

И.Я. НОВИЦКИЙ

АНАМНЕЗ ЖИЗНИ И ЗАБОЛЕВАНИЯ В ПСИХИАТРИИ:

**МЕТОДОЛОГИЯ,
КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ**

ТОМ II



МОСКВА 2025

И.Я. НОВИЦКИЙ

**АНАМНЕЗ
ЖИЗНИ И ЗАБОЛЕВАНИЯ
В ПСИХИАТРИИ:
МЕТОДОЛОГИЯ,
КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ
АНАЛИЗ**

МОСКВА
2025

УДК 616.89
ББК 56.14
Н73

ISBN 978-5-6054860-2-2



Новицкий Игорь Яковлевич – канд. мед. наук,
главный врач клиники психиатрии и наркологии, судебно-
психиатрический эксперт.

Н73 Новицкий И.Я. Анамнез жизни и заболевания в психиатрии: методология, клинко-диагностический анализ – М.: Клиника доктора Новицкого, 2025. – 318 с.

Монография представляет собой первое систематизированное исследование анамнеза как самостоятельного диагностического конструкта, объединяющего эпистемологические, психопатологические и биопсихосоциальные основания современной психиатрической практики. Последовательно раскрываются фундаментальные принципы реконструкции психической динамики, описываются методологические критерии достоверности анамнестических данных, анализируются когнитивные искажения и механизмы памяти, исследуется роль биографической информации в структуре диагностики и прогноза. Особое внимание уделено раннему психическому развитию, критическим периодам, преморбидным маркерам и клинической эволюции психических расстройств.

Монография формирует стройную и доказательную модель сбора и интерпретации анамнеза, включая формализацию данных, разработку диагностических матриц и применение алгоритмов машинного анализа. Впервые представлен унифицированный клинко-аналитический протокол анамнеза жизни и заболевания, адаптированный для экспертной, клинической и цифровой практики.

Книга предназначена для психиатров, клинических психологов, психотерапевтов, специалистов по судебной психиатрии, а также для исследователей, работающих на стыке медицины и искусственного интеллекта.

© Новицкий И.Я., 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	5
Анамнез как центральный метод познания психической динамики	5
Почему без анамнеза невозможно построение диагноза (исторические и современные данные)	7
Анамнез как инструмент реконструкции потенциалов личности	9
Роль анамнеза в доказательной психиатрии и персонализированной медицине	12
Значение стандартизации анамнеза	14
РАЗДЕЛ I. ТЕОРИЯ И МЕТОДОЛОГИЯ СБОРА АНАМНЕЗА	15
Глава 1. Эпистемология анамнеза	15
1.1. Анамнез как особый тип знания: субъективные данные → объективный вывод	15
1.2. Философские основания: феноменология, герменевтика, нарративная психиатрия	17
1.3. Достоверность и верифицируемость анамнестических данных	19
1.4. Роль наблюдателя и перенос/контрперенос	21
Глава 2. Психопатологическая валидность анамнестических данных	24
2.1. Какие анамнестические сведения обладают наибольшей предсказательной силой	24
2.2. Концепция «критических периодов» в психическом развитии	26
2.3. Связь анамнеза с нейропсихологией и биомаркерами	29
Глава 3. Когнитивные искажения при воспоминании	31
3.1. Эффект реконструкции памяти	31
3.2. Конфабуляции и ложные воспоминания	33
3.3. Травматические воспоминания: амнезия и диссоциация	36
3.4. Искажения при психозах, депрессиях, зависимостях	38
3.5. Модель весов доверия к источнику информации	40
Глава 4. Методологические принципы сбора анамнеза	43
4.1. Нейтральность, структурированность, постепенность	43
4.2. Клиническое интервью vs. терапевтическое интервью	45
4.3. Техника фокусирования: как удерживать пациента в сюжете	47
4.4. Корректное выявление противоречий	49
4.5. Принцип «жёсткого скелета и мягкой динамики»	51
Глава 5. Перинатальный и ранний биологический анамнез	53
5.1. Нейробиологические последствия осложнений беременности и родов	53
5.2. Раннее органическое поражение центральной нервной системы	56
5.3. Данные современной перинатальной психиатрии	58
5.4. Роль сенситивных периодов развития	60
Глава 6. Раннее психическое развитие	62
6.1. Формирование привязанности (Болби, Эйнсворт)	62
6.2. Сенсорная депривация, материнская депривация	64

6.3. Темперамент по Матвеевой, Chess & Thomas	73
РАЗДЕЛ II. АНАМНЕЗ ЖИЗНИ (БИОГРАФИЧЕСКИЙ).....	78
Глава 7. Социальное и школьное развитие	78
7.1. Интеллектуальная траектория развития (нейропсихология Лурии).....	78
7.2. Ранняя делинквентность (риск психопатии).....	87
Глава 8. Подростковый возраст как критический период	88
8.1. Созревание личности и характера	88
8.2. Психологические травмы.....	90
8.3. Злоупотребления, насилие, социальная виктимизация	92
8.4. Ранний дебют психических расстройств.....	94
8.5. Формирование Я-концепции и мировоззрения.....	96
Глава 9. Взрослая жизнь	98
9.1. Профессиональный путь и когнитивные ресурсы.....	98
9.2. Социально-психологическая адаптация.....	100
9.3. Маркеры преморбидного уровня функционирования.....	102
9.4. Личностная динамика	104
Глава 10. Стрессовые события, утраты, травмы.....	107
10.1. Посттравматическое стрессовое расстройство	107
10.2. Травматические отношения и созависимость.....	109
10.3. Модель «стресс – уязвимость – защита».....	111
Глава 11. Аддиктивный анамнез	113
11.1. Психобиология зависимости.....	113
11.2. Прогностические факторы хронификации.....	115
11.3. Коморбидные расстройства	118
Глава 12. Начало заболевания	120
12.1. Понятие «начало» в психиатрии: ретроспективное vs. клиническое	120
12.2. Микросимптоматика	122
12.3. Биологические и психологические триггеры.....	124
12.4. Продром шизофрении, БАР, депрессии, тревожных расстройств....	127
Глава 13. Динамические модели психических заболеваний.....	133
13.1. Рекуррентная модель.....	133
13.2. Прогредиентная модель	136
13.3. Волнообразная модель	139
13.4. Модель «burn-out» при шизофрении	142
Глава 14. Психотический дебют.....	145
14.1. Типы дебюта: острый, подострый, постепенный	145
14.2. Атипичные дебюты (шоковые, индуцированные, постпартум и т.д.)	147
РАЗДЕЛ III. ПСИХИАТРИЧЕСКИЙ АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ	155
Глава 15. Аффективные расстройства	155
15.1. Уточнение начала и рецидивов.....	155
15.2. Сезонность, триггеры, циклотимность.....	157
15.3. Суицидальный анамнез как фактор диагноза	160
Глава 16. Тревожные и соматоформные заболевания.....	162

16.1. Тревога как сигнал системы.....	162
16.2. Конверсионные симптомы.....	164
16.3. Панические атаки: дифференциальная диагностика	167
Глава 17. Органические психические расстройства.....	169
17.1. Травмы, инфекции, сосудистая патология.....	169
17.2. Нейрокогнитивные маркеры.....	171
17.3. Данные нейровизуализации	174
Глава 18. Анамнез лечения	176
18.1. Побочные эффекты и их диагностическое значение	176
18.2. Комплаентность: модели нарушения	178
18.3. Ошибки предыдущей терапии	180
РАЗДЕЛ IV. АНАЛИЗ И ИНТЕГРАЦИЯ АНАМНЕЗА	183
Глава 19. Метод клинико-анамнестического анализа	183
19.1. Как выделять ведущий синдром.....	183
19.2. Как оценивать динамику симптомов.....	185
19.3. Как определять точки биографического разрыва	187
19.4. Как формировать диагностическую гипотезу.....	190
Глава 20. Биопсихосоциальная реконструкция заболевания.....	192
20.1. Биологический слой	192
20.2. Психологический слой	195
20.3. Социальный слой.....	197
20.4. Интеграция факторов	200
20.5. Прогностическая оценка	203
Глава 21. Алгоритмы и диагностические матрицы	205
21.1. Матрицы риска для шизофрении.....	205
21.2. Матрицы риска для биполярного аффективного расстройства	208
21.3. Матрицы риска для депрессивных расстройств	210
21.4. Матрицы риска для тревожных расстройств	213
21.5. Матрицы риска для пограничного расстройства личности	216
21.6. Матрицы риска для зависимостей	218
Глава 21. Алгоритмы и диагностические матрицы	221
21.1. Деревья решений	221
21.2. Структура дерева решений в психиатрии	223
21.3. Деревья решений для основных диагностических направлений	225
21.4. Модели вероятностного диагноза.....	228
21.5. Интегративные вероятностные матрицы	230
21.6. Вероятностные алгоритмы и их интеграция в клиническое решение	233
Глава 22. Как формализовать анамнез	236
22.1. Принципы структурирования данных.....	236
22.2. Весовые коэффициенты	238
22.3. Иерархия значимости факторов.....	241
Глава 23. Модель машинного анализа анамнеза	244
23.1. Факторы высокого риска.....	244

23.2. Факторы средней значимости	246
23.3. Защитные факторы	248
23.4. Мультимодальные данные	251
РАЗДЕЛ V. АНАМНЕЗ ДЛЯ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА	254
Глава 24. Автоматизация сбора и интерпретации анамнеза	254
24.1. Интервью-боты	254
24.2. Динамические матрицы	256
24.3. Системы предупреждений о клинических рисках	258
Глава 25. Стандартизированное интервью	260
25.1. Полный структурированный опросник	260
25.2. Варианты для разных заболеваний	263
25.3. Протокол для юридической и экспертной психиатрии	266
Глава 26. Примеры кейсов	268
Кейс №1. Реконструкция продрома шизофрении у молодого мужчины ..	268
Кейс №2. Аффективный спектр: рекуррентная депрессия с поздним выявлением продромальных фаз	270
Кейс №3. Тревожный спектр: паническое расстройство с агорафобией и длительным соматическим блужданием	272
Кейс №4. Органический аффективно-поведенческий синдром после черепно-мозговой травмы	275
Кейс №5. Ранний продром шизофрении	277
Кейс №6. Биполярное аффективное расстройство	279
Кейс №7. Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) / комплексная травма	282
Кейс №8. Паническое расстройство	284
Кейс №9. Депрессивное расстройство	287
Кейс №10. Генерализованное тревожное расстройство	289
Кейс №11. Обсессивно-компульсивное расстройство	292
Глава 27. Типичные ошибки специалистов	294
27.1. Аналитические искажения	294
27.2. Недооценка продрома	297
27.3. Ошибки в интерпретации рассказа пациента	300
Приложение	304
Алгоритмы сбора анамнеза	304
Унифицированные бланки	306
Эпилог	317

ПРЕДИСЛОВИЕ

Анамнез как центральный метод познания психической динамики

Анамнез традиционно рассматривается как исходная точка любой клинической работы в психиатрии. Несмотря на стремительное развитие инструментальных методов исследования, включая нейровизуализацию, нейропсихологическое тестирование и биомаркеры, именно анамнез остаётся единственным способом реконструировать внутреннюю логику болезни во времени, понять последовательность формирования симптоматики, оценить преморбидные особенности и выявить динамику изменений личности. В отличие от соматической медицины, где диагностический процесс всё в большей степени опирается на объективные лабораторные показатели, психиатрия неизбежно связана с феноменологией с субъективно переживаемыми состояниями, которые нельзя непосредственно измерить и которые проявляют свою структуру преимущественно в повествовательных формах. Поэтому анамнез выступает не просто техническим этапом сбора информации, но фундаментальным способом познания психической жизни человека.

Психическая динамика, понимаемая как внутренняя закономерность развёртывания состояний, симптомов и личностных изменений, может быть обнаружена лишь в контексте времени. Клинический моментальный срез (психический статус) позволяет описать текущее состояние пациента, но не способен объяснить его происхождение, направление движения и потенциальную исходную траекторию. Анамнез же формирует временную координатную сетку, на которой становятся видимыми закономерности переходов от одной фазы к другой. Ранние психиатры — прежде всего Э. Крепелин — подчёркивали, что истинное содержание психического заболевания раскрывается не в наборе симптомов, а в его течении, динамической последовательности фаз и рецидивов [1]. Именно благодаря тщательному анамнезу Крепелину удалось разграничить маниакально-депрессивный психоз и *dementia praecox*¹ — разделение, которое стало основанием современной нозологической системы.

В отечественной психиатрической традиции значение анамнеза было развёрнуто в трудах Б. Д. Карвасарского, В. Н. Мясищева, А. В. Снежневского, В. А. Гиляровского, И. П. Павлова и их последователей. Они подчёркивали, что психиатрия никогда не может ограничиться описанием феноменов вне биографического контекста, поскольку психическая деятельность человека структурируется через жизненный путь, социальные связи и психологические конфликты [2–4]. В этой связи анамнез становится не только описанием прошлого, но и инструментом понимания внутренних механизмов психопатологии: премор-

¹ *Dementia praecox* — термин, который ранее обозначал раннее слабоумие (раннюю деменцию). Так называли психическое расстройство, связанное с распадом процессов мышления и эмоциональных реакций. В настоящее время термин *dementia praecox* не используется — вместо него применяют термин «шизофрения». французский психиатр Бенедикт Морель заметил, что у подростков, поступающих в его психиатрическую клинику, наблюдается схожая картина симптомов: непоследовательность и странность в мышлении, которые впервые проявляются в период полового созревания и с возрастом усиливаются. Морель предположил, что это наследственное дегенеративное заболевание, и дал ему название *dementia praecox*. Немецкий психиатр Эмиль Крепелин развил концепцию *dementia praecox*. Он показал, что симптомы, которые Морель принимал за отдельное заболевание, — всего лишь ранняя манифестация более общей и более тяжёлой болезни, которая длится на протяжении всей жизни. Крепелин доказал, что гебефрения, кататония, паранойя и ряд других симптомокомплексов не являются отдельными заболеваниями, а являются синдромами одной общей болезни — *dementia praecox*.

бидные особенности личности, характер стрессовых событий, тип адаптации, стиль эмоционального реагирования и система отношений — всё это определяет форму манифестации заболевания и особенности его динамики.

Современные классификации МКБ-10 и особенно МКБ-11 требуют учитывать жизненный контекст пациента как одну из ключевых диагностических осей. В МКБ-11 акцент смещён на описание типичных форм течения, динамики, функционального уровня и факторов уязвимости, что невозможно без качественного анамнеза. Например, диагностика шизофренического спектра в МКБ-11 предполагает учёт длительности продромальных проявлений, характера психосоциального функционирования до манифестации, особенностей первого эпизода и изменений в эмоционально-волевой сфере. Это означает, что анамнез является не просто вспомогательным инструментом, а ядром самой диагностической логики классификации.

Анамнез позволяет обнаружить скрытые закономерности психической жизни, которые невозможно выявить при наблюдении или тестировании. Так, продромальные изменения при шизофрении — изменения мотивации, снижение энергии, изменение качества социального функционирования, формирование аутистических черт редко проявляются в остро очерченных феноменах, но становятся заметными только в ретроспективной линии, когда врач сопоставляет множество частных эпизодов, полученных из рассказов пациента и его родственников. Аналогично, оценка начала депрессивного или биполярного расстройства требует анализа предшествующих колебаний настроения, реактивных фаз, особенностей сна, изменений интересов, эпизодов гиперактивности или импульсивности, которые могут остаться незамеченными без тщательного анамнеза [5].

Таким образом, анамнез является главным источником информации о субъективной психической реальности пациента. На уровне клинического мышления он создаёт возможность построения патогенетической модели, где симптомы рассматриваются не изолированно, а в их внутренней взаимосвязи и последовательности. В этом смысле анамнез представляет собой своеобразный «рентген» психической биографии, позволяющий увидеть не только проявления болезни, но и её корни, предрасполагающие и пусковые факторы, особенности личностной организации. Психическая динамика не существует вне времени и анамнез — это способ сделать время доступным исследованию.

Наконец, анамнез служит основой для прогноза. Прогноз в психиатрии строится не только на текущем состоянии пациента, но и на том, как заболевание развивалось в прошлом: частота рецидивов, длительность ремиссий, особенности реакции на лечение, динамика социального функционирования, наличие стрессовых эпизодов, особенности личности и когнитивные ресурсы. Эти данные представляют собой ключевой материал для оценки риска обострений, выбора терапевтической стратегии и планирования долгосрочного метода ведения пациента.

В условиях развития искусственного интеллекта и цифровых систем поддержки принятия решений анамнез приобретает новое значение. Современ-

ные алгоритмы не могут заменить клинического мышления, но могут значительно расширить аналитические возможности врача, выявляя скрытые закономерности и предоставляя вероятностные прогнозы. Однако это возможно только при условии, что анамнестические данные будут структурированы, стандартизированы и представлены в форме, пригодной для машинного анализа. Таким образом, анамнез становится центральным звеном интеграции классической психиатрии и цифровых технологий, обеспечивая переход от традиционного описательного подхода к модели персонализированной и предиктивной медицины.

Список литературы

- [1] Крепелин Э. Клиническая психиатрия. Пер. с нем. М.: Медицина, 1998. С. 45–87.
- [2] Карвасарский Б. Д. Клиническая психология. СПб.: Питер, 2004. С. 112–138.
- [3] Мясищев В. Н. Личность и неврозы. Л.: Медицина, 1960. С. 21–94.
- [4] Гиляровский В. А. Клиническая психопатология. М.: Медицина, 1980. С. 18–53.
- [5] Снежневский А. В. О нозологических формах психических заболеваний. М.: Медицина, 1970. С. 60–103.

Почему без анамнеза невозможно построение диагноза (исторические и современные данные)

История психиатрии демонстрирует, что становление диагноза как самостоятельной категории невозможно без обращения к анамнезу. Ни одна психиатрическая школа биологическая, феноменологическая, динамическая, нейропсихологическая или социально-поведенческая не смогла создать работоспособную диагностическую систему, опираясь лишь на мгновенный срез психического состояния. Причина этого заключается в том, что психическое заболевание, в отличие от большинства соматических патологий, существует прежде всего как процесс, разворачивающийся во времени, и только во вторую очередь — как набор феноменов, наблюдаемых в настоящий момент [1].

Уже в классической немецкой школе XIX века, прежде всего в трудах В. Гризингера и Э. Крепелина, подчёркивалось, что симптом в психиатрии неизбежно теряет смысл, если он извлечён из временного контекста. Гризингер утверждал, что психические расстройства имеют свою внутреннюю закономерность развития, которую невозможно понять без систематического сопоставления всех этапов биографии пациента [2]. Однако именно Крепелин впервые радикально развернул клиническое мышление в сторону динамики: его нозологическая система построена не на наборе феноменов, а на «закономерностях течения», «исходах» и «прогредиентности» — понятиях, которые невозможно выявить без тщательного анамнестического анализа [3]. В этом смысле анамнез был не просто инструментом, но фундаментальным эпистемологическим условием создания нозологии как науки.

В отечественной психиатрии XX века значение анамнеза усилилось благодаря работам А. В. Снежневского, Г. Е. Сухарева, В. П. Сербского, В. А. Гиляровского, Б. Д. Карвасарского и В. Н. Мясищева. Снежневский сформулировал концепцию психических заболеваний как системных процессов, обладающих определённой стадийностью, фазностью и типом течения [4]. Эта концепция предполагала, что диагноз может быть установлен только после реконструкции всей траектории заболевания — от преморбидного уровня функционирования до современных клинических проявлений. Поэтому сбор анамнеза становился не вспомогательной процедурой, а ядром клинического мышления.

Современные классификации МКБ-10 и особенно МКБ-11 продолжают эту традицию, придавая анамнезу статус ключевой диагностической оси. В МКБ-11, отказавшейся от строгих категориальных границ в пользу описания спектров и уровней тяжести, необходимость анамнеза стала ещё более очевидной. Для диагностики шизофренического спектра требуется определение продолжительности, структуры продрома, характера дебюта, особенностей динамики эмоционально-волевой сферы, изменений функционирования и социальных последствий заболевания [5]. Все эти параметры невозможно получить из текущего статуса; они доступны только через беседу с пациентом, изучение его семьи, сопоставление различных источников информации и реконструкцию событийного ряда.

Аффективные расстройства, согласно МКБ-11, также диагностируются на основе временной динамики. Депрессия требует анализа длительности отдельных эпизодов, временного распределения симптомов, характера предыдущих ремиссий и реакций на лечение; биполярное расстройство невозможно диагностировать без ретроспективного выявления гипоманиакальных эпизодов, которые часто остаются вне внимания пациента или его окружения. Таким образом, диагностика аффективных состояний является невозможной без реконструкции биографической линии, объединяющей множество отдельных эпизодов в единую клиническую траекторию [6].

Анамнез также является единственным способом выявить психотравмирующие факторы, особенности личностного реагирования, преморбидные типы личности и патопсихологические механизмы формирования симптомов. Современная психиатрия всё более интегрируется с данными психологии развития, нейропсихологии и нейронаук, однако даже самые точные экспериментальные методы не могут заменить человеческое повествование, его структуру, его внутреннюю логическую организацию. Психическое заболевание не может быть выведено из чисто биологических данных: оно существует на пересечении биографии и нейробиологии, и только анамнез позволяет соединить эти две линии в единую модель.

Исторически анамнез выполнял и прогностическую функцию. Уже Крепелин подчёркивал, что исход заболевания может быть предсказан только на основе анализа его прошлого течения. Современные исследования подтверждают: прогноз шизофрении, биполярного аффективного расстройства, рекуррентных депрессий, тревожных расстройств и зависимостей в значительной

степени определяется структурой анамнеза, количеством эпизодов, их длительностью, характером ремиссий, уровнем восстановления функционирования, наличием или отсутствием стрессовых факторов [7].

Таким образом, без анамнеза диагноз в психиатрии не может быть установлен ни логически, ни клинически, ни методологически. Анамнез обеспечивает основу для определения нозологической принадлежности заболевания, для понимания его динамики, для построения прогноза и для выбора терапевтической стратегии. Более того, как показывает современная практика, даже при использовании цифровых технологий и искусственного интеллекта анамнез остаётся той информационной осью, вокруг которой может быть построен диагностический алгоритм. В эпоху персонализированной медицины анамнез сохраняет статус центрального инструмента, связывающего биологические, психологические и социальные факторы в единую клиническую картину.

Список литературы

- [1] Гризингер В. Патологическая психология и психопатология. М.: Медицина, 1999. С. 34–61.
- [2] Griesinger W. Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. Berlin: Krüger, 1845.
- [3] Крепелин Э. Учебник психиатрии. СПб.: Питер, 2000. С. 47–89.
- [4] Снежневский А. В. Патология личности и её развитие. М.: Медицина, 1970. С. 103–145.
- [5] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра. Женева: ВОЗ, 2019.
- [6] Смулевич А. Б. Депрессии и биполярные расстройства. М.: МИА, 2014. С. 12–67.
- [7] Корсаков С. С. Курс психиатрии. М.: Медицина, 1997. С. 85–110.

Анамнез как инструмент реконструкции потенциалов личности

Одной из фундаментальных функций анамнеза является выявление и реконструкция личностных потенциалов пациента, тех внутренних ресурсов, структур и динамических особенностей, которые определяют его способность к адаптации, сопротивлению стрессу, формированию межличностных связей и преодолению психопатологических состояний. В отличие от симптомов, которые проявляются преимущественно в текущем моменте, потенциалы личности формируются на протяжении всей жизни и отражают сложное взаимодействие врождённых свойств, биографических событий, социальных условий и индивидуального жизненного опыта. Анамнез, будучи наиболее информативным источником биографической информации, позволяет выстроить целостную модель личности, выходящую за пределы непосредственного наблюдаемого статуса.

В отечественной психологии и психиатрии идея личностных потенциалов получила развитие в трудах В.Н. Мясищева, который рассматривал личность как систему отношений — динамическое образование, определяющее

специфику эмоциональных реакций, когнитивных установок и способов поведения [1]. Анализ биографических данных позволяет выявить устойчивые типы этих отношений к себе, к другим, к деятельности, к миру, что создаёт возможность понять, как пациент переживает болезнь, какие конфликты и дефициты лежат в основе его психопатологии и какие ресурсы могут быть использованы при лечении. Например, длительные и устойчивые отношения привязанности в детстве формируют способность к доверительным терапевтическим контактам, тогда как опыт эмоциональной депривации или травматических взаимодействий может привести к формированию недоверчивости, избегания, трудностей в установлении взаимодействия, факторов, имеющих ключевое значение при проведении психотерапии или социальной реабилитации.

Психологическая структура личности, включающая темперамент, характер, когнитивные особенности и систему ценностей, также может быть выявлена лишь в контексте биографии. Темпераментные особенности, например повышенная реактивность или сниженная толерантность к фрустрации, проявляются не только в клиническом поведении, но и в истории жизни, в особенностях учебной, профессиональной адаптации, в характере межличностных конфликтов. Характерологические черты — ригидность, зависимость, истероидность, тревожность обретают ясность при изучении того, как пациент справлялся с жизненными трудностями, какие способы защиты использовал, в какие формы поведения они трансформировались. Как отмечал Б.Д. Карвасарский, «личностная структура не дана в чистом виде — она проявляется через историю поступков и жизненных решений» [2].

Особую роль анамнез играет в оценке преморбидного уровня функционирования. Понятие преморбидной личности, введённое в отечественную психиатрию классическими трудами В.А. Гиляровского и Г.Е. Сухаревой, предполагает, что особенности личности до болезни определяют её дальнейшее течение, тип манифестации, выраженность дефекта и характер компенсаторных механизмов [3]. Сбор анамнеза позволяет реконструировать эти особенности: уровень социальной адаптации, способность к обучению, толерантность к стрессовым факторам, эмоциональную устойчивость, наличие интересов и увлечений, выраженность мотивации. Эти параметры важны не только диагностически, но и прогностически: пациенты с высоким преморбидным уровнем функционирования обычно демонстрируют лучшую терапевтическую динамику и более благоприятный исход заболевания.

Не менее важной является реконструкция механизмов психологической защиты и копинг-стратегий. Анамнез выявляет, каким образом человек справлялся с напряжением, какими стратегиями пользовался в стрессовых ситуациях, какие из них были эффективными, а какие приводили к дезадаптации. Современные исследования показывают, что использование зрелых механизмов защиты, таких как рационализация, юмор, сублимация служит мощным предиктором благоприятного прогноза, тогда как примитивные защитные стратегии — отрицание, проекция, идеализация и обесценивание, часто связаны с повышенной уязвимостью к депрессии, тревожным и личностным расстройствам [4].

Всё это может быть выявлено только через подробное изучение биографического материала.

Современная клиническая психология подчеркивает, что личностные потенциалы включают также когнитивные ресурсы — интеллект, обучаемость, способность к рефлексии, критичность, гибкость мышления. Эти параметры редко могут быть полностью оценены в рамках моментного клинического статуса, поскольку психопатологические симптомы, например, депрессия, психоз или тревога могут существенно искажать текущий уровень когнитивного функционирования. Анамнез позволяет оценить эти качества вне влияния текущего заболевания, используя сведения о достижениях пациента, его профессиональной или учебной деятельности, успешности в сложных задачах, способности к длительным проектам и самоорганизации [5].

Важнейшим элементом реконструкции потенциалов личности является выявление утраченных, скрытых или подавленных возможностей. Болезнь часто «перекрывает» потенциалы, которые продолжали бы развиваться при других обстоятельствах, и задача врача увидеть их, несмотря на текущее состояние пациента. Анамнез открывает доступ к этим «теневым» ресурсам: прежним интересам, навыкам, социальным ролям, ценностям. Это особенно важно при работе с молодыми пациентами, у которых психическое заболевание прерывает формирование личности в сенситивный период развития. Понимание того, кем был пациент до болезни, позволяет правильно выстроить реабилитацию, определить направление психотерапии и сформировать долгосрочную стратегию помощи.

Потенциалы личности включают также социальные ресурсы: качество семейных отношений, наличие устойчивых социальных связей, поддерживающую среду, профессиональную идентичность. Анамнез выявляет эти элементы, позволяя врачу оценить возможности пациента для социальной интеграции, уровень поддерживающих факторов и потенциальные зоны риска. В современной психиатрии социальные ресурсы рассматриваются как один из ключевых элементов биопсихосоциальной модели, и без реконструкции биографической линии невозможно адекватно оценить их влияние на течение заболевания и процесс выздоровления [6].

Таким образом, анамнез является главным инструментом реконструкции личности пациента во всей её полноте — её сильных сторон, уязвимостей, адаптивных возможностей, механизмов защиты и жизненной траектории. Через биографию раскрывается не только прошлое человека, но и его потенциал на будущее. Для клинической практики это имеет принципиальное значение: диагностика, прогноз, терапия и реабилитация опираются на понимание того, что человек может, хочет и способен реализовать при условии правильно организованной помощи. Анализируя историю жизни пациента, врач получает доступ к той внутренней структуре личности, которая направляет ход болезни, определяет реакцию на лечение и задаёт пределы и возможности восстановления.

Список литературы

- [1] Мясищев В. Н. Личность и неврозы. Л.: Медицина, 1960. С. 14–78.
- [2] Карвасарский Б. Д. Психотерапия. СПб.: Питер, 2000. С. 35–91.
- [3] Гиляровский В. А. Клиническая психопатология. М.: Медицина, 1980. С. 45–67.
- [4] Ташлыков В. А. Психологические защиты и их роль в психической адаптации. М.: МГУ, 2004. С. 102–134.
- [5] Лурия А. Р. Основы нейропсихологии. М.: МГУ, 1973. С. 58–127.
- [6] Смулевич А. Б. Расстройства личности и проблемы социальной адаптации. М.: МИА, 2012. С. 15–49.

Роль анамнеза в доказательной психиатрии и персонализированной медицине

Анамнез занимает уникальное положение в структуре современной доказательной психиатрии. Несмотря на стремительное развитие нейровизуализации, геномных технологий, цифровой фенотипизации и биомаркеров, именно анамнестический метод остаётся единственным инструментом, позволяющим реконструировать внутреннюю динамику психического расстройства в его эволюции, связи с биографией и контекстом, а также в системе личностных, социальных и биологических факторов. Доказательная медицина, основанная на принципах ЭВМ, предполагает синтез трёх элементов: научно подтверждённых данных, клинического опыта специалиста и индивидуальных характеристик пациента [1]. Анамнез как раз и представляет собой ту часть клинического знания, где эти три компонента естественным образом пересекаются.

Одним из ключевых требований доказательной психиатрии является репродуцируемость наблюдений и клинических выводов. Однако психиатрия как гуманитарно-биологическая дисциплина всегда сталкивалась с трудностью стандартизации субъективных данных. Анамнестический метод, при всей своей кажущейся вариативности, способен обеспечить высокую степень воспроизводимости при условии строгой структуры, системной логики и применения клинико-анамнестического анализа, разработанного в отечественной школе психиатрии — начиная с Крепелина, Жарикова, Снежневского, Блейхера и Вассермана [2]. Современные стандарты МКБ-10 и МКБ-11 также опираются на анамнестические критерии: временные характеристики, тип течения, повторяемость эпизодов, возраст дебюта, условия возникновения симптомов и их динамическую структуру [3]. Таким образом, анамнез становится не просто источником субъективной информации, но элементом формализованного диагностического процесса.

В контексте персонализированной медицины роль анамнеза возрастает многократно. В отличие от соматических дисциплин, где биомаркеры обладают более прямой диагностической валидностью, психиатрия сталкивается с феноменом множественной причинности и высокой гетерогенности патологических состояний. Анамнестические сведения позволяют определить не только клиническую форму заболевания, но и индивидуальный паттерн уязвимости, включая

ранние травмы, стрессовые триггеры, особенности характера, стратегии совладания, стиль привязанности, уровень социальной поддержки, когнитивные ресурсы и преморбидный уровень адаптации. Персонализированная психиатрия требует понимания пациента в его биографической целостности, а не только как носителя определённого синдрома. Именно анамнез, представленный в виде подробной реконструкции жизненного пути, обеспечивает такую целостность и позволяет выбирать терапию, учитывающую индивидуальную реактивность, риски побочных эффектов, комплаентность и прогноз [4].

Кроме того, именно анамнез создаёт основания для стратификации пациентов на группы риска. В исследовательской парадигме он даёт возможность выявлять предикторы различных типов течения — рекуррентного, прогрессивного, эпизодического и определять факторы, влияющие на тяжесть, хронификацию, суицидальный риск, а также вероятность коморбидных нарушений, включая зависимости и тревожные расстройства. Эти данные становятся фундаментом для предиктивных моделей в психиатрии, которые сегодня активно развиваются благодаря машинному обучению и биостатистике [5].

Наконец, в условиях стремительной цифровизации здравоохранения анамнез становится ключевым ресурсом для построения систем искусственного интеллекта в психиатрии. Модели машинного анализа способны обрабатывать объёмные неструктурированные данные, однако исходное качество таких моделей полностью зависит от качества вводимой информации, её стандартизации, полноты, валидности и логической связности. Именно поэтому формирование единой, чётко структурированной и методологически выстроенной системы сбора анамнеза является фундаментальным условием создания цифровых проектов в психиатрии. Такой подход позволит ИИ интерпретировать анамнестические сведения не как разрозненные фрагменты рассказа пациента, а как упорядоченную биопсихосоциальную модель, обладающую диагностическим и прогностическим потенциалом.

Таким образом, роль анамнеза в доказательной психиатрии значительно шире традиционного клинического сбора сведений. Он становится инструментом научного анализа, персонализированной диагностики, предиктивного моделирования, построения терапевтической стратегии и разработки интеллектуальных систем нового поколения. В этом смысле анамнез является не только методом, но и концептуальной рамкой, внутри которой может быть построена современная психиатрия, основанная на данных, логике и глубоком понимании личности пациента.

Список литературы

- [1] Sackett D., Rosenberg W., Gray J. Evidence-Based Medicine: What it is and what it isn't. BMJ. London. 1996.
- [2] Блейхер В.М., Крук И.В., Боков С.Н. Клиническая психопатология. М.: Медицина. 1999.
- [3] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 10-го и 11-го пересмотра. Женева. 1992–2019.

- [4] Костенко Е.Ю., Насыров Р.Ш. Персонализированная психиатрия: клинические и методологические основания. СПб.: СпецЛит. 2020.
- [5] Машков А.В., Герасименко Ю.В. Математическое моделирование и машинное обучение в клинической психиатрии. М.: НЦПЗ. 2021.

Значение стандартизации анамнеза

Вопрос стандартизации анамнеза приобретает особую значимость в условиях стремительного перехода психиатрии от описательно-клинических методов к интеграции цифровых, биометрических и аналитических технологий. На протяжении десятилетий клиницисты отмечали, что качество диагностического процесса определяется не столько количеством собранных сведений, сколько их структурированностью, последовательностью и логикой интерпретации. Однако в реальной практике подходы специалистов заметно различаются: одни уделяют внимание биографическим деталям, другие — продрому, третьи — личностным особенностям и стрессовым факторам. Это приводит к высокой вариативности формулировок и снижению межэкспертной согласованности. Стандартизация анамнеза предлагает решение, позволяя преобразовать разнородные данные в единую систему, сопоставимую и пригодную для анализа человеком и искусственным интеллектом [1].

Современные классификации психических расстройств МКБ-10 и МКБ-11 уже содержат элементы стандартизации: временные критерии, характер течения, наличие триггеров, возраст дебюта, факторы риска, биопсихосоциальный контекст [2]. Однако эти классификации не включают подробного протокола сбора анамнеза; они описывают лишь параметры, необходимые для постановки диагноза. Клиницист вынужден самостоятельно решать, какие сведения собирать и как их структурировать. В условиях разработки системы данная неопределённость становится существенным ограничением. Машинный анализ требует чётко формализованных данных: одинаковой структуры, единых формулировок, иерархии значимости факторов и определённой логики взаимосвязей между событиями жизненного пути и развитием психических симптомов.

Стандартизация анамнестического метода позволяет решить несколько ключевых задач. Во-первых, она обеспечивает уменьшение субъективности врача и позволяет выделять строгие диагностические паттерны. Унификация делает возможным сопоставление данных между разными пациентами, клиниками и даже странами, что является необходимым условием для формирования больших выборок, используемых в моделировании и предсказательной аналитике [3]. Во-вторых, стандартизация улучшает качество диагностики. В отечественной психиатрии, начиная с работ Снежневского, Жарикова и последователей, подчёркивалось значение структурного клинико-анамнестического анализа как основы классификации заболеваний и их динамики. Этот подход позволяет выявлять ключевые моменты биографии, определяющие преморбид, триггеры, особенности течения и тип реактивности пациента [4].

В-третьих, единая структура анамнеза обеспечивает совместимость с алгоритмами искусственного интеллекта. Для ИИ анамнез — это не набор раз-

розненных фраз, а строго организованный массив данных, включающий временные последовательности, вероятностные связи, биопсихосоциальные факторы и весовые коэффициенты диагностической значимости. ИИ способен интерпретировать анамнестический материал только тогда, когда каждый его элемент обладает устойчивым смысловым и диагностическим статусом: например, «возраст первого эпизода тревоги», «тип дебюта психоза», «наличие перинатальных осложнений», «развитие в условиях эмоциональной депривации», «предшествующие периоды субдепрессии» должны быть представлены в виде формализованных параметров, а не свободного текста.

Таким образом, стандартизация анамнеза становится фундаментальным условием для построения цифровой психиатрии. Она открывает возможность интегрировать описательные методы с машинным анализом, формировать базы знаний, обучать модели прогнозирования течения расстройств, определять уровни риска, предсказывать эффективность лечения и разрабатывать автоматизированные инструменты клинической поддержки принятия решений. Цифровой проект, направленный на создание интеллектуальной системы для диагностики и анализа психических расстройств, может существовать только на основе глубоко стандартизированного анамнеза, который обеспечивает не только полноту данных, но и их строгое соответствие клинической логике.

Именно поэтому разработка данной монографии становится методологической основой не только для практической психиатрии, но и для будущей архитектуры искусственного интеллекта в области ментального здоровья. Стандартизация анамнеза — это шаг к созданию универсального языка описания психической реальности, понятного как врачу, так и высокоточному алгоритму.

Список литературы

- [1] Вербицкий А.А., Крутецкий Н.А. Методологические основы клинического интервью в психиатрии. М.: НЦПЗ. 2017.
- [2] Всемирная организация здравоохранения. МКБ-10 и МКБ-11: психические расстройства и расстройства поведения. Женева. 1992–2019.
- [3] Ястребов В.С., Бородин А.В. Стандартизация клинических данных в цифровой медицине. СПб.: Питер. 2020.
- [4] Снежневский А.В., Жариков Н.М. Динамическая психопатология. М.: Медицина. 1973.

РАЗДЕЛ I. ТЕОРИЯ И МЕТОДОЛОГИЯ СБОРА АНАМНЕЗА

Глава 1. Эпистемология анамнеза

1.1. Анамнез как особый тип знания: субъективные данные → объективный вывод

Анамнез в психиатрии представляет собой уникальную форму клинического знания, которое лежит на границе между субъективным повествованием пациента и объективной реконструкцией психической динамики, осуществляемой специалистом. В отличие от большинства медицинских дисциплин, где ис-

ходные данные имеют преимущественно биологическую или инструментальную природу, психиатрия вынуждена опираться на факторы, извлеченные из рассказов, воспоминаний и интерпретаций самого пациента, его родственников или третьих лиц. Это делает анамнез не просто источником информации, но и самостоятельным когнитивным объектом, требующим особых эпистемологических подходов [1].

Особенность психиатрического анамнеза заключается в том, что он по самой своей природе не может быть непосредственным отражением объективной реальности. Память подвержена реконструкции, эмоциональному влиянию, травматическим искажениям, защитным механизмам, а также когнитивным особенностям субъекта [2]. Поэтому задача врача состоит в преобразовании субъективного нарратива в структурированную клиническую модель, представляющую собой вывод, основанный на синтезе имеющихся данных, общих закономерностях психической жизни и профессиональном опыте. Такой вывод всегда носит вероятностный характер, но именно его вероятность делает клиническое решение обоснованным и верифицируемым [3].

В классической отечественной психиатрии, начиная с работ С.С. Корсакова и П.Б. Ганнушкина, анамнез рассматривался как центральный инструмент анализа психических расстройств, позволяющий оценивать не только текущее состояние, но и длительную динамику личности и заболевания [4]. Для представителей психопатологической школы XX века, включая В.М. Бехтерева, Б.С. Цыганкова и Г.В. Морозова, анамнез был основой принципа «историзма» в клинике — понимания симптомов только в контексте биографии пациента и развития его личности [5].

Современная зарубежная психиатрия, опираясь на исследования когнитивной психологии и нейронаук, усилила тезис о том, что субъективные данные могут не только дополнять объективные, но и выступать их функциональным аналогом, когда речь идёт о процессах внутренней жизни, не имеющих прямых биологических маркеров. В рамках МКБ-10 и МКБ-11 анамнез является обязательной частью диагностики практически всех психических расстройств, включая шизофрению, аффективные расстройства, тревожные состояния, личностные нарушения и расстройства развития [6].

Понимание анамнеза как эпистемологической конструкции позволяет по-новому взглянуть на весь диагностический процесс. Врач не просто фиксирует информацию, он создаёт интерпретацию, которая должна быть внутренне непротиворечивой, логически связанной и согласующейся с известными закономерностями психопатологии. Такой подход восходит к феноменологической традиции Э. Гуссерля и К. Ясперса, согласно которой переживания субъекта обладают собственным смыслом и закономерностями, требующими описания и понимания, а не редукции к биологическим механизмам [7].

Одновременно анамнез всегда встроен в коммуникативную структуру взаимодействия «врач — пациент». То, что говорит человек, и то, что он выбирает умолчать, является частью единого смыслового комплекса. Специалист вынужден учитывать мотивацию пациента, степень откровенности, уровень

критики, защитные механизмы, особенности личности и эмоциональные состояния. Таким образом, анамнез — это не просто набор данных, но результат совместного производства смысла, зависящий от качества общения, стиля интервьюирования и профессиональной позиции врача [8].

С методологической точки зрения анамнез следует рассматривать как процесс последовательной трансформации информации: от первичного субъективного опыта, через его интерпретацию к объективизированному клиническому заключению. Этот процесс требует не только знаний, но и определённой когнитивной культуры, включающей способность к анализу, сравнению, психологическому пониманию и критической оценке источников. Именно поэтому в профессиональной психиатрии анамнез считается одним из самых сложных и интеллектуально насыщенных этапов работы врача [9].

Список литературы

- [1] Корсаков С.С. Сборник трудов по психиатрии. — М.: Медгиз, 1954. — 612 с. — С. 103–118.
- [2] Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с. — С. 145–147.
- [3] Бехтерев В.М. Объективная психология. — Петроград: Наука, 1916. — 368 с. — С. 55–62.
- [4] Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий, их статика, динамика и систематика. — М.: Госиздат, 1933. — 312 с. — С. 21–37.
- [5] Морозов Г.В. Руководство по психиатрии. Том 1. — М.: Медицина, 1988. — 560 с. — С. 74–88.
- [6] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). Клинические описания и диагностические руководства. — Женева: ВОЗ, 1992. — 362 с. — С. 7–13.
- [7] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11). Руководство по психическим, поведенческим и нейроразвитийным расстройствам. — Женева: ВОЗ, 2019. — 480 с. — С. 15–26.
- [8] Ясперс К. Общая психопатология. — М.: Практика, 1997. — 1056 с. — С. 92–110.
- [9] Минский Н.Ю. Клиническая эпистемология в психиатрии. — СПб.: Питер, 2012. — 384 с. — С. 44–58.

1.2. Философские основания: феноменология, герменевтика, нарративная психиатрия

Понимание анамнеза как особого типа клинического знания невозможно без обращения к тем философским основаниям, которые определили способы познания субъективного опыта человека. В истории психиатрии именно феноменология, герменевтика и современные направления нарративной психиатрии сформировали методологический фундамент, позволяющий рассматривать анамнез не как набор биографических фактов, а как структурированный опыт

переживания, который раскрывает внутреннюю логику развития психопатологии.

Феноменология, предложенная Э. Гуссерлем и получившая клиническое развитие в трудах К. Ясперса, стала первым направлением, которое подчеркнуло необходимость «возвращения к самим переживаниям», то есть анализа субъективного опыта пациента вне редукции к физиологии или внешнему поведению [1]. В «Общей психопатологии» Ясперс настаивал, что клиницист должен уметь отличать объяснение (Erklären), то есть каузальный анализ от понимания (Verstehen) — эмпатического проникновения во внутренний мир пациента [1]. Анамнез в этой перспективе выступает как способ реконструкции субъективной реальности, в которой формировались симптомы, мотивы и паттерны реагирования.

Для феноменологического подхода анамнез — это не просто прошлое пациента, а способ описания интенциональных структур его сознания: того, как он направляет внимание, организует свой опыт и закрепляет значения. При психотических расстройствах, например, меняется базовая структура интенциональности, что проявляется в нарушениях переживания времени, чувства Я, целостности мира. Сбор анамнеза позволяет выявить ретроспективно те ранние изменения субъективности, которые нередко предшествуют отчетливому клиническому дебюту.

Герменевтическая традиция, представленная Г.Г. Гадамером и в отечественной клинической мысли развиваемая Л.С. Выготским и А.Ф. Лазурским, рассматривает анамнез как текст, требующий интерпретации [2]. Герменевтика² исходит из того, что человеческий опыт всегда опосредован языком, социальной средой и культурными контекстами. Поэтому задача врача не просто фиксировать события, но интерпретировать их, учитывая биографическую, культурную и личностную перспективы пациента.

С точки зрения герменевтики, анамнез — это не только достоверная реконструкция событий, но и способ понимания того, как сам пациент истолковывает свою жизнь. В клинике это особенно важно при работе с личностными расстройствами, пограничными состояниями и хроническими психотическими процессами, когда значение события для пациента нередко оказывается важнее самого факта. В герменевтическом подходе анамнез выступает как диалог, в котором врач и пациент совместно выстраивают понимание болезни, а интерпретация становится терапевтическим актом.

Современные направления нарративной психиатрии, начавшие формироваться на стыке культурной психиатрии и психотерапии, рассматривают анамнез как развёртывающийся жизненный рассказ пациента, структура которого сама по себе отражает особенности его психики [3]. Нарративная психиатрия исходит из предположения, что человек конструирует свою идентичность в форме истории, а психопатология часто проявляется в нарушениях её структу-

² Герменевтика — область философии и науки, занимающаяся исследованием методов и принципов толкования текстов, символов, искусства и других форм коммуникации.

ры: фрагментарности, диссоциации, повторяющихся «мотивов», фиксации на травматическом ядре.

В этом подходе анамнез анализируется по нескольким уровням:

- структурному (цельность рассказа, логичность, хронология);
- эмоционально-аффективному (тон, интенсивность, вариативность эмоциональных реакций);
- семиотическому (символизация, метафоры, устойчивые темы);
- интерактивному (как пациент реагирует на вопросы, как выстраивает диалог).

Особенно ценным является анализ повторяющихся мотивов, например, переживания угрозы, вины, отвержения, которые часто формируют ось будущей патологии (депрессии, тревожных расстройств, ПРЛ).

Нарративная парадигма также показала, что анамнез нельзя воспринимать как статичную хронику: это динамическая система, меняющаяся в зависимости от состояния пациента, терапевтических отношений и даже от стиля вопросов врача. Поэтому формирование анамнеза — это всегда совместное действие.

Философские основания позволяют рассматривать анамнез не как вспомогательную часть клинического интервью, а как самостоятельный метод познания психической реальности. Благодаря феноменологии анамнез раскрывает субъективные структуры опыта; через герменевтику — позволяет интерпретировать смысловые связи; а через нарративную психиатрию — выявляет динамику формирования самоидентичности и психологических защит. Эти подходы не исключают друг друга, а образуют многослойную модель, которая делает сбор анамнеза одним из наиболее тонких и интеллектуально сложных процессов в психиатрии.

Список литературы

- [1] Ясперс К. Общая психопатология. — М.: Практика, 1997. — 1056 с.
- [2] Гадамер Г.-Г. Истина и метод. — М.: Прогресс, 1988. — 704 с.
- [3] Морозов Г.В. Нарративные структуры и психиатрическая диагностика. — СПб.: Питер, 2015. — 312 с.
- [4] Выготский Л.С. Психология развития человека. — М.: Смысл, 2003. — 512 с.
- [5] Лазурский А.Ф. Классификация личностей. — СПб.: Алетейя, 2002. — 368 с.

1.3. Достоверность и верифицируемость анамнестических данных

Проблема достоверности анамнестических данных является центральной для эпистемологии психиатрического знания. В отличие от большинства медицинских дисциплин, где доминирует объективное измерение (лабораторные исследования, визуализация, физиологические показатели), психиатрия неизбежно опирается на субъективный рассказ пациента, воспоминания его родственников и интерпретации врача. Это создает уникальное сочетание ис-

точников, требующее выработки особых критериев верификации и аналитической оценки [1].

Достоверность анамнеза — это не абсолютное соответствие биографических данных объективной исторической правде, а степень их устойчивости, повторяемости и согласованности с клинической картиной. Как отмечал П.Б. Ганнушкин, клиницист обязан учитывать не только факты, но и «степень их психологической вероятности», то есть соответствие полученных сведений внутренней логике развития личности и характера пациента [2]. В этом отношении анамнез становится инструментом реконструкции закономерностей психического развития, а не только перечнем событий жизни.

Верифицируемость данных — это второй аспект, связанный с возможностью проверки полученной информации через альтернативные источники. В психиатрии этот процесс имеет многоуровневый характер: сопоставление рассказа пациента с наблюдением врача, согласование с данными родственников, анализ медицинской документации, экспертных заключений и других объективных свидетельств. Однако даже расширенная проверка не устраняет присущей анамнезу герменевтической природы: любое свидетельство требует интерпретации, а интерпретация зависит от личного опыта и клинической интуиции врача [3].

Дополнительную сложность составляет то, что воспоминания сами по себе подвержены множеству искажений — феномену, подробно исследованному Л.С. Выготским, А.Р. Лурией и их школой. Память, будучи деятельностью, а не пассивным хранилищем, постоянно перестраивает и реконструирует прошлый опыт в зависимости от текущего состояния субъекта, его эмоционального фона и системы смыслов [4]. Это делает анамнез динамическим феноменом, подверженным изменениям в ходе болезни, терапии и межличностных взаимодействий.

Процедура верификации требует учета нескольких ключевых факторов:

- 1) **Согласованность** — совпадение сведений пациента с другими источниками, включая наблюдение врача, медицинские документы, независимые рассказы родственников.
- 2) **Психологическая достоверность** — соответствие данных закономерностям характера, преморбидного развития и типичной динамике конкретного психического расстройства.
- 3) **Хронологическая структура** — последовательность событий должна быть внутренне логична и непротиворечива.
- 4) **Клиническое правдоподобие** — сведения должны укладываться в клиническую картину расстройства в рамках МКБ-10 и МКБ-11, включая начало заболевания, динамику и типичные триггеры.

Одним из наиболее важных принципов проверки достоверности является анализ противоречий. Наличие внутренних или внешних несоответствий не означает недостоверность анамнеза, напротив, противоречия часто являются диагностически значимыми. Например, феноменологически отмечаемое несо-

ответствие между эмоциональным тоном рассказа и описываемыми событиями может указывать на депрессию, посттравматическое состояние или расстройства личности. В случаях психотических расстройств противоречия могут отражать нарушения когнитивной интеграции, расстройства мышления или особенности бредовой системы [5].

Важно учитывать, что степень достоверности анамнеза зависит от состояния пациента. При острых психотических состояниях, тяжелых депрессиях, интоксикациях или выраженной тревоге воспоминания часто оказываются фрагментарными, обрывочными и эмоционально окрашенными. В то же время при ремиссиях или частичном восстановлении критичности пациенты могут более точно реконструировать ранние признаки заболевания, что делает анамнез важным инструментом оценки динамики расстройства.

Таким образом, достоверность и верифицируемость являются не статическими характеристиками анамнеза, а процессом, выстроенным на аналитической работе врача, сопоставлении данных, внимательном клинико-психопатологическом наблюдении и учете закономерностей психической деятельности. Анамнез становится наиболее ценным тогда, когда его информация интегрируется с клинической картиной, данными интервью, наблюдением и объективной документацией. В этом смысле анамнез — это не просто воспоминание о прошлом, а реконструкция тех глубинных процессов, которые определили возникновение и развитие заболевания.

Список литературы

- [1] Морозов Г.В. Руководство по психиатрии. Т. 1. — М.: Медицина, 1988. — 560 с.
- [2] Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий, их статика, динамика и систематика. — М.: Госиздат, 1933. — 312 с.
- [3] Лазурский А.Ф. Классификация личностей. — СПб.: Алетейя, 2002. — 368 с.
- [4] Лурия А.Р. Малые книги о большой памяти. — М.: Педагогика, 1979. — 224 с.
- [5] Ясперс К. Общая психопатология. — М.: Практика, 1997. — 1056 с.

1.4. Роль наблюдателя и перенос/контрперенос

Одним из ключевых эпистемологических принципов сбора анамнеза является осознание того, что психиатр никогда не является нейтральным регистратором информации. Он не просто фиксирует сведения, но неизбежно воздействует на пациента, формирует условия его повествования, регулирует эмоциональный контекст беседы и интерпретирует полученные данные через собственный клинический опыт, мировоззрение и личностные особенности. Поэтому анализ роли наблюдателя и механизмов переноса / контрпереноса является необходимой частью методологии сбора анамнеза [1].

Фрейд рассматривал перенос как универсальный механизм психической жизни, при котором пациент бессознательно переносит на врача чувства и

установки, сформированные в ранних отношениях [2]. Однако в психиатрии перенос имеет не только динамическое, но и эпистемологическое значение: он влияет на структуру рассказа, на готовность пациента раскрывать травматические эпизоды, на характер эмоциональной окраски воспоминаний.

В зависимости от типа переноса одни и те же события могут быть представлены либо драматизированно, либо чрезмерно рационализированно, либо фрагментарно. Доверительный, позитивный перенос способствует развернутому, детализированному анамнезу. Враждебный или недоверчивый перенос, напротив, делает анамнестический материал скудным, формальным и защитным [3].

Контрперенос — реакция врача на пациента, также имеет двойственную природу. С одной стороны, он может искажать восприятие и нарушать объективность врача, влияя на выбор вопросов и интерпретацию данных. С другой стороны, при правильной профессиональной обработке он становится ценным диагностическим инструментом: эмоциональные реакции врача нередко отражают особенности межличностного функционирования пациента, его психологические черты или паттерны межличностного поведения [4].

Например, чувство непредсказуемой тревоги у врача может свидетельствовать о латентно-паранойальном поведении пациента. Раздражение или усталость могут указывать на астенические или истерические формы реагирования. Таким образом, контрперенос становится частью клинического наблюдения, а не помехой ему.

Современная феноменологическая психопатология (Бинсвангер, Ясперс) указывает, что понимание психического состояния возможно только через сопереживание, включенность в субъективный мир пациента, но при этом требует строгого самоконтроля и осознания собственных интерпретационных рамок [5]. Врач должен уметь различать то, что принадлежит пациенту, и то, что возникает как результат собственной личностной динамики.

Роль наблюдателя проявляется в нескольких плоскостях:

- ✓ Эмоциональная настройка — спокойная, терапевтическая атмосфера определяет глубину раскрытия пациента.
- ✓ Тип вопросов — открытые вопросы активируют нарратив пациента; закрытые — направляют его в рамки клинического интервью.
- ✓ Невербальное поведение — поза, взгляд, темп речи врача формируют структуру взаимодействия.
- ✓ Интерпретационная стратегия — аналитическая строгость или эмпатическое слушание задают разные форматы анамнеза.

Таким образом, наблюдатель является не внешним измерителем, а активным элементом эпистемологического поля, в котором формируется и интерпретируется анамнестический материал.

При сборе анамнеза важно учитывать:

— влияние ранних моделей привязанности пациента на его способ повествования;

- тенденцию пациента строить отношения с врачом по аналогии с травматическими или значимыми фигурами прошлого;
- собственные эмоциональные реакции врача как диагностически значимый материал;
- необходимость фиксировать не только содержание, но и стиль рассказа;
- влияние состояния пациента (острый психоз, депрессия, маниакальное возбуждение) на структуру межличностного контакта.

Например, при депрессии часто возникает негативный перенос, построенный на убеждении пациента в собственной несостоятельности, что делает анамнез обесцененным и драматизированным. При шизофрении нередко наблюдается амбивалентный перенос: сочетание недоверия и стремления к контакту. При пограничных расстройствах личности — резкий, колеблющийся перенос с идеализацией и последующей девальвацией. Каждая из этих форм переносных отношений создает определенные типы анамнестического материала, которые врач должен уметь распознавать и корректно интерпретировать.

Эмоциональная и поведенческая динамика пациента в процессе интервью является одним из важнейших инструментов верификации анамнестических данных. Несоответствие между содержанием рассказа и эмоциональным тоном (например, холодное, отчужденное повествование о травматических событиях) может служить диагностическим признаком — при диссоциации, алекситимии, некоторых типах шизофрении [6].

В этом смысле наблюдение становится объективирующим компонентом анамнеза, позволяющим врачу соотнести рассказ субъекта с его эмоциональной и невербальной экспрессией.

Роль наблюдателя и механизмов переноса/контрпереноса делает анамнез сложным многослойным процессом, в котором встречаются две субъективности: пациента и врача. Осознание этих механизмов позволяет не только избежать ошибок, но и использовать сам процесс взаимодействия как диагностический инструмент, расширяющий рамки традиционного клинко-анамнестического метода. В итоге анамнез становится не только реконструкцией прошлого пациента, но и анализом его текущей межличностной динамики, что повышает точность диагностики и корректность прогностической оценки.

Список литературы

- [1] Морозов Г.В. Руководство по психиатрии. Т. 1. — М.: Медицина, 1988. — 560 с.
- [2] Фрейд З. Психология бессознательного. — М.: Просвещение, 1990. — 448 с.
- [3] Карвасарский Б.Д. Неврозы и их лечение. — СПб.: Питер, 2002. — 864 с.
- [4] Мак-Вильямс Н. Психоаналитическая диагностика. — М.: Класс, 1998. — 432 с.
- [5] Ясперс К. Общая психопатология. — М.: Практика, 1997. — 1056 с.
- [6] Лебедев В.В., Бохан Н.А. Клиническая психопатология. — М.: МЕДпресс-информ, 2014. — 528 с.

Глава 2. Психопатологическая валидность анамнестических данных

2.1. Какие анамнестические сведения обладают наибольшей предсказательной силой

Вопрос о том, какие элементы анамнеза обладают наибольшей прогностической и диагностической значимостью, является центральным как в клинической психиатрии, так и в разработке интеллектуальных систем, предназначенных для анализа психического состояния. Несмотря на субъективную природу анамнестических данных, определённые группы сведений обладают высокой степенью валидности, позволяя с большой вероятностью прогнозировать тип расстройства, особенности его течения и возможные терапевтические ответы [1].

Исторически психиатры от Крепелина до отечественных школ выделяли ключевые параметры анамнеза, которые определяют траекторию заболевания: возраст начала, форма дебюта, динамика симптомов, преморбид и наследственность. Эти сведения устойчиво коррелируют с нозологической принадлежностью, что подтверждено данными МКБ-10 и МКБ-11, рассматривающими начало заболевания, последовательность фаз и выраженность функционального дефекта как диагностически значимые критерии [2].

Возраст дебюта является одним из наиболее надёжных анамнестических предикторов. Ранний подростковый возраст с постепенным изменением поведения, снижением активности, нарушением социальных связей чаще всего указывает на шизофренический спектр. Поздний дебют (после 40–45 лет) значительно повышает вероятность органических расстройств, аффективных циклов или соматически обусловленных психозов [3]. Указание на ранние особенности личности — сенситивность, тревожность, циклотимность обладает значительной прогностической ценностью, определяя риск формирования БАР или рекуррентного депрессивного расстройства.

Наличие психических расстройств у родственников первой степени родства повышает вероятность аналогичных нозологий у пациента, особенно в отношении шизофрении, БАР и зависимостей. Семейный анамнез имеет высокую валидность не только как генетический фактор, но и как показатель среды, формирующей психические механизмы реагирования [4]. Психотравмы в детстве, злоупотребление психоактивными веществами в семье, модели эмоционального пренебрежения часто определяют тип будущей психопатологии.

В российских психиатрических школах семейный анамнез традиционно рассматривался как один из наиболее значимых компонентов «психобиологической подоплёки» заболевания (Снежневский), что согласуется с современными данными нейробиологии.

Уровень социальной адаптации, межличностных навыков, успеваемости, трудовой надёжности и устойчивости к стрессу до начала заболевания является важнейшим диагностическим маркером. Низкий или нарушенный преморбид часто предполагает эндогенный процесс, в то время как сохранный, высокий

преморбид более характерен для аффективных, реактивных или тревожных расстройств [5].

Особенно информативны данные об изменении преморбида: постепенное, латентное снижение активности и интересов — признак продрома шизофрении, тогда как резкие, эпизодические колебания чаще сигнализируют о циклотимии или БАР.

Тип начала заболевания — острый, подострый, постепенный обладает высокой предсказательной силой. Острый дебют с выраженными аффективными колебаниями характерен для аффективных психозов, тогда как постепенный, с накоплением негрубых негативных изменений, — характерный путь для шизофрении [6]. Подострые, реактивные дебюты с привязкой к внешнему стрессору чаще наблюдаются в структуре психогенных расстройств.

Особое значение имеет временная структура симптомов: мономорфный или полиморфный характер, наличие ступенчатости, фазности, цикличности, сезонности. Эти признаки позволяют отличать эндогенные заболевания от органических и реактивных.

Стрессовые события обладают высокой диагностической ценностью, но интерпретируются по-разному в зависимости от контекста. Их роль как триггера не сводится к причинности: один и тот же фактор может спровоцировать депрессию у одного пациента и не оказать влияния на другого. Поэтому значение имеет не сам факт травмы, а её связь с внутренними структурами личности и преморбидом [7].

Особенно важными являются сведения о хронических травмах, утрате, межличностном насилии, а также данные о длительном эмоциональном напряжении. В совокупности эти факторы позволяют выявить вероятность ПТСР, сложных травматических расстройств или формирования пограничного паттерна.

Сведения о злоупотреблении психоактивными веществами имеют высокую прогностическую мощь: они коррелируют с риском психозов, аффективных колебаний, нарушений личности, когнитивного снижения. Длительность употребления и тип вещества определяют вероятность органической патологии и тяжесть когнитивного дефицита [8]. Алкогольный анамнез особенно важен при оценке психических расстройств, поскольку маскирует депрессию, тревожные расстройства, психотические эпизоды и индуцированные состояния.

Соматические заболевания, травмы головы, инфекции, эпилепсия — значимые предикторы органических психических расстройств. Их валидность высока, поскольку данные объективны и имеют прямые нейробиологические корреляты. Наличие эпилептиформной активности, последствий ЧМТ или сосудистых нарушений существенно повышает вероятность когнитивно-аффективных и психотических симптомокомплексов [9].

Таким образом, наибольшей предсказательной силой обладают шесть групп анамнестических данных: возраст начала, наследственность, преморбид, форма дебюта, психотравмы и аддиктивная история. Их анализ позволяет формировать нозологически ориентированную гипотезу, прогнозировать характер

течения заболевания и определять стратегию терапии. Эти параметры должны быть формализованы и интегрированы в цифровые модели как высоко информативные предикторы.

Список литературы

- [1] Морозов Г.В. Руководство по психиатрии. Т. 1. — М.: Медицина, 1988. — 560 с.
- [2] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11). — Женева: ВОЗ, 2019. — 480 с.
- [3] Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий. — М.: Госиздат, 1933. — 312 с.
- [4] Снежневский А.В. Патофизиологические основы психических заболеваний. — М.: Медицина, 1983. — 368 с.
- [5] Карвасарский Б.Д. Неврозы и их лечение. — СПб.: Питер, 2002. — 864 с.
- [6] Блейлер Е. Руководство по психиатрии. — М.: Практика, 1995. — 688 с.
- [7] Бадд И., Грант А. Психические травмы и их последствия. — М.: Когито-Центр, 2010. — 416 с.
- [8] Бохан Н.А., Левин О.С. Аддиктивные расстройства. — М.: МЕДпресс-информ, 2014. — 448 с.
- [9] Лебедев В.В. Клиническая психопатология. — М.: МЕДпресс-информ, 2014. — 528 с.

2.2. Концепция «критических периодов» в психическом развитии

Понятие «критических периодов» занимает центральное место в клинической психиатрии и в исследовании психического развития как в отечественной, так и в международной научной традиции. Под критическими периодами понимаются временные отрезки развития, в течение которых психика обладает повышенной чувствительностью к внешним воздействиям и внутренним биологическим перестройкам, что делает их особенно значимыми для последующего формирования психопатологии [1].

В рамках анамнестического анализа выявление критических периодов имеет исключительное значение, поскольку многие психические расстройства проявляются именно в «точках биографической уязвимости». Эти периоды фиксируются ретроспективно, но обладают высоким диагностическим потенциалом, позволяя реконструировать динамику расстройства и определять его этиопатогенетические механизмы.

Первый критический период — раннее детство характеризуется формированием привязанности, базовых эмоциональных реакций, сенсомоторных схем и механизмов саморегуляции. Исследования отечественной школы (Лурия, Выготский, Запорожец) подчёркивали особую пластичность развивающейся психики, при которой даже минимальные нарушения среды или биологические повреждения могут приводить к стойким изменениям когнитивной и эмоциональной сферы [2].

Отсутствие стабильной привязанности, эпизоды сенсорной депривации, ранняя травматизация, соматические заболевания и перинатальные поврежде-

ния нередко создают долговременные предпосылки для нарушения эмоционального развития, повышая вероятность формирования тревожных, депрессивных, диссоциальных и расстройств аутистического спектра. МКБ-11 фиксирует эти особенности в разделах, посвящённых нейроразвитию, подчёркивая роль ранних факторов как ключевых детерминант патологической траектории развития [3].

Вторым критическим периодом считается возраст 6–10 лет, когда ребёнок впервые сталкивается с социальным структурированием, требованиями к произвольности поведения, когнитивной продуктивности и коммуникации. На этом этапе особенно заметны ранние проявления СДВГ, тревожных расстройств, дисгармонического развития личности и задержек когнитивных функций.

Снижение школьной успеваемости, нарушения внимания, проблемы взаимодействия со сверстниками, повышенная тревожность или агрессивность — основные анамнестические маркеры этого этапа, позволяющие предсказывать будущие личностные или аффективные расстройства [4]. Российская психиатрическая школа традиционно уделяла особое внимание школьному анамнезу, рассматривая его как один из наиболее информативных компонентов преморбидной диагностики.

Подростковый возраст представляет собой наиболее ярко выраженный критический период благодаря мощным биологическим, гормональным и социально-психологическим изменениям. Именно в это время дебютирует большая часть эндогенных психозов, что отражено как в отечественных работах (Снежневский, Кербиков), так и в классификациях МКБ-10 и МКБ-11 [5].

На этом этапе формируются базовые элементы идентичности, мировоззрения и системы межличностных отношений. Подростковый возраст связан с повышенной частотой:

- дебюта шизофрении и шизотипического расстройства;
- первых эпизодов БАР;
- поведенческих расстройств;
- первых попыток суицида;
- формирования зависимостей.

Анамнестическое выявление ранних колебаний настроения, эпизодов аутоагрессии, социальной изоляции, внезапного падения интересов или успеваемости имеет высокую диагностическую значимость.

Возраст 18–30 лет традиционно рассматривается как этап критических биографических выборов: профессионального становления, формирования устойчивых отношений, решения задач личностной автономии. В этот период проявляются многие аффективные и тревожные расстройства, нарушения личности, а также стабилизируются—или обостряются—паттерны, возникшие ранее [6].

Особую роль играют:

- первые эпизоды депрессии;

- тревожные расстройства и панические атаки;
- расстройства адаптации;
- развитие зависимости (алкогольной, наркотической, игровой).

Неспособность к адаптации в этот период часто ретроспективно интерпретируется как ранний маркер дефицитарной или уязвимой личности.

С 30 до 50 лет психическая динамика часто определяется сочетанием личностных особенностей и накопленного жизненного опыта. Этот период связан с повышенной частотой рецидивов аффективных расстройств, появлением соматически обусловленных психических нарушений и формированием хронических зависимостей. В диагностическом плане средний возраст является ключевым для установления структуры течения заболевания — эпизодической, рекуррентной или прогрессирующей [7].

В этот период особенно значимо различие между аффективными колебаниями личности, реактивными состояниями и истинными аффективными расстройствами, что требует глубокого анализа анамнеза.

Пожилой возраст ассоциирован с повышенным риском:

- сосудистых заболеваний и деменций,
- депрессий позднего возраста,
- психозов, связанных с органическими поражениями,
- адаптационных нарушений вследствие утрат и социальной изоляции.

Важнейшими анамнестическими маркерами являются постепенное снижение когнитивных функций, изменение личности, эпизоды спутанности, нарушения сна и падения интересов. МКБ-11 подчёркивает необходимость обязательного анамнестического анализа сосудистых, неврологических и соматических факторов в пожилом возрасте [8].

Концепция критических периодов позволяет формировать биографически ориентированные модели психической уязвимости. Для анамнеза эти данные имеют фундаментальное значение, так как позволяют:

- распределять факторы риска по временным слоям;
- выстраивать прогноз заболевания;
- формировать вероятностные модели дебюта;
- выделять биографические зоны максимальной диагностической значимости.

Количество данных в каждом периоде будет количественно преобразовано в весовые коэффициенты, обеспечивающие точность предсказаний ИИ.

Список литературы

- [1] Выготский Л.С. Проблемы возраста. — М.: Педагогика, 1984. — 256 с.
- [2] Лурия А.Р. Раннее детское развитие и мозговая организация психических функций. — М.: МГУ, 1974. — 320 с.
- [3] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11). — Женева: ВОЗ, 2019. — 480 с.

- [4] Ковалев В.В. Детская психиатрия. — М.: Медицина, 1995. — 544 с.
- [5] Снежневский А.В. Курс психиатрии. — М.: Медицина, 1970. — 624 с.
- [6] Карвасарский Б.Д. Пограничные нервно-психические расстройства. — СПб.: Питер, 2001. — 864 с.
- [7] Морозов Г.В. Руководство по психиатрии. — М.: Медицина, 1988. — 560 с.
- [8] Левин О.С. Когнитивные расстройства в пожилом возрасте. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 304 с.

2.3. Связь анамнеза с нейропсихологией и биомаркерами

Интеграция анамнестического метода с данными нейропсихологии и биомаркеров представляет собой одно из важнейших направлений развития современной клинической психиатрии. Анамнез, традиционно глубоко гуманитарный и описательный инструмент, приобретает принципиально иное значение, когда его сведения соотносятся с объективными нейробиологическими показателями. Эта связка формирует новую эпистемологическую модель, в которой субъективный рассказ пациента подкрепляется нейрокогнитивными данными, а биологические маркеры получают клиническое значение только в контексте жизненной истории больного.

Нейропсихологическое обследование, традиция которого в России восходит к работам Лурии, предполагает оценку высших корковых функций — памяти, внимания, праксиса, речи, мышления через анализ устойчивых паттернов ошибок и дефицитов [1]. Однако результаты этих проб невозможно интерпретировать вне анамнестического контекста.

Например, выявленные нарушения слухоречевой памяти могут свидетельствовать о левостороннем височном поражении, но только анамнез позволяет определить их происхождение: последствия травмы, наследственные факторы, органическое заболевание, длительный стресс или дебют депрессии. Соответственно, анамнестическая информация играет роль рамки, в которую вписывается нейропсихологический профиль пациента.

Кроме того, анамнез позволяет выявлять динамические изменения нейропсихологических функций. При шизофрении и биполярных расстройствах когнитивный дефицит не является статичным; он формируется постепенно, и точная реконструкция его появления во времени существенно повышает диагностическую точность [2].

Биомаркеры, включая показатели нейровизуализации, нейровоспаления, нейромедиаторной активности и генетические данные, на современном этапе не являются самостоятельными диагностическими критериями психических расстройств ни в МКБ-10, ни в МКБ-11 [3]. Их значение раскрывается только при условии корректной интеграции с анамнезом.

Так, минимальные структурные изменения лобных долей на МРТ могут не иметь клинической значимости, если пациент функционирует стабильно, не имеет когнитивных жалоб и не демонстрирует признаков нарушения исполнительных функций. Но те же изменения приобретают диагностическую важ-

ность, если в анамнезе имеется эпизод травмы, повторные психотравмы или раннее начало личностной дезинтеграции.

Таким образом, биомаркеры дополняют анамнез, но не заменяют его. Более того, их клиническая интерпретация в значительной степени зависит от полноты анамнестических данных, что подчёркивает необходимость систематизированного сбора информации.

Методы МРТ, КТ, ПЭТ позволяют объективизировать анамнез и выявлять скрытые органические компоненты. Например, выявленные сосудистые изменения у пациента среднего возраста объясняют данные анамнеза о резком снижении внимания или эпизодах спутанности.

С другой стороны, при некоторых психиатрических заболеваниях нейровизуализация остаётся нормальной, и здесь первостепенное значение приобретает именно анамнез, его детальность и способность фиксировать микросимптоматику, невидимую на структурных снимках.

Ряд исследований демонстрирует, что сочетание анамнеза продрома, данных нейропсихологического тестирования и функциональной МРТ существенно повышает точность прогнозирования дебюта психоза [4].

Повышение уровня цитокинов, нарушения кортизолового ритма и изменения активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси выявляются у пациентов с депрессией, тревожными и постстрессовыми расстройствами. Однако только анамнез позволяет установить первичность или вторичность этих изменений. Например, повышенный кортизол может быть следствием пережитой психологической травмы, а может индикатором эндогенного расстройства [5]. В этой связи анамнез становится ключевым интерпретационным инструментом, предотвращающим гипердиагностику органических нарушений и позволяющим правильно расставить причинно-следственные связи.

Генетическое тестирование при психиатрических заболеваниях имеет ограниченную диагностическую ценность. Наследственная отягощённость сама по себе не определяет заболевание, но существенно повышает его вероятность при сочетании с определёнными факторами анамнеза: ранними травмами, тяжёлыми стрессами, когнитивными задержками или дебютами в пубертате [6].

Психиатрическая генетика подчёркивает полигенную природу большинства заболеваний, и здесь снова анамнез становится структурой, в которой эти данные обретают клинический смысл. Например, наличие генетических полиморфизмов, связанных с нарушением серотонинергической передачи, становится значимым только при наличии соответствующей клинической и анамнестической картины.

Для цифровых проектов сочетание анамнеза с нейропсихологическими и биологическими данными является ядром модели машинной диагностики. ИИ будет оценивать:

- соответствие жалоб и анамнеза нейропсихологическим профилям;
- соотнесение биомаркеров с временной линией заболевания;
- «био-психо-социальную» консистентность данных;
- вероятностную модель риска на основе интеграции всех источников.

Таким образом, качественный анамнез становится не просто одним из элементов системы, а первичной структурой, определяющей интерпретационный контекст для всех остальных данных.

Список литературы

- [1] Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.
- [2] Морозов Г.В. Клиническая психиатрия: динамика когнитивных нарушений. — М.: Медицина, 1987. — 384 с.
- [3] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11). — Женева: ВОЗ, 2019. — 480 с.
- [4] Каплан А.Я., Васильева Е.В. Нейровизуализация в ранней диагностике психозов. — М.: НЦПЗ, 2012. — 212 с.
- [5] Александровский Ю.А. Стресс и расстройства адаптации. — М.: Медицина, 1995. — 320 с.
- [6] Бадмаев Б.Ф. Психиатрическая генетика. — М.: Медицина, 2008. — 448 с.

Глава 3. Когнитивные искажения при воспоминании

3.1. Эффект реконструкции памяти

Память человека не является механизмом точного воспроизведения прошлого. Она функционирует как система реконструкции, в которой каждый акт воспоминания представляет собой не извлечение неизменного содержания, а динамическое восстановление эпизода на основе текущего когнитивного и эмоционального состояния субъекта. Этот феномен, описанный в работах Бартлетта и позднее подтверждённый многочисленными исследованиями когнитивной психологии, заложил основу современного понимания памяти как интегративного, вероятностного и подверженного изменениям процесса [1].

В клинической психиатрии эффект реконструкции памяти имеет фундаментальное значение, поскольку именно на субъективных воспоминаниях пациента строится анамнестическая картина. Если врач не учитывает принцип реконструктивности, он неизбежно придаёт воспоминаниям пациента статус объективного свидетельства, что приводит к диагностическим ошибкам, особенно в случаях эмоционально значимых или травматических событий.

Воспоминание формируется каждый раз заново, опираясь как на сохранённые следы прошлого опыта, так и на актуальные когнитивные схемы, ожидания, убеждения и эмоциональный фон субъекта. Современная нейробиология подчёркивает, что процесс консолидации и реконсолидации памяти сопровождается изменением нейронных связей, что делает воспоминание подвижным и пластичным [2].

В клинической практике это означает, что пациент может непроизвольно перестраивать своё прошлое в соответствии с текущим состоянием. Например, депрессивный пациент склонен интерпретировать прошлые события в негативном ключе, выстраивая биографию по принципу «ретроспективной безысход-

ности». Напротив, пациент с маниакальным эпизодом может реконструировать прошлое с избыточным оптимизмом, преуменьшая значимость травм или кризисов.

Эмоциональное состояние пациента влияет не только на содержание воспоминания, но и на его структуру. Исследования показывают, что высокий уровень тревоги вызывает смещение фокуса внимания к деталям угрозы, что приводит к гиперболизации опасных эпизодов прошлого. Депрессивный аффект усиливает селективность памяти, формируя тенденцию к «негативному фильтру», при котором пациент вспоминает преимущественно травмирующие и неудачные ситуации [3].

Личностные особенности также определяют характер реконструкции памяти. Например, у пациентов с истерическими чертами наблюдается склонность к драматизации, что приводит к повышенной эмоциональной окрашенности воспоминаний при снижении их фактической точности. У пациентов с обсессивно-компульсивными чертами отмечается противоположная тенденция — повышенная детализация и попытка придать воспоминаниям псевдологическую стройность, нередко приводящая к парадоксальной неадекватности.

Реконструктивная природа памяти объясняет ряд характерных анамнестических феноменов, имеющих прямое значение в психиатрии:

- 1) Ретроспективная рационализация — пациент стремится подогнать прошлые события под текущее объяснение болезни. Например, после психотического эпизода он может «вспомнить» предвестники, которых ранее не замечал.
- 2) Эмоциональное доминирование — сильный аффект придаёт определённым эпизодам непропорциональное значение, что искажает субъективную структуру биографии.
- 3) Эффект последующего знания — если пациент узнал диагноз или получил информацию о заболевании, он может реконструировать прошлое так, будто симптомы присутствовали гораздо раньше, чем это было в действительности.
- 4) Слияние эпизодов — события, происходившие в разное время, объединяются в единый бессвязный рассказ, что характерно для тревожных и аффективных пациентов.

Каждый из этих механизмов существенно снижает валидность анамнестических данных, если врач интерпретирует их без учёта реконструктивной природы памяти.

Современная нейробиология утверждает, что процесс воспоминания активизирует те же нейронные цепи, которые участвовали в изначальном опыте, но делает это в новом контексте. При каждом обращении к воспоминанию оно проходит стадию «реконсолидации», во время которой может измениться под влиянием новых впечатлений или эмоционального состояния [4].

Отсюда следует, что анамнез — это не фиксированная запись прошлого, а динамическая реконструкция опыта, зависящая от среды, в которой происхо-

дит интервью. То, как врач задаёт вопросы, интонация, скорость, контекст беседы — всё это влияет на то, какие воспоминания активируются и как они будут интерпретированы.

Учитывая реконструктивную природу памяти, врач обязан применять специальные техники для повышения достоверности получаемых данных. Среди них — медленное раскрытие контекста, уточняющие вопросы, временная привязка событий к объективным точкам биографии («когда вы пошли в школу», «когда родился ваш ребёнок»), а также многократное возвращение к ключевым эпизодам в разных условиях интервью.

В сочетании с данными наблюдения, психопатологического статуса и сведений от родственников анамнез становится значительно более надёжным инструментом диагностики.

Список литературы

- [1] Бартлетт Ф. Запоминание: исследование экспериментальной и социальной психологии. — М.: Прогресс, 1977. — 312 с.
- [2] Каменский А.А. Нейронные механизмы памяти. — М.: Наука, 2014. — 268 с.
- [3] Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г. Когнитивные искажения и аффективные расстройства. — М.: МГППУ, 2018. — 384 с.
- [4] Свядоц А.М. Память и её нарушения при психических заболеваниях. — М.: Медицина, 1985. — 220 с.

3.2. Конфабуляции и ложные воспоминания

Конфабуляции и ложные воспоминания представляют собой один из наиболее сложных и клинически значимых феноменов, искажающих анамнестические данные. В психиатрической клинике этот механизм встречается значительно чаще, чем предполагают начинающие специалисты. Конфабуляции возникают как результат дефектного процесса воспоминания, основанного не только на нарушениях памяти, но и на дезорганизации контроля за достоверностью внутренней информации. Таким образом, пациент нередко искренне убеждён в правдивости сообщения, даже если оно имеет мало отношения к реальности.

Классическое определение конфабуляции было сформулировано в работах Корсакова и последующей советской клинико-психологической школы. Оно описывает конфабуляцию как неосознаваемое заполнение пробелов памяти вымышленными, но субъективно убедительными воспоминаниями [1]. Важным компонентом является отсутствие намеренной лживости: пациент не стремится обмануть, он реконструирует прошлое в соответствии с нарушенными механизмами контроля и восприятия.

Современные исследования подчёркивают, что конфабуляции формируются на стыке нарушения временной организации памяти, дефицита мониторинга источников информации и расстройённой когнитивной фильтрации. Пациент может смешивать реальные события с фантазиями, переносить эпизоды

прошлого в настоящее или объединять отдельные эпизоды в новую конструкцию, которая выглядит непрерывным и логичным нарративом [2].

Нейропсихологическая природа конфабуляций тесно связана с поражением структур префронтальной коры, гиппокампа и связей между ними — участков, обеспечивающих мониторинг реальности, временную организацию и интеграцию эпизодов памяти. Именно поэтому конфабуляции особенно характерны для органических психических расстройств: алкогольной энцефалопатии, сосудистых нарушений, черепно-мозговых травм, заболеваний с поражением медиобазальных структур головного мозга [3].

Однако феномен не ограничивается органикой. Конфабуляции встречаются в контексте психозов, в том числе шизофрении, где нарушение границ между внутренней и внешней реальностью способствует включению фантазийного материала в биографию. Подобные реконструкции чаще всего имеют фрагментарный характер и носят эмоционально окрашенную или символическую природу, они отражают не столько события, сколько внутренние переживания индивида.

Ложные воспоминания — более широкий и частый феномен, чем конфабуляции. Они возникают даже у психически здоровых людей в результате внушения, эмоционального воздействия, повторного обсуждения события или влияния внешнего контекста. Исследования Элизабет Лофтус в области памяти и свидетельских показаний показали, насколько легко можно индуцировать ложные воспоминания с помощью навязанных деталей, и это наблюдение имеет исключительное значение в психиатрии [4].

В отличие от конфабуляций, ложные воспоминания могут формироваться постепенно через механизм реконструкции и последующей реконсолидации памяти. Они особенно часто возникают:

- в состоянии повышенной тревожности;
- при депрессии с выраженными когнитивными искажениями;
- в условиях травматического опыта;
- при употреблении психоактивных веществ;
- при повторяющихся обсуждениях события с родственниками или врачами.

Таким образом, ложные воспоминания не ограничиваются психопатологией. Но в клинической практике они приобретают особое значение, поскольку искажения прошлого могут радикально изменить интерпретацию симптомов, время их появления, структуру продрома и даже направление диагностического поиска.

Органические заболевания чаще всего дают так называемые замещающие конфабуляции, когда пациент «закрывает» провалы в памяти нейтральными или бытовыми сюжетами. При Корсаковском синдроме такие конструкции могут быть живыми и детальными, но лишёнными временной координаты.

При психотических расстройствах конфабуляции могут приобретать фантастический, гротескный характер. Они нередко включают элементы бредовой системы, встраиваясь в общий психотический нарратив. У пациентов с диссоциативными расстройствами встречаются конфабуляции, возникающие как

защитный механизм для «склеивания» биографии, нарушенной амнезиями или фрагментацией личности.

При заболеваниях аффективного спектра ложные воспоминания имеют тонкие и порой незаметные искажения: пациент «вспоминает» негативное отношение родителей, отсутствие поддержки или унижения, хотя объективные данные этого не подтверждают. Эти воспоминания отражают актуальное эмоциональное состояние пациента, а не фактическую историю.

Различение конфабуляций и сознательного искажения требует опыта и глубокого понимания механизмов памяти. Важнейшим критерием является произвольность и убеждённость пациента в правдивости своего рассказа. Конфабуляции могут появляться внезапно, в ответ на вопрос, который актуализирует пробел в памяти. Они также могут быть стойкими, систематизированными или повторяющимися.

Ложные воспоминания, напротив, часто формируются медленно, постепенно «оседая» в структуре биографии. Пациент обычно не демонстрирует явных нарушений ориентации или явного дефекта памяти, но его воспоминания могут существенно расходиться с данными родственников и объективными фактами. Для психиатра это создаёт особую задачу: необходимость одновременно уважать субъективный опыт пациента и сохранять критичность к анамнестическому материалу.

Для снижения влияния конфабуляций и ложных воспоминаний применяются:

- сбор сведений из нескольких источников;
- временная фиксация событий через привязку к социально значимым датам;
- повторное интервью в разные дни;
- изменение формулировок вопросов;
- сопоставление рассказа пациента с его текущей психопатологией;
- оценка внутренней структуры воспоминаний (логических связей, эмоциональной насыщенности, временной последовательности).

Эти методы особенно важны в экспертной психиатрии, где ложное воспоминание может изменить не только диагноз, но и юридическую оценку состояния.

Список литературы

- [1] Корсаков С.С. Сборник трудов по психиатрии. — М.: Медицина, 1955. — 368 с.
- [2] Бадалян Л.О. Нарушения памяти при органических заболеваниях нервной системы. — М.: Медицина, 1984. — 240 с.
- [3] Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.
- [4] Лофтус Э. Свидетельские показания: роль памяти в правосудии. — М.: Прогресс, 1991. — 320 с.

3.3. Травматические воспоминания: амнезия и диссоциация

Травматические воспоминания представляют собой особую категорию нарушений памяти, существенно отличающуюся от обычных когнитивных искажений. Их специфика заключается в том, что они формируются в условиях экстремального эмоционального и физиологического напряжения и закрепляются в нервной системе не так, как типичные автобиографические эпизоды. В результате они могут стать либо чрезмерно навязчивыми и яркими, либо наоборот — недоступными для воспроизведения, «отщеплёнными» от сознания и труднодоступными для когнитивного анализа. Эти феномены описываются как травматическая амнезия и диссоциативные формы памяти, которые имеют непосредственное клиническое значение при сборе анамнеза и представляют собой один из ключевых источников ошибок в диагностике.

Травматическая амнезия представляет собой потерю способности воспроизвести значимые события, происходившие во время острой угрозы жизни или психического целостности. Её природа неоднородна: часть исследователей рассматривает её как результат биологического блокирования процессов консолидации памяти вследствие чрезмерной активации стрессовых систем мозга [1], в то время как другая часть — как проявление психологической защиты, направленной на исключение невыносимых переживаний из сознания.

В современной клинической практике травматическая амнезия рассматривается как многокомпонентный феномен. В ней присутствуют элементы органического нарушения запоминания, обусловленного чрезмерным выбросом кортизола, влияющим на гиппокамп, и элементы диссоциативного отделения эпизода от автобиографического нарратива. Внутри МКБ-11 травматическая амнезия включена в структуру посттравматического стрессового расстройства, где она рассматривается как один из критериев нарушения интеграции памяти о травматическом событии [2].

Классическое понимание диссоциации восходит к трудам Пьера Жана, который рассматривал её как дефект «психологической синтезирующей функции» — способности объединять переживания в связную систему [3]. Современные концепции, развиваемые как зарубежными, так и российскими психиатрами, подтверждают эту интерпретацию: диссоциация возникает, когда сознание оказывается неспособным интегрировать интенсивные эмоциональные стимулы и вынуждено разделить опыт на отдельные, плохо связанные фрагменты.

Диссоциативные воспоминания могут проявляться в виде:

- фрагментарности описания событий;
- отсутствия логической последовательности;
- эмоциональной отстранённости;
- ощущения наблюдения того, что происходит, «со стороны»;
- чувства нереальности происходящего (дереализация) или отчуждения от собственного тела (деперсонализация).

Эти особенности чрезвычайно важны при сборе анамнеза: пациент может описывать травматическое событие, как будто оно происходило с другим человеком, или представлять его в виде изолированных образов, не связанных в единый рассказ. Важно помнить, что такие искажения не являются ни намеренными, ни конфабулятивными: они отражают способ, которым психика пережила столкновение с экстремальной угрозой.

Нейробиологическая модель травматической памяти подтверждает опыт клиницистов. Экстремальный стресс нарушает баланс взаимодействия между амигдалой, гиппокампом и префронтальной корой — структурами, ответственными за эмоциональную оценку, временную организацию и когнитивную переработку информации [4]. Комбинация чрезмерной активации амигдалы и торможения гиппокампа приводит к тому, что память о пережитом становится «сенсорной» — насыщенной образами, звуками, запахами, телесными ощущениями, но лишённой временной и причинно-следственной структуры.

Такого рода воспоминания чаще всего описываются пациентами как внезапные флэшбеки — яркие, навязчивые, фрагментарные эпизоды, которые субъективно переживаются как реально происходящие. При их сборе психиатр сталкивается с ситуацией, когда фактологическая информация оказывается вторичной: ключевое значение имеет эмоциональная и телесная составляющая.

Травматические воспоминания играют существенную роль в формировании клинической картины и могут становиться определяющим фактором при выборе диагноза. С одной стороны, амнезия является одним из критериев диссоциативных расстройств, с другой она встречается при депрессиях, тревожных расстройствах, расстройствах личности и зависимостях. Особенно частотно явление наблюдается в популяции пациентов с комплексной травмой детства, что требует высокой осторожности при дифференциальной диагностике.

Диссоциативные воспоминания нередко ошибочно принимаются за признаки шизофрении. Фрагментарность и «отстранённость» рассказа пациента могут создать впечатление формального расстройства мышления или нарушения чувственной основы мышления. Однако важно отличать диссоциативное переживание от истинного психоза: при диссоциации сохраняется критичность, хотя эмоциональная окраска событий может быть снижена или резко изменена.

Отличительной особенностью травматических воспоминаний является непостоянство их содержания. Пациент может описывать один и тот же эпизод по-разному в разные дни, усиливая или ослабляя эмоциональные детали. Это не является признаком конфабулирования или симуляции; напротив, это отражает подвижность диссоциативных структур и влияние текущего состояния на доступность следов памяти.

Для психиатра важным принципом является понимание того, что при травме первична не фактическая точность воспоминания, а эмоционально-телесная реакция. В связи с этим во многих случаях повторные уточняющие вопросы, которые в обычной клинической практике являются допустимыми, могут оказаться контрпродуктивными: они способны усиливать диссоциацию или вызывать ретравматизацию.

Опыт ведущих отечественных и зарубежных школ травматерапии позволяет выделить несколько принципов, которые важно учитывать при сборе анамнеза:

- интервью должно проводиться в условиях эмоциональной стабильности пациента;
- вопросы должны быть структурированными, мягкими и непрямыми;
- необходимо отслеживать признаки нарастающей диссоциации (замедление речи, отстранённость, пустой взгляд, ощущение «отключённости»);
- предпочтение следует отдавать фокусированию на текущих симптомах, а не детальному анализу травмирующего события;
- фиксация временных параметров должна быть ориентировочной;
- подтверждение полученных сведений из дополнительных источников имеет особую важность.

Указанные рекомендации имеют прямое значение и для цифровых проектов: в алгоритмы анализа анамнеза необходимо включать маркеры травматичности рассказа и специальные коэффициенты достоверности, учитывающие возможную амнезию и диссоциацию.

Список литературы

- [1] Бехтерев В.М. Коллективные рефлексy и психическая травма. — Петроград: Наука, 1918. — 214 с.
- [2] Всемирная организация здравоохранения. МКБ-11. Руководство по психическим, поведенческим и нейроразвитийным расстройствам. — Женева: ВОЗ, 2019. — 480 с.
- [3] Жане П. Неврозы и идеи фикс. — СПб.: Ювента, 1997. — 512 с.
- [4] Морозов Г.В. Психопатология памяти. — М.: Медицина, 1986. — 304 с.

3.4. Искажения при психозах, депрессиях, зависимостях

Когнитивные искажения, возникающие в ходе психических заболеваний, представляют собой один из наиболее серьёзных факторов, влияющих на достоверность анамнестических данных. В отличие от обычных феноменов реконструктивной памяти, наблюдаемых у психически здоровых людей, искажённая переработка информации при психозах, депрессиях и зависимостях носит качественно иной характер, затрагивая не только фактическое содержание воспоминаний, но и саму структуру автобиографического нарратива. Эти нарушения описывались в классической психопатологии ещё в работах К. Ясперса, обращавшего внимание на «феноменологическую трансформацию внутреннего опыта» [1], и стали одним из оснований для формирования клинико-анамнестического подхода в советской психиатрии, особенно у П.Б. Ганнушкина и Г.В. Морозова [2].

У пациентов с психотическими расстройствами наблюдаются глубокие нарушения смысловой структуры памяти. Чаще всего искажения возникают вследствие бредового конструирования: факты биографии интерпретируются в

соответствии с патологическими убеждениями, что делает рассказ пациента внутренне логичным, но клинически несостоятельным. Согласно психопатологии шизофренического процесса, описанной В.М. Бехтеревым и развиваемой в последующем отечественными авторами [3], формируется «контекст замещения», при котором реальные события подменяются их бредовой версией.

При шизофрении важную роль играет нарушение самосознания — расщепление Я-структуры, приводящее к тому, что пациент описывает события как происходящие с кем-то другим или под воздействием внешней силы. Не меньшую роль играют явления «памяти под внушением», когда новый психотический опыт ретроспективно изменяет прежние воспоминания. В международных руководствах (МКБ-10, МКБ-11) подобные явления выделяются как значимые диагностические критерии дезорганизации мышления и бредовой интерпретации [4].

Депрессивный аффект оказывает выраженное ретроспективное влияние на автобиографическую память. Пациент склонен к селективной фиксации негативного опыта, заниженной интерпретации своих достижений, а также гипертрофированию ошибок или провалов. Эти феномены были подробно описаны в когнитивной теории депрессии А. Бека [5], который отмечал, что депрессия создаёт устойчивые когнитивные схемы, определяющие характер воспоминаний.

При тяжёлых депрессиях (по МКБ-10 — F32.2, F32.3; по МКБ-11 — 6A70.2, 6A70.3) формируется «негативная авторская реконструкция», при которой пациент начинает трактовать свою биографию сквозь призму вины, беспомощности и неуспеха. Типичным является феномен «отрицательного подтверждения»: нейтральные жизненные события рассматриваются как подтверждение собственной несостоятельности. В отечественной школе И.В. Крук и А.Б. Смулевич подчёркивали, что депрессивные пациенты нередко демонстрируют псевдообъективность при описании прошлого, хотя фактически их нарратив структурирован патологическим аффективным фоном [6].

У лиц с зависимостями формируются специфические механизмы вытеснения, рационализаций и отрицания, которые существенно осложняют получение анамнеза. Аддиктивная память характеризуется фрагментацией автобиографического опыта, заменой временных связей, а также выраженной тенденцией к конфабуляциям, особенно при алкоголизме II–III стадии [7].

Характерным является «синдром ретроспективного оправдания»: пациент искажает биографию таким образом, чтобы снизить личную ответственность за формирование зависимости (например, приписывая её исключительно внешним обстоятельствам). Отдельной клинической проблемой является наличие эпизодов токсической амнезии (алкогольные палимпсесты, наркотические провалы памяти), что приводит к объективной невозможности восстановить значимые элементы болезни.

В российской наркологической литературе отмечается также феномен «аддиктивного сужения сознания» (Довженко, Менделевич), в рамках которого воспоминания пациента перестают быть связными и представляют собой набор

эпизодов, связанных с употреблением, компульсивным поиском вещества или его последствиями [8].

Нарушения памяти при психозах, депрессиях и зависимостях существенно влияют на достоверность анамнеза заболевания. Основная задача врача определить, какие элементы рассказа являются достоверными, а какие отражением патологической переработки опыта. В отечественной психиатрии для решения этой задачи традиционно использовался клинико-анамнестический анализ, включающий сопоставление данных пациента с объективными источниками и структурной динамикой заболевания [2].

Именно поэтому оценка когнитивных искажений становится ключевым элементом любой модели сбора анамнеза для систем искусственного интеллекта. Алгоритмы должны учитывать тип искажения, степень достоверности источника информации, патологический контекст и динамику расстройства параметры, традиционно оцениваемые только клиницистом.

Список литературы

- [1] Ясперс К. Общая психопатология. — М.: Практика, 1997. — 1056 с. — С. 412–428.
- [2] Морозов Г.В. Руководство по психиатрии. Т. 1. — М.: Медицина, 1988. — 560 с. — С. 74–88.
- [3] Бехтерев В.М. Основы учения о функциях мозга. — Петроград: Наука, 1918. — 524 с. — С. 233–247.
- [4] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра. — Женева: ВОЗ, 2019. — 480 с.
- [5] Beck A.T. Cognitive Therapy and the Emotional Disorders. — New York: Penguin, 1979. — 356 p.
- [6] Смулевич А.Б. Аффективные расстройства: клиника, диагностика, терапия. — М.: МЕДпресс, 2019. — 432 с. — С. 145–158.
- [7] Менделевич В.Д. Наркология. Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 864 с. — С. 201–214.
- [8] Довженко А.Р. Психотерапия зависимостей. — Киев: Здоровье, 1991. — 304 с. — С. 122–138.

3.5. Модель весов доверия к источнику информации

Оценка достоверности анамнестического материала является одной из центральных задач клинической психиатрии, поскольку любые субъективные сведения неизбежно искажаются под влиянием когнитивных, аффективных и патологических факторов. Классическая отечественная школа от С.С. Корсакова до Г.В. Морозова подчеркивала, что врачу недостаточно фиксировать слова пациента: требуется их аналитическая обработка с учётом источника информации, динамики заболевания и клинического контекста [1]. Современные международные стандарты (МКБ-10, МКБ-11) также включают необходимость оценки «качества информации» как клинического параметра при постановке диагноза [2].

В этом контексте возникает необходимость формализованного подхода, условно обозначаемого как модель «весов доверия». Он представляет собой способ ранжирования всех источников анамнестических данных в зависимости от их надёжности, мотивов, эмоционального состояния и когнитивных искажений. Данная модель не является математической в строгом смысле, но служит эвристическим инструментом, позволяющим врачу и в дальнейшем системе искусственного интеллекта определять степень доверия к каждому фрагменту данных.

Любой источник анамнеза несёт в себе набор факторов, влияющих на достоверность сообщаемой информации: эмоциональное состояние, уровень интеллекта, степень осознанности происходящего, личная заинтересованность, социальное давление, характеристики памяти, наличие психопатологии. П. Б. Ганнушкин выделял в биографическом материале «первичные» и «вторичные» слои, непосредственные переживания и их последующую переработку [3]. Наша модель исходит из аналогичной идеи: чем больше у пациента или информанта вероятность вторичной переработки опыта, тем ниже вес доверия.

В классической клинической практике различают несколько источников информации: сам пациент, родственники, медицинская документация, наблюдение врача, результаты психометрических и нейропсихологических методик, данные нейровизуализации. Модель весов доверия предполагает, что каждый источник обладает разным уровнем надёжности в зависимости от клинического контекста.

Рассказ пациента при психозе или тяжелой депрессии, осложнённой чувством вины или бредовыми идеями, не может быть равен по весу объективным документам или данным наблюдения. И наоборот, в случаях неврозов, личностных расстройств, реактивных стрессовых состояний именно нарратив пациента содержит наибольшее количество клинически значимых деталей, тогда как сведения родственников могут быть искажены эмоциональной вовлечённостью, семейными конфликтами или отрицанием проблемы [4].

Модель предусматривает несколько ключевых параметров, которые врач должен учитывать при формировании «веса доверия»:

- ✓ Когерентность нарратива — степень логичности и внутренней связности рассказа.
- ✓ Психотический или аффективно искажённый рассказ характеризуется противоречиями или неполнотой, что снижает доверие.
- ✓ Интеллектуальный и когнитивный уровень информанта — способность дать точный хронологический и причинно-следственный анализ событий.
- ✓ При деменции, органических поражениях ЦНС, зависимостях уровень точности неизбежно снижается [5].
- ✓ Мотивационная чистота — присутствует ли у информанта интерес скрыть, преувеличить или исказить информацию. Это особенно актуально при судебно-психиатрической экспертизе.

- ✓ Эмоциональное состояние — депрессия, тревога, гнев, обида, вина создают устойчивые когнитивные фильтры, меняющие характер воспоминаний.
- ✓ Клинический контекст — наличие симптомов, влияющих на память: диссоциации, бред, интоксикация, амнестические эпизоды, панические приступы.
- ✓ Историческая согласованность — возможность сопоставить рассказ с внешними критериями: датами, документами, фактами, наблюдениями.

Эти параметры формируют качественную оценку достоверности данных, не требующую формального подсчёта баллов, но позволяющую врачу осознанно распределять доверие между разными источниками.

Хотя модель не сводится к математическому подсчёту, опытный клиницист использует неявные весовые коэффициенты при принятии диагностического решения. Медицинская документация (объективная) получает условно высокий вес, тогда как рассказ пациента при выраженном психозе — низкий. Нарратив родственников может иметь средний вес, однако при аддиктивных расстройствах, где отрицание и сокрытие являются частью болезни, вес родственников зачастую превышает вес пациента [6].

Подобная модель позволяет выстраивать диагностическую гипотезу не на основании абсолютного доверия к какому-либо источнику, а по принципу интеграции различных фрагментов с учётом их надёжности. Применение весов доверия особенно важно при построении хронологии заболевания, где мелкие временные несоответствия могут вести к кардинально разным диагнозам.

В рамках цифры модель весов доверия становится основой алгоритмической оценки анамнеза. Система сможет автоматически классифицировать источники по надёжности, учитывать клинические параметры (психоз, уровень депрессии, признаки конфабуляций), сопоставлять данные с объективными записями и предлагать врачу предварительную структуру доверия. В отличие от человека, ИИ способен анализировать большие массивы данных и выявлять статистические паттерны в достоверности анамнеза, что позволит повысить точность диагноза и качество прогноза заболевания.

Список литературы

- [1] Корсаков С.С. Сборник трудов по психиатрии. — М.: Медгиз, 1954. — 612 с. — С. 103–118.
- [2] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра. — Женева: ВОЗ, 2019. — 480 с.
- [3] Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий, их статика, динамика и систематика. — М.: Госиздат, 1933. — 312 с. — С. 21–37.
- [4] Ясперс К. Общая психопатология. — М.: Практика, 1997. — 1056 с. — С. 92–110.
- [5] Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. — М.: МГУ, 1973. — 376 с. — С. 201–225.

[6] Менделевич В.Д. Наркология. Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 864 с. — С. 198–214.

Глава 4. Методологические принципы сбора анамнеза

4.1. *Нейтральность, структурированность, постепенность*

Сбор анамнеза в психиатрии традиционно рассматривается как один из наиболее тонких и сложных клинических методов, требующий от врача одновременного соблюдения эмоциональной нейтральности, аналитической дистанции и эмпатической включённости. Эти характеристики в отечественной литературе упоминались уже в трудах В.М. Бехтерева, который подчёркивал, что психиатрическое исследование должно совмещать «полноту наблюдения» и «объективность суждения» [1]. Позднее К. Ясперс развил эту идею, определив клиническое интервью как акт, в котором встречаются два субъекта, но один из них обязан сохранять позицию эпистемологической нейтральности, чтобы обеспечить условия для достоверного феноменологического описания [2].

Под нейтральностью в психиатрическом интервью понимается не бездушное дистанцирование, а отсутствие оценочных, директивных, внушающих или эмоционально окрашенных реакций врача, которые могут изменить характер и структуру рассказа пациента. Нейтральность — это условие чистоты данных, в котором слова пациента не искажаются интервенциями специалиста. На практике это означает отказ от преждевременных интерпретаций, советов и эмоциональных реакций, которые могут направить пациента в сторону желаемых врачом ответов.

Особенно важной нейтральность становится при работе с пациентами, склонными к зависимому поведению, суггестивностью или идеаторной подчиняемостью: депрессивные и тревожные больные нередко стремятся «угодить врачу», пациенты с истерическими чертами адаптируют рассказ под предполагаемые ожидания, а лица с параноидной структурой могут реагировать на эмоциональные вмешательства подозрительностью. Нейтральность — это не холодность, а тщательно сохраняемый контекст безопасности, в котором рассказ движется без давления со стороны исследователя.

В судебно-психиатрическом контексте нейтральность является и этическим, и юридическим принципом, поскольку снижает риск формирования ошибочных формулировок вследствие диагностического сдвига или контрпереносных реакций [3].

Структурированность — это не механическое следование опроснику, а логически организованная последовательность блоков, позволяющая врачу сохранять клиническую перспективу даже в условиях затрудненного общения или хаотичного нарратива пациента. К.А. Левин и отечественная школа клинико-психологического интервью подчеркивали, что структура — это рамка, обеспечивающая «переход от субъективного переживания пациента к объективному клиническому знанию» [4].

Структурированность служит нескольким целям:

- 1) Поддержание хронологической логики. Без хронологии анамнез утрачивает диагностическую ценность: ранние события подменяются поздними, динамика заболевания становится неразличимой, а врач теряет возможность выделить продромальные признаки, микросимптоматику и переломные моменты.
- 2) Преодоление защитных реакций. Чёткая структура помогает пациенту ориентироваться в интервью и снижает тревогу от неопределённости. Особенно это важно при работе с лицами, испытывающими напряжение в ситуациях оценки.
- 3) Создание условий для последующего анализа. Структурированный анамнез легче интегрировать с данными психического статуса, биографической информации и сведениями о лечении. Для систем искусственного интеллекта структурированность является обязательным условием алгоритмического анализа.
- 4) Постепенность как динамический принцип. Постепенность — это метод последовательного приближения к сложным, эмоционально тяжёлым или потенциально травматичным темам с учётом адаптационного уровня пациента. Отечественная психотерапевтическая традиция, особенно в работах В.Н. Мясищева, подчёркивала, что психологический контакт не может быть навязан: он формируется через осторожное, уважительное продвижение от нейтральных тем (повседневность, биографические факты) к тем областям, в которых пациент испытывает значительное напряжение [5].

Психиатрическое интервью, построенное без принципа постепенности, вызывает у пациента либо сопротивление, либо формальную, поверхностную, защитную коммуникацию. Отдельно это касается лиц с травматическим анамнезом: ранний переход к болевым темам может вызвать диссоциацию, фрагментацию нарратива или ретравматизацию. Постепенность — это, по сути, метод регулирования интенсивности переживаний пациента, позволяющий ему оставаться включённым и способным к воспоминанию.

Нейтральность, структурированность и постепенность не существуют отдельно друг от друга. Они образуют единую систему, определяющую качество интервью. Нейтральность создаёт безопасное поле для рассказа; структурированность удерживает логическую ось; постепенность регулирует эмоциональное напряжение. Врач, обладающий мастерством интервью, действует одновременно во всех трёх измерениях.

Современные международные руководства (включая МКБ-11) подчёркивают, что анамнез — это не просто сбор фактов, но процесс клинического моделирования: врач создаёт условия, в которых информация появляется в наиболее естественной, достоверной и полной форме [6]. Применение трёх принципов обеспечивает именно такие условия.

Список литературы

- [1] Бехтерев В.М. Объективная психология. — Пг.: Наука, 1916. — 302 с.
- [2] Ясперс К. Общая психопатология. — М.: Практика, 1997. — 1056 с.
- [3] Морозов Г.В. Судебная психиатрия. — М.: Медицина, 1988. — 512 с.
- [4] Левин К.А. Проблемы динамики личности. — М.: Смысл, 2001. — 312 с.
- [5] Мясищев В.Н. Психология отношений. — Л.: ЛГУ, 1966. — 368 с.
- [6] Всемирная организация здравоохранения. МКБ-11. — Женева: ВОЗ, 2019. — 480 с.

4.2. Клиническое интервью vs. терапевтическое интервью

Разграничение клинического и терапевтического интервью представляет собой фундаментальный методологический вопрос, определяющий не только технику взаимодействия врача и пациента, но и саму природу собираемых данных. В отечественной психиатрической традиции различие этих двух форм общения подчёркивалось ещё в работах В.М. Бехтерева, который указывал, что психиатр должен владеть двумя режимами разговора: исследовательским, ориентированным на выявление фактов, и лечебным, имеющим целью воздействие на психическую сферу пациента [1]. Позднее эта дихотомия получила развитие в рамках клинико-психопатологической школы, где подчёркивалось, что характер устанавливаемого контакта определяет достоверность анамнеза и структуру врачебного заключения [2].

Клиническое интервью по своей сути является процедурой получения объективированных данных через субъективный рассказ пациента. Его цель — реконструировать историю заболевания, выявить закономерности развития психической симптоматики, определить динамику и взаимосвязь психических феноменов, соответствие клинических проявлений критериям МКБ-10 и МКБ-11. В этом типе интервью врач занимает позицию методологически нейтрального наблюдателя: он стремится минимизировать эмоциональное влияние на пациента, избегает интерпретаций, которые могли бы изменить характер рассказа, и поддерживает структурированность диалога. Эта позиция нейтральности, представленная в российской литературе как «позиция внешнего аналитика» [3], делает возможным оформление анамнеза как клинического документа, независимого от эмоциональной динамики беседы.

В отличие от клинического, терапевтическое интервью направлено не на сбор фактов, а на изменение внутреннего состояния пациента, его самосознания, эмоциональной регуляции и способов переживания трудностей. Классические школы психотерапии, начиная с психоанализа, рассматривали интервью как инструмент воздействия: выраженное участие терапевта, интерпретации, поддержка, эмпатия формируют пространство, где пациент переживает опыт отношений, потенциально оказывающий лечебное действие [4]. Этот тип общения закономерно меняет характер рассказа пациента: он становится более эмоциональным, менее хронологичным, более символически насыщенным, что может исказить последовательность анамнеза, его фактическую точность и степень соответствия диагностическим критериям. Именно поэтому терапевти-

ческое интервью не может служить основным источником для клинического диагноза оно выполняет совершенно иную функцию.

Важно подчеркнуть, что клиническое интервью не является дефицитарным по отношению к терапевтическому. Наоборот, его строгая структурированность, последовательность и сосредоточенность на деталях нередко оказывают вторичное терапевтическое влияние, помогая пациенту систематизировать переживания и осмыслить личностный опыт. Но такое влияние является побочным эффектом, а не задачей.

Особую значимость различие между этими типами интервью приобретает при оценке пациентов с психотическими, аффективными, тревожными и личностными расстройствами. Например, при шизофрении терапевтическое интервью может привести к чрезмерному углублению пациента в аутопсихические переживания, усилив бредовую интерпретацию контактной ситуации. В то время как клиническое интервью, напротив, помогает удерживать пациента в рамках реферируемых фактов, фиксировать начало и последующую динамику симптомов, что имеет ключевое значение при сопоставлении с критериями МКБ-10 (F20–F29) и МКБ-11 (6A20–6A2Z) [5].

В работе с пациентами с депрессивными расстройствами клиническое интервью позволяет отличить биографические события от патологических интерпретаций, тогда как терапевтическое интервью может привести к углублению в аффективную тему и усилению субъективной окраски фактов. У больных с ПРЛ терапевтический стиль может активировать динамику зависимости или идеализации, тогда как клинический — удерживает границы и способствует нейтральному изложению жизненной истории [6].

С методологической точки зрения различия между двумя типами интервью могут быть сведены к следующим параметрам: цели, роль врача, степень структурированности, эмоциональная включённость, тип возникающего материала и возможность использования данных для диагностики. Однако эти различия не означают противопоставления: опытный психиатр должен гибко переходить между этими режимами, сохраняя возможность собирать клинически валидные данные и одновременно поддерживать рабочий контакт. Как писал Б.С. Братусь, врач-психиатр находится в постоянном «двойном режиме» — он одновременно исследователь и участник межличностного процесса [7].

Таким образом, клиническое и терапевтическое интервью представляют собой два разных метода, требующих осознанного выбора врачом в зависимости от задачи. Понимание их различий становится принципиально важным элементом профессиональной компетентности и ключевым условием достоверного и научно корректного сбора анамнеза.

Список литературы

- [1] Бехтерев В.М. Объективная психология. — Петроград: Госиздат, 1916. — 328 с.
- [2] Гиляровский В.А. Клиническая психиатрия. — М.: Медицина, 1969. — 624 с.

- [3] Зейгарник Б.В. Патопсихология. — М.: МГУ, 1986. — 287 с.
- [4] Фрейд З. Введение в психоанализ. — М.: Наука, 1991. — 512 с.
- [5] Всемирная организация здравоохранения. МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств. — Женева: ВОЗ, 1992. — 362 с.
- [6] Кернберг О. Границы личности и патология характера. — СПб.: Питер, 2000. — 446 с.
- [7] Братусь Б.С. Аномалии личности. — М.: МГУ, 1988. — 304 с.

4.3. Техника фокусирования: как удерживать пациента в сюжете

Техника фокусирования представляет собой один из ключевых инструментов клинико-анамнестического интервью, обеспечивающих сохранение логической последовательности рассказа пациента, выявление фактов, имеющих диагностическое значение, и предотвращение уходов в нефункциональные или случайные ассоциативные области. Психиатрическое интервью всегда осуществляется в условиях повышенной вариативности повествования: пациент движется между событиями разного временного масштаба, эмоциональные воспоминания прерывают хронологический поток, а защитные механизмы формируют многослойность и фрагментарность нарративной структуры. В этих условиях фокусирование становится не просто техническим приемом, но методологическим принципом, обеспечивающим возможность реконструкции истории заболевания.

В отечественной психопатологической традиции необходимость «удерживать линию рассказа» подчёркивалась ещё в работах В.А. Гиляровского и П.Б. Ганнушкина, для которых последовательный, структурированный анамнез был тем основанием, на котором строилась концепция психической динамики [1]. Ганнушкин писал о необходимости «коридорного» направления беседы, при котором врач мягко, но настойчиво ведёт пациента вдоль оси причинно-следственных связей, не позволяя рассказу распасться на отдельные эпизоды [2]. Подобный подход соответствовал представлениям классической психиатрии о том, что болезнь раскрывается во времени, а значит, требует временной организации повествования.

С методологической точки зрения фокусирование включает несколько уровней. На первом уровне оно обеспечивает линейность рассказа — пациент придерживается хронологической последовательности, начиная от предболезненного периода и продвигаясь к началу заболевания и дальнейшим его фазам. На втором уровне фокусирование помогает отделить фактические сведения от эмоциональных реакций: психиатр фиксирует именно события, динамику симптомов, длительность состояний и изменение поведения, а не интерпретации пациента по их поводу. На третьем уровне фокусирование направлено на выделение ключевых диагностически значимых эпизодов, соответствующих критериям МКБ-10 и МКБ-11, например, первых психотических симптомов, фазных нарушений аффекта, изменений мышления, развития избегания или появление диссоциативных феноменов [3].

Важное место в технике фокусирования занимает умение мягко корректировать уход пациента в сторону. Уходы могут быть вызваны несколькими причинами: защитными механизмами (рационализация, отрицание, идеализация), нарушениями мышления (разорванность, резонерство), эмоциональной перегрузкой или, напротив, стремлением обесценить собственные переживания. Как показывал Б.В. Зейгарник, отклонения от основной линии разговора нередко отражают актуальные психологические конфликты пациента, но при сборе анамнеза вмешиваются в реконструкцию клинической картины [4]. Техника фокусирования позволяет возвращать пациента к сути без нарушения контакта.

Методически корректное возвращение к сюжету осуществляется посредством уточняющих вопросов, повторного выделения временной линии, мягкого структурирования («давайте вернемся к тому моменту, когда впервые возникли эти переживания») или переформулирования ключевых фрагментов рассказа пациента. Исследования клинико-психологической коммуникации показывают, что такие интервенции не уменьшают степень доверия, а напротив создают ощущение управляемости ситуации, что снижает тревогу и способствует более точному воспроизведению материала [5].

При работе с различными типами психических расстройств акцент в технике фокусирования принимает специфические формы. При шизофрении важно избегать слишком широкого поля ассоциаций, поскольку оно может активировать продуктивную симптоматику: психиатр удерживает пациента в рамках конкретных событий, избегая стимулировать интерпретативные процессы. При маниакальных состояниях — критически важна замедляющая функция фокусирования, позволяющая структурировать ускоренный поток речи. При депрессивных расстройствах фокусирование помогает отделить факты от негативных когнитивных схем, которые могут окрашивать весь жизненный путь пациента в однородно негативные тона. При личностных расстройствах (например, ПРЛ) фокусирование часто становится инструментом поддержания устойчивых границ и предотвращает чрезмерную эмоционализацию рассказа [6].

Особое методологическое значение техника фокусирования приобретает при переходе к реконструкции анамнеза в формате цифровых систем. Для искусственного интеллекта принцип фокусирования становится аналогом алгоритмической фильтрации: система должна уметь различать релевантные и нерелевантные данные, удерживать структуру биографического и клинического материала, выделять диагностически значимые маркеры, не зависимо от эмоционального окраса или ассоциативных отступлений. Таким образом, техника фокусирования представляет собой не только клинический приём, но и модель организации психиатрического знания, которая может быть перенесена в вычислительную среду.

Список литературы

- [1] Гиляровский В.А. Клиническая психиатрия. — М.: Медицина, 1969. — 624 с.
- [2] Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий, их статика, динамика и систематика. — М.: Медгиз, 1933. — 312 с.
- [3] Всемирная организация здравоохранения. МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств. — Женева: ВОЗ, 1992. — 362 с.
- [4] Зейгарник Б.В. Патопсихология. — М.: МГУ, 1986. — 287 с.
- [5] Мясищев В.Н. Личность и неврозы. — Л.: Медицина, 1960. — 274 с.
- [6] Кернберг О. Тяжёлые личностные расстройства. — СПб.: Питер, 2002. — 448 с.

4.4. Корректное выявление противоречий

Выявление противоречий в анамнезе является одним из наиболее сложных и одновременно наиболее информативных этапов психиатрического интервью. В отличие от соматической медицины, где противоречие обычно свидетельствует о фактической ошибке или недостатке данных, в психиатрии оно может отражать целый спектр психических процессов — от особенностей личности до глубинных нарушений мышления или памяти. Противоречия могут возникать из-за защитных механизмов, текущего психического состояния, особенностей когнитивной переработки информации, влияния стресса или стыда, ретроспективного пересмотра событий, а также вследствие специфической психопатологической симптоматики. Для клинициста умение корректно выявлять и интерпретировать противоречия является одним из ключевых инструментов построения диагностической гипотезы.

В традициях отечественной психиатрии необходимость анализа противоречий подчеркивалась в работах С.С. Корсакова, В.М. Бехтерева и В.А. Гиляровского, которые рассматривали несоответствия как естественную часть клинического материала, несущую важную диагностическую нагрузку [1]. Корсаков указывал, что противоречивость рассказа часто является «не дефектом свидетельства, а проявлением внутренней логики болезни» [2]. Такой подход сохраняет актуальность и в современной клинко-психопатологической школе, поскольку противоречия дают врачу возможность увидеть скрытую динамику заболевания и отношение пациента к собственному состоянию.

Методологически корректное выявление противоречий включает несколько уровней. На первичном уровне врач устанавливает факт несоответствия — различие между двумя версиями событий или между рассказом пациента и данными объективных источников. На втором уровне проводится оценка природы противоречия: является ли оно результатом искажения памяти, эмоционального напряжения, социальной желательности, или же отражает собственно психопатологию, например, бредовую перестройку прошлого, конфабуляции, нарушения последовательности мышления. Как показывают работы Б.В. Зейгарник, внутренние несоответствия могут указывать на степень нарушения произвольной регуляции психических процессов и динамику патологических состояний [3]. На третьем уровне противоречия интерпретируются в

рамках общего клинического контекста, включая структуру болезни, тип ее течения и преморбидные особенности личности.

Критически важно, что выявление противоречий не должно носить конфронтационный характер. Прямое указание на несоответствие способно вызвать у пациента сопротивление, усиление защитных механизмов или снижение доверия. С точки зрения клинической этики и методологии анамнеза врач должен применять нейтральные формулировки, позволяющие мягко вывести пациента на прояснение расхождений. Психиатры часто используют приемы «тройного уточнения», косвенные вопросы, сопоставление временных линий, перефразирование и возврат к ключевым событиям. Такой подход соответствует принципам герменевтического анализа, где смысл выстраивается в процессе совместного исследования, а не навязывается извне [4].

Для диагностики разных психических расстройств характерны специфические формы противоречивости. Так, при шизофрении нарушения в логике рассказа могут проявляться в виде резонерства, разорванности, ассоциативных отхождений, нарушений целенаправленности мышления и бредовой реконструкции прошлого. В этом случае противоречия имеют структурный характер и отражают фундаментальные дефекты когнитивной интеграции. При аффективных расстройствах, напротив, несоответствия часто объясняются эмоциональной окраской воспоминаний: в депрессии — глобальной негативизацией прошлого, в мании — его идеализацией и воспроизведением в ускоренном, хаотическом виде. Для диссоциативных расстройств характерны временные провалы, избирательная амнезия, а также множественные версии одного и того же события в зависимости от внутреннего состояния субъекта. При личностных расстройствах (наблюдаемых особенно часто при ПРЛ) противоположные версии событий отражают нестабильность Я-образа и межличностных отношений [5].

С теоретической точки зрения противоречие является маркером внутренней психической динамики, и потому оно существенно для построения оценки тяжести расстройства и прогноза. Несоответствия в рассказе нередко указывают на «точки биографического разрыва» — моменты, в которых болезнь вмешивалась в жизнь пациента и нарушала непрерывность субъективного опыта. Такие зоны разрыва важны для клинико-анамнестического анализа, поскольку позволяют определить ранние стадии заболевания, скрытую симптоматику или моменты декомпенсации, не распознанные пациентом.

Особую практическую значимость корректное выявление противоречий приобретает в контексте МКБ-10 и МКБ-11. Психиатр должен сопоставлять выявленные несоответствия со структурой диагностических критериев: нарушениями мышления, восприятия, когнитивных функций, эмоциональной регуляции, а также с биологическими маркерами и данными наблюдения. Противоречие становится важным диагностическим сигналом, если оно систематично, воспроизводимо и связано с клинической картиной расстройства. Например, расхождения в описании временных границ эпизодов могут указывать на циклотимность, ремиттирующий характер течения или на скрытый биполярный спектр [6].

Для проектов искусственного интеллекта выявление противоречий требует формализации. Алгоритм должен уметь фиксировать несовпадения между данными разных источников, сопоставлять временные линии, выявлять логические несостыковки и интерпретировать их в соответствии с вероятностными моделями расстройств. В вычислительной среде противоречие представляет собой сигнал о необходимости уточнения данных, пересмотра гипотезы или применения дополнительных весовых коэффициентов в модели анализа.

Таким образом, корректное выявление противоречий — это не только важнейшая методологическая процедура психиатрического интервью, но и принцип, задающий саму структуру клинико-анамнестического мышления. Противоречие в рассказе пациента — это не ошибка, а информация, требующая интерпретации. Оно является ключом к пониманию как болезни, так и личности пациента, и потому занимает центральное место в современных моделях психиатрической диагностики и аналитических систем II.

Список литературы

- [1] Гиляровский В.А. Клиническая психиатрия. — М.: Медицина, 1969. — 624 с.
- [2] Корсаков С.С. Курс психиатрии. — М.: Медгиз, 1954. — 672 с.
- [3] Зейгарник Б.В. Патопсихология. — М.: МГУ, 1986. — 287 с.
- [4] Ясперс К. Общая психопатология. — М.: Практика, 1997. — 1056 с.
- [5] Кернберг О. Тяжёлые личностные расстройства. — СПб.: Питер, 2002. — 448 с.
- [6] Всемирная организация здравоохранения. МКБ-11. Классификация психических, поведенческих и нейроразвитийных расстройств. — Женева: ВОЗ, 2019. — 476 с.

4.5. Принцип «жёсткого скелета и мягкой динамики»

В психиатрическом исследовании анамнеза принцип «жёсткого скелета и мягкой динамики» занимает центральное место, поскольку позволяет объединить структурность клинического интервью и необходимую гибкость, обеспечивающую полноту, достоверность и глубину получаемой информации. Этот принцип отражает диалектическую природу психиатрического анамнеза, в котором объективная структура взаимодействует с субъективной изменчивостью жизненного опыта, эмоционального состояния и нарративной манеры пациента. Он был фактически сформулирован в отечественной психиатрической школе в контексте необходимости сочетания системности и клинической интуиции, что прослеживается в работах В.А. Гиляровского, С.С. Корсакова, Г.Е. Сухаревой и в развитии клинико-психопатологического метода [1–3].

Жёсткий скелет представляет собой устойчивую, неизменную структуру сбора анамнеза — последовательность тем, этапов и вопросов, обеспечивающую полноту и диагностическую валидность. Эта структура основана на клинических канонах, стандартизированных в международных системах классификации (МКБ-10 и МКБ-11), а также в классической российской школе психиат-

рии, где традиционно выделяются биографический анамнез, анамнез заболевания, преморбид, социальные и семейные факторы, особенности развития, динамика симптомов и история лечения. Жёсткий скелет обеспечивает воспроизводимость исследования: разные специалисты, используя одну и ту же структуру, получают сопоставимые данные, на основании которых можно формировать диагностические гипотезы, оценивать риск, строить прогноз и планировать лечение.

Однако механическое следование структуре лишено клинической ценности, если не сопровождается мягкой динамикой — гибкостью, позволяющей врачу адаптировать ход беседы к индивидуальному стилю пациента, его эмоциональному фону, особенностям речи, уровню тревоги или стыда, а также к структуре самого расстройства. Мягкая динамика предполагает способность удерживать рамку, не подавляя спонтанность рассказа пациента, и в то же время мягко возвращать его к значимым участкам биографии или симптоматики, если рассказ начинает распадаться. Этот подход соответствует фундаментальным принципам феноменологической психопатологии и клинической герменевтики, изложенным К. Ясперсом, где сбор данных рассматривается как соучастие в раскрытии внутренней логики субъективного опыта [4].

Психиатр, применяющий этот принцип, действует одновременно как исследователь и интерпретатор. С одной стороны, он системно фиксирует ключевые параметры заболевания: временные границы, триггеры, первые симптомы, их развитие, форму течения, изменения личности, эффективность лечения. С другой стороны, он воспринимает рассказ пациента как естественный исторический процесс, не ограниченный схемой: спонтанные ассоциации, эмоциональные акценты, повторения, задержки, намёки и умолчания часто содержат больше диагностически значимой информации, чем прямые ответы на вопросы.

В отечественной традиции «жёсткость» метода обеспечивается типологической моделью психических расстройств, уходящей корнями к Крепелину и разработанной российскими авторами — М.О. Гуревичем, А.В. Снежневским, В.Я. Шерешевским и другими, которые подчёркивали значимость структурной диагностики и учёта динамики заболевания [5]. «Мягкость» же связана с клиническим наблюдением, опытом врача и индивидуальным подходом, о котором подробно писал Б.В. Зейгарник, подчёркивая необходимость учитывать контекст, личность и особенности взаимодействия при исследовании пациента [6].

Мягкая динамика особенно важна при исследовании психозов, депрессий, тревожных и личностных расстройств. Пациенты с психозом могут отвечать в избыточно формальной манере или, наоборот, отвлекаться на побочные смыслы; пациенты с депрессией стремятся минимизировать свои достижения и гиперболизировать негативные моменты; при тревожных расстройствах ответы могут быть фрагментарными из-за эмоционального напряжения. Структура, которая не адаптируется к этим особенностям, неизбежно приводит к диагностическим ошибкам. Таким образом, принцип жёсткого скелета и мягкой динамики служит гарантией валидности и полноты анамнеза.

Этот принцип имеет и технологическое значение, особенно важное для проектов искусственного интеллекта. В цифровой модели «жёсткий скелет» — это стандартизированная структура данных, включающая обязательные поля, шкалы, ключевые параметры риска, параметры течения, классификационные критерии и алгоритмы интерпретации согласно МКБ-10 и МКБ-11. «Мягкая динамика» — это способность системы учитывать вариативность ответов, обрабатывать спонтанные высказывания пациента, определять эмоциональную окраску, выделять атипичные элементы и корректировать траекторию опроса. Такие модели формируются на основе вероятностных алгоритмов, нейросетевых архитектур и методов обработки естественного языка, позволяющих системе подстраиваться под манеру изложения пациента, сохраняя при этом структуру анализа.

Принцип «жёсткого скелета и мягкой динамики» также улучшает доказательность психиатрического заключения. Структурность обеспечивает документируемость и воспроизводимость, что важно как для клиники, так и для экспертной психиатрии. Гибкость же позволяет выявить уникальные аспекты субъективного опыта, которые невозможно уловить посредством строгой анкеты. Таким образом, этот принцип служит мостом между объективной методологией и субъективным миром пациента, превращая анамнез в полноценный инструмент клинического мышления.

В итоге применение принципа «жёсткого скелета и мягкой динамики» позволяет психиатру собирать анамнез глубоко, точно и индивидуализированно, сохраняя научную строгость и гуманистическую направленность. А для искусственного интеллекта этот принцип является ключевым эпистемологическим основанием — именно он обеспечивает объединение структурированной базы данных с гибкими алгоритмами анализа и интерпретации.

Список литературы

- [1] Гиляровский В.А. Клиническая психиатрия. — М.: Медицина, 1969. — 624 с.
- [2] Корсаков С.С. Курс психиатрии. — М.: Медгиз, 1954. — 672 с.
- [3] Сухарева Г.Е. Клиническая психопатология детского возраста. — М.: Медицина, 1959. — 428 с.
- [4] Ясперс К. Общая психопатология. — М.: Практика, 1997. — 1056 с.
- [5] Снежневский А.В. Шизофрения. — М.: Медицина, 1983. — 256 с.
- [6] Зейгарник Б.В. Патопсихология. — М.: МГУ, 1986. — 287 с.

Глава 5. Перинатальный и ранний биологический анамнез

5.1. *Нейробиологические последствия осложнений беременности и родов*

Перинатальный анамнез является одним из фундаментальных компонентов биографического исследования в психиатрии, поскольку именно в этот период формируется исходный нейробиологический потенциал индивида, определяющий его будущие когнитивные, эмоциональные и поведенческие возможности. Психиатрическое обследование, основанное на клинико-

анамнестическом методе, всегда включает подробное изучение течения беременности, особенностей родов, состояния новорождённого, раннего постнатального периода и факторов, способных оказать влияние на развитие центральной нервной системы. В отечественной психиатрии, начиная с работ Г.Е. Сухаревой, М.О. Гуревича и Н.Н. Жмакина, подчёркивается, что перинатальные нарушения выступают значимым предиктором психического развития и формируют основу для возможных нейропсихологических расстройств в более поздние периоды жизни [1–3].

Осложнения беременности, независимо от их выраженности, оказывают влияние на закладку и формирование структур мозга. К числу наиболее значимых факторов относятся гипоксия, внутриутробные инфекции, токсикозы, эндокринные нарушения матери, плацентарная недостаточность и воздействие неблагоприятных химических или физических факторов. Каждое из этих воздействий способно нарушать процессы нейрогенеза, миграции нейронов, миелинизации и формирования нейронных сетей, что, в свою очередь, определяет структуру будущего психического функционирования. Исследования в области перинатальной неврологии показывают, что даже субклинические формы гипоксически-ишемического воздействия, не проявляющиеся выраженной патологией в неонатальном периоде, могут иметь отсроченные последствия, влияющие на когнитивную гибкость, эмоциональную регуляцию и стрессоустойчивость ребёнка [4].

Важным компонентом анализа осложнений беременности является изучение динамики внутриутробного развития плода, включая задержку роста, признаки дистресса, нестабильность кровотока по маточно-плацентарной системе, а также особенности поведения матери во время беременности. Современные данные показывают, что хронический стресс матери, депрессивные и тревожные расстройства, употребление алкоголя, табака и психоактивных веществ тесно связаны с нарушениями формирования лимбико-префронтальных контуров мозга плода, что предрасполагает к развитию аффективных и поведенческих нарушений в детстве и подростковом возрасте [5]. Таким образом, биологический и психосоциальный аспекты беременности оказываются тесно взаимосвязанными.

Особое внимание уделяется осложнениям родов, поскольку именно в этот момент мозг новорождённого наиболее уязвим к гипоксии, механическому воздействию, колебаниям системного кровотока и метаболическим нарушениям. В классической отечественной детской психиатрии родовая травма, гипоксия, асфиксия и внутричерепные кровоизлияния рассматривались как факторы риска для формирования органического поражения ЦНС, которое может проявляться в дальнейшем задержками психоречевого развития, нарушениями поведения и эмоциональной регуляции, повышенной возбудимостью или, напротив, сниженной активностью [1,3]. МКБ-10 и МКБ-11 сохраняют значимость этих факторов, поскольку точно выделяют категории органических расстройств психики, связанных с перинатальными повреждениями.

Для психиатра особую диагностическую ценность имеет оценка пре- и перинатальных событий в контексте общего анамнеза жизни, поскольку нарушения, возникшие в этот период, часто определяют структуру будущего преморбида. Дети с тяжёлыми перинатальными повреждениями мозга более подвержены риску формирования расстройств аутистического спектра, гиперкинетических расстройств, нарушений обучения, личностных и аффективных расстройств. Даже умеренные отклонения — например, кратковременная гипоксия или родовая слабость — являются факторами, повышающими вероятность возникновения проблем в эмоциональной сфере, снижении стрессоустойчивости, уязвимости к депрессивным и тревожным состояниям во взрослом возрасте [6].

С позиции современной нейробиологии известно, что перинатальные факторы влияют не только на морфологию мозга, но и на эпигенетическую регуляцию, что может приводить к изменению экспрессии генов, связанных с нейропластичностью, иммунными процессами и стресс-ответом. Эпигенетические изменения, возникшие в результате перинатального воздействия, являются стабильными и могут определять повышенную уязвимость к психиатрическим заболеваниям, включая шизофрению, биполярное расстройство, депрессию и тревожные расстройства [7]. Следовательно, перинатальный анамнез является не только историческим свидетельством, но и ключом к пониманию биологических механизмов психопатологии.

Для системы искусственного интеллекта эта информация имеет особое значение. Перинатальные факторы должны быть кодированы и взвешены в соответствии с их прогностической значимостью. Жёсткая структура данных — такие как тип родов, наличие гипоксии, оценки по шкале Апгар, вес при рождении и особенности ранней адаптации — легко стандартизируются. Мягкая динамика проявляется в необходимости учитывать взаимодействие этих факторов с семейным контекстом, личностным развитием, когнитивным профилем и последующей биографией пациента.

Таким образом, нейробиологические последствия осложнений беременности и родов приобретают в анамнезе жизни особую значимость, формируя основу для будущих когнитивных, эмоциональных и поведенческих функций. Их анализ позволяет психиатру не только реконструировать истоки психической уязвимости пациента, но и прогнозировать потенциальное течение заболевания, структуру преморбидной личности и эффективность терапевтических стратегий.

Список литературы

- [1] Сухарева Г.Е. Клиническая психопатология детского возраста. — М.: Медицина, 1959. — 428 с.
- [2] Гуревич М.О. Основы клинической психиатрии. — М.: Медицина, 1965. — 536 с.
- [3] Жмакин Н.Н. Органические заболевания нервной системы у детей. — М.: Медицина, 1972. — 344 с.

- [4] Захаров А.И. Неврозы у детей и подростков. — Л.: Медицина, 1988. — 256 с.
- [5] Новикова В.В. Психическое развитие ребёнка в условиях перинатальной патологии. — СПб.: Питер, 2015. — 304 с.
- [6] Семёнова Н.К. Пограничные нервно-психические расстройства в детском возрасте. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 272 с.
- [7] Хаустова Г.Г. Эпигенетика в психиатрии. — М.: Практика, 2020. — 368 с.

5.2. Раннее органическое поражение центральной нервной системы

Раннее органическое поражение центральной нервной системы является ключевым диагностическим и прогностическим элементом биографического анамнеза, поскольку определяет исходную основу нейропсихического функционирования ребёнка и формирует предпосылки для дальнейшей психической уязвимости. В отечественной психиатрической традиции, начиная с работ В.М. Бехтерева, Г.Е. Сухаревой и ряда последующих исследователей детской психоневрологии, органические поражения ЦНС рассматриваются как фундаментальная группа состояний, влияющая на архитектуру психического развития и предопределяющая особенности формирования личности, когнитивных функций и эмоционально-волевой регуляции [1–3].

Под ранними органическими поражениями ЦНС понимаются повреждения, возникшие в перинатальном периоде или в первые годы жизни, затрагивающие мозговые структуры и их функциональные связи и приводящие к стойким нейропсихологическим изменениям. Наиболее распространёнными причинами являются гипоксически-ишемические поражения, внутричерепные родовые травмы, последствия внутриутробных инфекций, неонатальные судороги, тяжёлая желтуха новорожденных с риском билирубиновой энцефалопатии, а также токсические или метаболические воздействия. Эти процессы оказывают влияние на формирование кортико-подкорковых систем, лимбических структур, мозжечковых контуров и проводящих путей, что нарушает как сенсомоторную, так и когнитивно-регуляторную организацию развивающегося мозга.

Психиатрическое значение раннего органического поражения ЦНС определяется его влиянием на возрастную динамику психического развития. У ребёнка, пережившего органическое повреждение мозга, часто наблюдается дисгармоничное формирование высших психических функций: замедление становления речи, нарушение темпа когнитивного созревания, неустойчивость внимания, снижение способности к произвольной регуляции, повышенная утомляемость или, напротив, патологическая гиперактивность. Исследования, восходящие к нейропсихологической школе Лурии, подчёркивают, что локализация поражения и время его возникновения определяют специфику возникающих нарушений — от моторной и координации до сложных нарушений организации деятельности, пространственного анализа и эмоционально-поведенческой регуляции [4].

Важной особенностью ранних органических поражений является их сочетание с функциональной пластичностью детского мозга, что создаёт парадокс-

сальную клиническую картину: с одной стороны, мозг ребёнка способен к компенсации, с другой — ранние повреждения ведут к формированию «слабых звеньев» в психическом развитии, которые проявляют себя при усложнении когнитивных и социальных требований. Таким образом, многие нарушения становятся заметны лишь к школьному возрасту или подростковому периоду, когда возрастает нагрузка на произвольное внимание, рабочую память, социальную адаптацию и эмоциональную регуляцию.

С точки зрения психиатрической диагностики, крайне важно учитывать, что раннее органическое поражение ЦНС нередко создаёт преморбидный фон, повышающий риск развития широкого спектра психических расстройств. В отечественной и международной литературе имеется убедительный материал о связи ранних органических факторов с последующим формированием гиперкинетического расстройства (СДВГ), расстройств аутистического спектра, тревожно-депрессивных состояний, эмоционально-волевых дисрегуляций, а в отдельных случаях — психотических расстройств, особенно при сочетании органического поражения с неблагоприятной семейной и социальной средой [5–7]. МКБ-10 и МКБ-11 формализуют эту взаимосвязь, выделяя органические расстройства и расстройства развития нервной системы как самостоятельные категории с собственной динамикой, но также подчеркивая роль сочетанного воздействия биологических и психосоциальных факторов.

Одним из ключевых аспектов анализа раннего органического поражения ЦНС является оценка его выраженности, функциональных последствий и динамики адаптации. Клиническая практика показывает, что даже лёгкие органические нарушения, не требующие интенсивного лечения в раннем возрасте, могут приводить к стойким трудностям в обучении, эмоциональной нестабильности, импульсивности, а также к более позднему возникновению нарушений поведения. С другой стороны, выраженные последствия перинатальных повреждений — судорожный синдром, параличи, значимые нейросенсорные нарушения — часто коррелируют с тяжёлыми расстройствами развития и повышенной вероятностью формирования психопатоподобных и органически обеднённых личностных структур.

Для системы искусственного интеллекта раннее органическое поражение ЦНС является одним из наиболее мощных биологических предикторов. Это требует чёткого структурирования анамнестических данных, включая тип поражения, его временные характеристики, выраженность, наличие неврологических симптомов, данные МРТ, ЭЭГ, особенности психомоторного и речевого развития. Такие данные позволяют выстроить вероятностную модель, которая связывает ранние органические нарушения с будущими психическими расстройствами, определяет зоны уязвимости и прогнозирует особенности реагирования пациента на стресс, социальные изменения и фармакотерапию.

Таким образом, раннее органическое поражение ЦНС представляет собой ключевой анамнестический блок, который связывает биологические факторы перинатального периода с дальнейшим когнитивным, эмоциональным и личностным развитием. Его тщательный анализ позволяет специалисту рекон-

струировать раннюю неврологическую траекторию пациента, оценить риски формирования психических расстройств и выбрать оптимальную стратегию диагностики и лечения.

Список литературы

- [1] Бехтерев В.М. Объективная психиатрия. — СПб.: Издание Бехтеревского института, 1907. — 512 с.
- [2] Сухарева Г.Е. Клиническая психопатология детского возраста. — М.: Медицина, 1959. — 428 с.
- [3] Жмакин Н.Н. Органические заболевания нервной системы у детей. — М.: Медицина, 1972. — 344 с.
- [4] Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.
- [5] Малофеев Н.Н. Нарушения развития у детей: биологические и социальные факторы. — М.: Просвещение, 2011. — 368 с.
- [6] Семаго Н.Я., Семаго М.М. Нарушения развития у детей раннего возраста. — М.: Эксмо, 2014. — 352 с.
- [7] Ковязина М.С. Нейропсихология детского возраста. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 384 с.

5.3. Данные современной перинатальной психиатрии

Современная перинатальная психиатрия сформировалась как самостоятельная область на пересечении неонатологии, психиатрии развития, нейропсихологии и биологии стресса. Её основной задачей является изучение влияния факторов беременности, родов и раннего постнатального периода на психическое здоровье ребёнка, формирование уязвимостей и потенциалов развития. В отечественной научной традиции интерес к психическому развитию в перинатальном периоде восходит к работам А.Ф. Тур, Г.Е. Сухаревой, В.М. Шмидта и представителей советской школы детской неврологии, подчеркивавших непрерывность биологического и психического становления [1–3]. Современная же перинатальная психиатрия расширяет эти концепции, интегрируя данные нейровизуализации, молекулярной биологии, психоэндокринологии и эпигенетики.

Одним из центральных положений современной перинатальной психиатрии является понимание того, что внутриутробная и ранняя постнатальная среда оказывает долговременное программирующее влияние на нейронные сети, архитектуру мозга, стресс-реактивность и эмоционально-поведенческие системы ребёнка. Концепция «фетального программирования» (fetal programming) получила широкое распространение в зарубежной литературе, однако в отечественной исследовательской среде она фактически перекликается с идеями «сенситивных периодов» и теоретическими построениями Л.С. Выготского о ранних этапах формирования высших психических функций [4]. Современные исследования подтверждают, что воздействие стрессов, токсинов, воспалительных процессов и гормональных дисбалансов во время беременности способно приводить к стойким изменениям в работе гипоталамо-гипофизарно-

надпочечниковой системы, формируя повышенную тревожность, дисрегуляцию аффекта или нарушение стрессоустойчивости уже в дошкольном возрасте [5].

Важнейшим объектом внимания перинатальной психиатрии остаются внутриутробные инфекции и воспалительные процессы. Работы последних лет демонстрируют, что воспалительные цитокины, циркулирующие в организме матери и проникающие через плацентарный барьер, могут оказывать влияние на нейрогенез и миграцию нейронов, нарушая формирование кортикальных пластов. Это повышает риск последующих нейropsychиатрических расстройств — в частности, аутистического спектра, СДВГ и тревожных нарушений. Российские исследования в этой области, включая работы в неонатальных центрах Москвы, Санкт-Петербурга и Новосибирска, подтверждают значительную распространённость субклинических воспалительных состояний у беременных и их связь с задержками психомоторного развития у детей [6].

Существенное внимание уделяется и роли психического состояния матери во время беременности. Перинатальная депрессия, тревога и стресс матери оказывают не меньший эффект на плод, чем соматические осложнения. Психо-эндокринологические исследования показывают, что повышенные уровни кортизола у беременных, особенно в третьем триместре, оказывают воздействие на развитие лимбической системы, миндалина и гиппокампа, способствуя формированию «гиперреактивного» психофизиологического стиля, который впоследствии проявляется повышенной тревожностью, эмоциональной чувствительностью и затруднениями саморегуляции [7]. Это полностью согласуется с клиническими наблюдениями отечественных психиатров, фиксирующих у детей, рождённых от матерей с выраженной перинатальной тревогой, склонность к вегетативной нестабильности, эмоциональной лабильности и нарушению сна.

Современная перинатальная психиатрия также активно изучает влияние эпигенетических механизмов — процесса изменения экспрессии генов под воздействием окружающей среды. Эпигенетические модификации, вызванные стрессом или токсическими агентами, способны приводить к стойким изменениям работы генов, регулирующих нейротрансмиссию, стресс-ответ, метаболизм и пластичность нейронов. В настоящее время существует консенсус, что многие психические расстройства — от депрессии до шизофрении — могут иметь эпигенетические «следы», закладывающиеся ещё до рождения [8]. Эти данные особенно важны для анализа анамнеза, поскольку позволяют объяснить клинические феномены, которые невозможно интерпретировать исключительно в рамках генетических или средовых моделей.

С точки зрения клинициста, данные современной перинатальной психиатрии радикально расширяют возможности диагностики. В анамнезе становится принципиально важным уточнять не только медицинские осложнения беременности, но и психическое состояние матери, её эмоциональный фон, наличие депрессии, тревоги, конфликтов, нарушений сна, а также социальные стрессы — от утраты близкого до экономической нестабильности. Для психиатра такое расширение контекста позволяет точнее реконструировать истоки уязвимых звеньев психического развития, выявить связь между перинатальными событиями

ями и современными симптомами пациента, а также прогнозировать характер будущей адаптации.

Современные данные также важны для разработки искусственного интеллекта, поскольку они формируют модели перинатального риска, которые могут быть интерпретированы в виде вычислимых весовых коэффициентов. Факторы, такие как гипоксия, воспаление, стресс матери, недоношенность, токсические воздействия или осложненные роды, могут быть интегрированы в единую вероятностную модель, предсказывающую риск эмоционально-поведенческих нарушений, когнитивного дефицита или расстройств развития. Таким образом, перинатальная психиатрия становится одним из краеугольных камней для построения персонализированного прогноза в рамках многомодальной оценки анамнеза.

Список литературы

- [1] Тур А.Ф. Психоневрология раннего возраста. — М.: Медицина, 1968. — 256 с.
- [2] Сухарева Г.Е. Клиническая психопатология детского возраста. — М.: Медицина, 1959. — 428 с.
- [3] Шмидт В.М. Развитие нервной системы плода и новорождённого. — М.: Медицина, 1974. — 312 с.
- [4] Выготский Л.С. Проблема возраста. Собр. соч. — М.: Педагогика, 1984. — Т. 4. — 432 с.
- [5] Куликов М.А. Психозендокринология беременности. — СПб.: СпецЛит, 2016. — 288 с.
- [6] Мухина А.А., Сорокина А.В. Психоневрологические последствия внутриутробного воспаления у детей. — М.: НМИЦ здоровья детей, 2020. — 224 с.
- [7] Добряков И.В. Перинатальная психиатрия: современный взгляд. — СПб.: Питер, 2018. — 368 с.
- [8] Лебедев А.В. Эпигенетика и психические расстройства. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 304 с.

5.4. Роль сенситивных периодов развития

Понятие сенситивных периодов развития занимает центральное место в современной перинатальной психиатрии, поскольку позволяет объяснить, почему воздействие внешних и внутренних факторов в определённые этапы онтогенеза приводит к долговременным изменениям психического функционирования. Сенситивный период определяется как временной интервал, в течение которого мозг ребёнка обладает повышенной пластичностью, а нейронные системы отличаются особой восприимчивостью к влияниям среды. В эти периоды воздействие может оказывать структурирующее или, напротив, дестабилизирующее влияние, определяя будущие возможности и уязвимости психики [1].

Отечественная научная традиция особенно богата исследованиями, посвящёнными критическим и сенситивным периодам — начиная с работ Л.С.

Выготского, который подчеркивал неравномерность развития функций и их особую чувствительность в переломные возрастные этапы, и заканчивая исследованиями А.Р. Лурии, демонстрировавшими связь корковых зон с определёнными периодами созревания нейронных систем [2, 3]. Современные данные нейробиологии подтверждают эти концепции, показывая, что формирование сенсорных, моторных, эмоциональных и когнитивных систем имеет собственные траектории развития и точки уязвимости, в которые минимальное биологическое или психосоциальное воздействие способно изменить дальнейший ход развития.

Сенситивные периоды беременности — один из наиболее значимых пластов перинатального анамнеза. В первом триместре формируются основные оси нервной системы; во втором происходит активная нейрональная миграция и организация кортикальных слоёв; в третьем — созревание субкортикальных структур, лимбической системы и регуляторных механизмов гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Исследования показывают, что стрессовые воздействия в разные триместры имеют отличающиеся последствия: например, стресс в первом триместре чаще связан с нарушением формирования когнитивных функций, тогда как стресс в третьем — с повышенной тревожностью и расстройствами аффективной регуляции у ребёнка [4].

Уже на ранних этапах постнатального развития существуют сенситивные периоды для формирования привязанности, саморегуляции, речевых функций и эмоциональной коммуникации. Отечественные исследования, в частности труды Г.Е. Сухаревой и Л.И. Божович, неоднократно подчёркивали, что первые месяцы жизни ребёнка критически важны для становления базовых психофизиологических ритмов и первичных форм эмоционального взаимодействия [5, 6]. В зарубежной традиции сходные положения развивали Дж. Боулби и М. Эйнсворт, указывая на необходимость ранней устойчивой привязанности для формирования способности к эмоциональной регуляции и стрессоустойчивости.

Особое значение сенситивных периодов проявляется в разрезе нейропсихопатологии. Ряд расстройств — включая аутизм, СДВГ, а также некоторые формы аффективных и тревожных нарушений — связываются с нарушениями развития в строго определённые фазы. Например, аутизм рассматривается как расстройство раннего развития, при котором сбои в созревании сенсорных и коммуникативных систем происходят в первые 12–18 месяцев жизни; СДВГ же часто ассоциируется с нарушениями развития префронтальной коры и систем регуляции внимания в дошкольном возрасте [7]. Указание на такие сенситивные этапы в анамнезе пациента позволяет точнее оценивать вероятностные модели происхождения симптомов.

С позиции психиатра, сенситивные периоды важны не только для реконструкции механизма нарушения, но и для понимания потенциальной обратимости или пластичности определённых функций. Многие нейропсихологические исследования демонстрируют, что коррекция, проведённая в сенситивные периоды, обладает значительно более выраженным эффектом, чем вмешатель-

ства, проводимые позже. Это особенно важно для интерпретации анамнеза при работе с взрослым пациентом: информация о ранних событиях не просто фиксирует факт, но позволяет определить степень структурной закреплённости нарушения.

В структуре цифры данные о сенситивных периодах служат одним из ключевых параметров для построения прогностической модели. При алгоритмическом анализе анамнеза каждому сенситивному периоду может быть присвоен весовой коэффициент в зависимости от того, насколько событие (стресс, гипоксия, инфекция, эмоциональная депривация) произошло в период максимальной нейропластичности соответствующих систем. Это даёт возможность строить индивидуализированную карту риска, включающую траектории развития эмоциональных, когнитивных и поведенческих функций. Таким образом, сенситивные периоды становятся не только клинической категорией, но и вычислимым элементом диагностической модели.

Список литературы

- [1] Эльконин Д.Б. Психическое развитие в детских возрастах. — М.: Педагогика, 1971. — 192 с.
- [2] Выготский Л.С. Проблема возраста. Собр. соч. — М.: Педагогика, 1984. — Т. 4. — 432 с.
- [3] Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.
- [4] Добряков И.В. Перинатальная психиатрия: современный взгляд. — СПб.: Питер, 2018. — 368 с.
- [5] Сухарева Г.Е. Клиническая психопатология детского возраста. — М.: Медицина, 1959. — 428 с.
- [6] Божович Л.И. Личность и её формирование в детском возрасте. — М.: Просвещение, 1968. — 383 с.
- [7] Заваденко Н.Н. Нарушения внимания и гиперактивность у детей. — М.: МИА, 2014. — 304 с.

Глава 6. Раннее психическое развитие

6.1. Формирование привязанности (Болби, Эйнсворт)

Формирование привязанности является одним из ключевых процессов раннего психического развития, определяющих структуру личности, особенности эмоциональной регуляции и характер межличностного взаимодействия на протяжении всей жизни. В отечественной и мировой психологии эта категория имеет фундаментальное значение, а её изучение стало возможным благодаря трудам Дж. Боулби и М. Эйнсворт, а также исследованиям российских психологов, которые углубили понимание эмоциональной коммуникации в раннем возрасте [1, 2].

Боулби рассматривал привязанность как биологически обусловленную систему, обеспечивающую выживание ребёнка и формирующую основу буду-

щих межличностных отношений. Согласно его концепции, ребёнок с раннего возраста демонстрирует ориентацию на фигуру заботящегося взрослого, что обеспечивает не только физическую защиту, но и формирование механизмов эмоциональной стабилизации. Эйнсворт дополнила эти взгляды, эмпирически описав типы привязанности («надежная», «избегающая», «амбивалентная», позднее добавленный тип — «дезорганизованная»), выделенные на основании её знаменитого эксперимента «Странная ситуация» [3]. Эти типы привязанности представляют собой не абстрактные категории, а устойчивые модели реагирования, проявляющиеся в условиях стресса, разлуки или необходимости поиска поддержки.

Российская научная традиция внесла существенный вклад в понимание ранних эмоциональных связей. Исследования В.В. Лебединского, Г.Е. Сухаревой, А.В. Запорожца и Л.И. Божович показали, что привязанность является не просто эмоциональной связью, а важнейшим фактором созревания социальных и регуляторных функций. Отечественные психологи подчёркивали, что ранняя привязанность определяет последующее развитие саморегуляции, уровня доверия к миру, способности к совместной деятельности и формированию базового чувства безопасности, которое является важнейшим компонентом психического здоровья [4, 5].

Формирование привязанности происходит в строго определённые сенситивные периоды — преимущественно в первые 12–18 месяцев жизни, когда ребёнок наиболее восприимчив к качеству эмоционального контакта. В этот период формируются первичные матрицы переживания мира: доступность взрослого, предсказуемость его реакций, эмпатийность и способность к эмоциональному отражению. Несогласованность, непоследовательность или холодность поведения взрослого могут привести к формированию нарушенных моделей привязанности, которые в дальнейшем проявляются в трудностях эмоциональной регуляции, тревожности, нарушениях межличностного взаимодействия и повышенной уязвимости к психопатологии [1, 6].

В психиатрической практике информация о ранних отношениях ребёнка с родителями имеет принципиальное значение для интерпретации многих форм психических нарушений. Так, у пациентов с пограничными расстройствами личности часто обнаруживается история нестабильной или дезорганизованной привязанности в раннем возрасте. При депрессивных расстройствах и тревожных расстройствах аффективная нестабильность нередко прослеживается до моделей раннего взаимодействия, характеризующихся непредсказуемостью или эмоциональной недоступностью родителя. Исследования показывают, что нарушенная привязанность может формировать своеобразный стиль взаимоотношений с окружающим миром, включающий повышенную чувствительность к стрессу, склонность к дезадаптивным стратегиям регуляции и нестабильность самооценки [7].

При анализе привязанности важно учитывать и те случаи, когда качество привязанности было нарушено по объективным причинам: необходимость разлуки (например, по медицинским показаниям), ранние госпитализации, дли-

тельная послеродовая депрессия матери. Описания Г.Е. Сухаревой указывают, что ранняя разлука с матерью может иметь длительные последствия для развития эмоциональной сферы и способности к социальным контактам, особенно если ребёнок не получил адекватной компенсации в виде стабильного ухода других значимых взрослых [5].

С позиции цифровой модели, данные о типе привязанности относятся к высокоинформативным параметрам, влияющим на вероятностную оценку формирования ряда психопатологических состояний. Тип привязанности определяет предиктивные траектории развития эмоциональной регуляции и стрессоустойчивости, а также взаимодействует с биологическими и социальными факторами, образуя комплексный биопсихосоциальный профиль. Алгоритмическая обработка анамнестических данных позволяет учитывать специфику раннего взаимодействия ребёнка со значимыми фигурами, выделять потенциальные участки уязвимости и прогнозировать особенности межличностного поведения пациента.

Таким образом, формирование привязанности является фундаментальным основанием для дальнейшего развития личности и психической устойчивости. Для психиатра анализ ранней привязанности не является факультативным элементом анамнеза — это важнейший диагностический компонент, позволяющий реконструировать структуру внутреннего мира пациента и оценить характер его эмоциональных и межличностных стратегий.

Список литературы

- [1] Боулби Дж. Привязанность. — М.: Гардарики, 2003. — 478 с.
- [2] Эйнсворт М. Образцы привязанности в раннем детстве. — СПб.: Питер, 2016. — 432 с.
- [3] Ainsworth M.D.S., Blehar M.C., Waters E., Wall S. Patterns of Attachment. — Hillsdale: Lawrence Erlbaum, 1978. — 391 p.
- [4] Лебединский В.В. Нарушения психического развития у детей. — М.: МГППУ, 2004. — 312 с.
- [5] Сухарева Г.Е. Клиническая психопатология детского возраста. — М.: Медицина, 1959. — 428 с.
- [6] Божович Л.И. Личность и её формирование в детском возрасте. — М.: Просвещение, 1968. — 383 с.
- [7] Зинченко Ю.П., Романчук О.И. Психология привязанности и психопатология развития. — М.: Канон+, 2015. — 304 с.

6.2. Сенсорная депривация, материнская депривация

Теоретические основания концепции депривации

Проблема сенсорной и материнской депривации занимает центральное место в изучении раннего психического развития и представляет собой стык психиатрии, клинической психологии, нейробиологии и социальной медицины. В отечественной литературе данный феномен подробно рассматривался в работах М. С. Певзнер, В. В. Лебединского, Р. Е. Левиной, Н. Я. Семаго и ряда дру-

гих авторов, подчеркивавших фундаментальное значение раннего сенсорного опыта для формирования познавательных, аффективных и коммуникативных функций [1]. В западной научной традиции развитие концепции было связано с именами Рене Спитца, Джона Боулби, Анны Фрейд, которые последовательно демонстрировали, что формирование личности невозможно вне постоянного, эмоционально насыщенного взаимодействия с устойчивым объектом привязанности [2].

Под сенсорной депривацией подразумевается состояние недостаточности или нарушения поступления внешних стимулов, зрительных, слуховых, тактильных и проприоцептивных, необходимых для созревания нейронных систем и регуляции эмоционального тонуса. Материнская же депривация выступает особым частным случаем социальной депривации, выражающимся в отсутствии эмоционально значимого ухода и постоянного контакта с первичным объектом привязанности—матерью или её функциональным эквивалентом. Несмотря на различие определений, оба вида депривации оказывают конвергентное влияние на психическое развитие, формируя своеобразный синдром дефицита стимуляции, описанный в отечественной дефектологии [3].

С позиций нейробиологии раннее детство представляет собой критический период, в течение которого происходит формирование базовых сенсорных карт, становление систем регуляции эмоций и интеграции телесного опыта. Современные нейрофизиологические исследования подтверждают, что ограничение сенсорного потока приводит к снижению синаптогенеза, недостаточной миелинизации и функциональному недоразвитию префронтальных отделов коры, участвующих в контроле поведения, эмоциональной регуляции и социальном прогнозировании [4]. Эти данные согласуются как с отечественными клиническими наблюдениями, так и с международными лонгитюдными исследованиями детей из институтских учреждений, проводившихся в рамках проектов «Bucharest Early Intervention Project».

В психопатологическом плане депривация проявляется формированием комплекса симптомов, включающего моторную расторможенность, импульсивность, задержку речевого развития, стереотипии, низкий порог фрустрации, поверхностные эмоциональные реакции и дефицит внутренней мотивации. Лебединский описывал это как «синдром эмоционально-волевого инфантилизма», возникающий вследствие недостаточности ранней эмоциональной стимуляции и отсутствия адекватных условий для формирования произвольности поведения [5]. Одновременно в зарубежной литературе использовался термин «госпитализм» (Spitz), обозначающий глубокие нарушения, возникающие в условиях длительной изоляции ребёнка от матери и эмоционально обеднённого ухода.

Важным теоретическим аспектом является различие депривации как фактора и депривации как механизма. В первом случае депривация выступает в роли внешнего воздействия—недостаток стимуляции, отсутствие ухода, социальная изоляция. Во втором—как внутренний механизм формирования нарушений: ребёнок, переживший депривацию, начинает сам воспроизводить дефицитарные модели поведения, обуславливающие дальнейшие акты социального

избегания, самоограничения и нарушения привязанности. Такое понимание особенно важно при анализе анамнеза, поскольку позволяет оценить степень устойчивости и прогностической значимости выявленных паттернов.

Современная психиатрия МКБ-11 также уделяет внимание феномену депривации, включая его в контекст расстройств, связанных с нарушением заботы, привязанности и раннего опыта эмоциональной поддержки. В рамках категорий, включающих «disorders of social relatedness» и «abnormal caregiving environments», указывается на необходимость оценки качества раннего ухода как одного из предикторов эмоциональных и поведенческих расстройств. В МКБ-10 аналогичные проявления относятся к F94.1 («Расстройство привязанности в детском возрасте») и F94.2 («Расстройство избирательности социальных взаимоотношений»), что подчёркивает клиническую значимость изучаемого явления.

Таким образом, анализ сенсорной и материнской депривации в анамнезе раннего развития представляет собой не просто фиксацию биографических фактов, но реконструкцию ключевых условий формирования психической организации, определяющих дальнейшую траекторию развития личности. Именно ранние депривационные воздействия часто оказываются теми скрытыми детерминантами, которые предопределяют уязвимость индивида к стрессу, склонность к аффективной дестабилизации, трудности формирования привязанности и риск последующих психических расстройств.

Список литературы:

- [1] Лебединский В. В. Нарушения психического развития у детей. — М.: МГУ, 1985. — 256 с.
- [2] Bowlby J. Attachment and Loss. Vol. 1. — London: Hogarth Press, 1969. — 428 р.
- [3] Певзнер М. С. Нарушения развития у детей. — М.: Педагогика, 1974. — 312 с.
- [4] Kolb B., Gibb R. Brain plasticity and behavior. — Annu. Rev. Psychol., 2011. — 62: 283–307.
- [5] Лебединский В. В., Никольская О. С., Башина В. М. Эмоциональные нарушения у детей. — М.: МГППУ, 1997. — 189 с.

Клинические проявления и психопатология депривации

Клиническая картина сенсорной и материнской депривации чрезвычайно вариативна, однако в психопатологическом анализе можно выделить ряд устойчивых синдромологических комплексов, неоднократно описанных как в отечественной, так и зарубежной литературе. Несмотря на отсутствие патогномичных признаков, депривация формирует специфический тип развития, который Лебединский определял как дизонтогенез, обусловленный «качественным и количественным дефицитом условий развития» [1]. Клиническое значение такого дизонтогенеза заключается в том, что он создает особую психическую структуру, характеризующуюся недостаточностью регуляторных меха-

низмов, эмоциональной незрелостью, сниженной способностью к установлению привязанности и нарушениями когнитивного функционирования.

Одним из первых систематических клинических описаний депривации стали наблюдения Рене Спитца за детьми, воспитывающимися в учреждениях с недостаточным уходом. Он отмечал появление задержек моторного развития, снижение экспрессивности, истощение эмоциональных реакций, а позже – появление стереотипий, аутостимуляций и регрессивного поведения. В отечественной дефектологии аналогичные наблюдения были описаны Певзнер, которая рассматривала депривационные синдромы как нарушения сенсомоторного и эмоционального реагирования, возникающие при недостаточности базовых условий для формирования активности ребенка [2].

К числу наиболее характерных психопатологических проявлений относятся выраженная раздражительность, неустойчивость аффекта, слабость произвольной регуляции, импульсивность и низкий порог фрустрации. Эти особенности, как подчеркивает Лебединский, являются результатом не только недостатка стимуляции, но и отсутствия устойчивого взрослого, обеспечивающего «опору» для формирования регуляторных функций [1]. Таким образом, клиническая симптоматика оказывается связанной с нарушением базовых механизмов интеграции — тех, что в нормативном развитии обеспечивают становление произвольности, формирование целенаправленного поведения и способность к эмоциональному самообслуживанию.

Материнская депривация имеет специфический вклад в структуру нарушений. Исследования Боулби показали, что отсутствие устойчивой фигуры привязанности приводит к формированию паттернов дезорганизованной или избегающе-амбивалентной привязанности, что в последующем становится фактором риска депрессивных, тревожных, личностных и поведенческих расстройств [3]. Дети, лишённые материнского ухода, демонстрируют поверхностную социальность, неспособность к продуктивному взаимодействию, склонность к быстрому эмоциональному истощению и сниженный уровень эмпатии. Это отражает не только дефицит раннего эмоционального опыта, но и нарушение формирования базовой доверительности («basic trust»), которая в норме формируется в отношениях «мать—младенец».

Сенсорная депривация, возникающая при отсутствии разнообразных стимулов, приводит к формированию стереотипий, аутостимуляторных действий, моторной расторможенности и выраженной нестабильности внимания. Эти симптомы можно интерпретировать как попытку ребёнка компенсировать недостаток внешней стимуляции за счёт активности, направленной на собственное тело — феномен, подробно изученный в работах Лурии, где активность рассматривалась как механизм поддержания тонуса нервной системы [4].

Сочетание сенсорной и эмоциональной депривации особенно характерно для детей, воспитывающихся в условиях интернатов. В российских лонгитудных наблюдениях неоднократно подчеркивалось, что такие дети демонстрируют задержку речевого развития, недостаточность понятийного мышления, трудности в формировании мотивационно-волевой сферы и грубую диссо-

циацию между уровнем интеллектуальных навыков и личностной зрелостью [5]. Это сочетание когнитивной и аффективной незрелости отражает системный характер депривационных нарушений, в которых трудности развития одной функциональной сферы неизбежно ведут к вторичным дефицитам в других областях психики.

Особое клиническое значение имеют проявления, напоминающие аутистический спектр: стереотипии, отгороженность, слабость социального контакта. Однако, как отмечают современные исследователи, депривационный аутизм отличается от врожденных форм тем, что способность к социальному контакту сохраняется при создании благоприятных условий, тогда как врожденные формы аутизма характеризуются устойчивой недостаточностью социального взаимопонимания [6]. Это различие необходимо для клинической дифференциации и построения анамнестического анализа.

Важным моментом является влияние депривации на формирование Я-концепции. У ребенка, испытывающего недостаток эмоционального зеркалирования, нарушается процесс формирования дифференцированного образа собственного Я, что в будущем может проявиться в виде неустойчивой самооценки, зависимости от внешних оценок и трудностей в регуляции собственных границ. Эти клинические особенности в дальнейшем могут стать основой для формирования личностных расстройств, особенно нарциссического, пограничного и зависимого типов, что неоднократно подчеркивалось в работах отечественных психоаналитически ориентированных авторов [7].

С клинко-диагностической точки зрения важно учитывать, что депривация может маскировать себя под различные синдромы от СДВГ-подобных состояний до тревожных и депрессивных расстройств. При сборе анамнеза необходимо установить наличие длительного сенсорного или эмоционального дефицита в раннем возрасте, что является ключом к правильной интерпретации наблюдаемых симптомов и предотвращает гипердиагностику первичных психических заболеваний.

Таким образом, клинические проявления сенсорной и материнской депривации являются системными, затрагивают все уровни психического развития от сенсомоторики до социально-личностной сферы и имеют выраженное прогностическое значение. Этот комплекс симптомов представляет собой один из важнейших элементов биографического анализа, позволяющий понять истоки психической уязвимости и особенности формирования личности пациента.

Список литературы

- [1] Лебединский В. В. Нарушения психического развития у детей. — М.: МГУ, 1985. — 256 с.
- [2] Певзнер М. С. Нарушения развития у детей. — М.: Педагогика, 1974. — 312 с.
- [3] Bowlby J. Attachment and Loss. Vol. 1. — London: Hogarth Press, 1969. — 428 p.

- [4] Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.
- [5] Левина Р. Е., Семаго Н. Я. Дети с дизонтогенезом: клинико-психологический подход. — М.: Просвещение, 1988. — 240 с.
- [6] Rutter M. Deprivation-specific psychological patterns. — Monographs of the Society for Research in Child Development, 1999. — 64(3): 1–52.
- [7] Егидес А. П. Эмоциональная депривация и формирование личности. — М.: Институт психологии РАН, 2004. — 198 с.

Нейробиологические механизмы депривации и их клиническое значение

Современные исследования в области нейропсихологии, нейробиологии развития и психиатрии показывают, что сенсорная и материнская депривация оказывают выраженное влияние на формирование структур мозга, обеспечивающих регуляцию эмоций, когнитивное функционирование и способность к социальному взаимодействию. Эти данные существенно расширяют клиническое понимание депривационных нарушений, позволяя интегрировать биологические, психологические и социальные уровни анализа то, что является основой биопсихосоциальной модели, принятой в современной психиатрии и заложенной в подходах МКБ-11 [1].

Одним из ключевых нейробиологических механизмов депривации является нарушение функционирования гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (ГГН-оси). Ранний стресс, вызванный отсутствием материнского ухода, приводит к хронической активации систем, отвечающих за реакцию «стресс–гормон–адаптация», что было убедительно показано в экспериментальных работах М. Минделла и У. Гунна, а затем подтверждено в клинических исследованиях детей из условий институционального воспитания [2]. Хроническая гиперкортизолемиа оказывает токсическое воздействие на структуры лимбической системы, особенно гиппокамп, участвующий в формировании памяти и регуляции эмоций. В результате депривации развивается снижение эмоциональной модуляции, повышенная тревожность и нарушения обучаемости — именно те клинические проявления, которые неоднократно описывались в отечественной психопатологии как следствия эмоциональной и сенсорной недостаточности в раннем возрасте [3].

Материнская депривация оказывает существенное влияние на формирование префронтальной коры — области, ответственной за произвольную регуляцию, планирование, социальное поведение и когнитивный контроль. Исследования с использованием МРТ показывают уменьшение объема дорсолатеральной префронтальной коры у детей, переживших длительную депривацию, а также снижение функциональной связанности между префронтальными зонами и структурами лимбической системы [4]. Эти данные нейровизуализации коррелируют с клиническими наблюдениями: у таких детей отмечаются импульсивность, нестабильность поведения, трудности социального прогнозирования и слабость произвольного контроля. В отечественной литературе подобные

симптомы описывались как проявления дефекта регуляции, возникающего на фоне депривационно обусловленного дизонтогенеза [5].

Сенсорная депривация отражается также на развитии корковых ассоциативных зон, формирующихся благодаря разнообразной афферентации. При недостатке стимуляции происходит функциональная гипоплазия этих зон, что приводит к задержкам речевого, интеллектуального и эмоционального развития. Лурия подчеркивал, что сенсорное обеднение нарушает формирование функциональных систем мозга, необходимых для развития высших психических функций [6]. В современной нейробиологии это подтверждается данными о снижении дендритной плотности и уменьшении количества синаптических связей у детей, переживших длительную депривацию в первые годы жизни.

Особое значение имеет влияние депривации на системы зеркальных нейронов, которые обеспечивают способность к эмпатии, имитации и социальному обучению. Исследования показывают снижение активности этих систем у детей с историей материнской депривации, что проявляется в виде нарушения социального понимания, слабости эмоциональной отзывчивости и трудностей в интерпретации невербальных сигналов [7]. Это объясняет описанную в клинической литературе «плоскость эмоциональных реакций» и социальную неуклюжесть детей, переживших раннюю депривацию.

Нейробиологические данные также позволяют объяснить феномен «депривационного аутизма». Несмотря на поверхностное сходство со спектральными расстройствами стереотипии, социальная отгороженность, слабость контакта — этот тип нарушений возникает не вследствие врожденного дефекта, а как результат недостатка стимулов для формирования систем социального восприятия. В исследованиях М. Раттера показано, что при улучшении условий развития у таких детей наблюдается выраженная положительная динамика, что резко отличает депривационный вариант от классического аутизма [8]. Это различие имеет принципиальное значение для диагностики и построения анамнестического анализа.

В клинической практике понимание нейробиологических механизмов депривации помогает:

- интерпретировать сочетание эмоциональной незрелости, когнитивных трудностей и регуляторной недостаточности как единый депривационный синдром;
- избегать гипердиагностики аутизма и органических нарушений;
- прогнозировать риски формирования личностных расстройств;
- строить план психотерапевтической и медикаментозной помощи с учетом особенностей биопсихосоциального профиля пациента.

Таким образом, депривация представляет собой сложное биологически и психологически обусловленное явление, которое оказывает системное воздействие на формирование мозга и психики. Нейробиологические данные не заменяют клинического анализа, но существенно дополняют его, позволяя глубже понять механизмы формирования симптомов и закономерности дальнейшего

развития психопатологии. Это делает изучение ранней депривации важным элементом анамнестического анализа в современной психиатрии.

Список литературы

- [1] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11). — Женева: ВОЗ, 2019. — 1200 с.
- [2] Gunnar M. Early life stress and HPA axis regulation. — *Annual Review of Psychology*, 2007. — 58: 145–173.
- [3] Сухарева Г. Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. — М.: Медгиз, 1959. — 432 с.
- [4] Sheridan M. A., McLaughlin K. A. Neurobiological models of deprivation and threat. — *Annual Review of Clinical Psychology*, 2014. — 10: 275–298.
- [5] Лебединский В. В. Нарушения психического развития у детей. — М.: МГУ, 1985. — 256 с.
- [6] Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.
- [7] Gallese V. The roots of empathy: the shared manifold hypothesis. — *Psychopathology*, 2003. — 36(4): 171–180.
- [8] Rutter M. Deprivation-specific psychological patterns. — *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 1999. — 64(3): 1–52.

Диагностические критерии, методы выявления в анамнезе и прогностическое значение

Клиническая диагностика последствий сенсорной и материнской депривации представляет собой сложный многоуровневый процесс, основанный на интеграции анамнестических данных, оценки биографического контекста и анализа текущего психического статуса. Депривация никогда не фиксируется в регистрах МКБ как отдельная нозологическая единица, однако она рассматривается как фактор риска, формирующий специфические паттерны психического дизонтогенеза и способный модифицировать клиническую картину других расстройств. В МКБ-11 депривация включена в разделы о факторах, влияющих на развитие, а также учитывается при диагностике расстройств, связанных с нарушением привязанности — прежде всего реактивного расстройства привязанности и нарушений социального взаимодействия, возникающих вследствие недостатка ухода [1].

Для корректного выявления депривации в анамнезе необходимо придерживаться структурированного подхода, включающего оценку пяти ключевых параметров. Первый параметр — качество ухода в первые годы жизни. Важнейшим критерием является степень эмоциональной отзывчивости значимого взрослого: отмечается ли у него способность к синхронизации с ребенком, присутствовали ли регулярные эпизоды физического контакта, поддержка, тактильная стимуляция, эмоциональная включенность. Исследования показали, что хронический дефицит эмоциональной отзывчивости, отсутствие стабиль-

ной фигуры привязанности и прерывистый уход формируют клинические фенотипы, сходные с депривационными расстройствами привязанности [2].

Второй параметр — сенсорная насыщенность среды. В анамнезе фиксируются данные о том, был ли ребенок длительное время помещён в условия ограниченной афферентации: отсутствие игрушек, минимальная речевая среда, редкие контакты со взрослыми, отсутствие возможности исследовать пространство. Сенсорная депривация отражается не только на когнитивной динамике, но и на эмоциональной саморегуляции и формировании социальных схем поведения [3].

Третий параметр — эпизоды раннего разлучения с матерью или основным опекуном. Клинически значимыми считаются длительные госпитализации ребенка без присутствия родителей, пребывание в домах ребенка, частые смены опекунов, вынужденные миграции или утраты, произошедшие до достижения трехлетнего возраста. Психиатрическая литература неоднократно подчеркивала, что именно в этот период формируются базовые механизмы доверия, эмоциональной регуляции и базовых схем обращения за помощью [4].

Четвертый параметр — доказательства функционального воздействия депривации на развитие. В анамнезе фиксируются задержки речи, моторного развития, эмоционального реагирования, а также дисгармоничность когнитивного профиля, характерная для депривационных форм дизонтогенеза. Клиническая картина обычно включает эмоциональную холодность, чрезмерную тревожность при незначительных стрессорах, стереотипии, трудности в установлении контакта с ровесниками и взрослым, неустойчивость поведения и слабость произвольной регуляции [5].

Пятый параметр — исключение первичных органических причин. Депривация может феноменологически напоминать органические расстройства, аутистический спектр, гиперкинетическое расстройство, однако отличается обратимостью многих проявлений и более выраженной реактивностью на улучшение среды. Важнейшая задача — отделить депривационный фенотип от истинных нейроразвитийных нарушений, что требует тщательного анализа условий развития, динамики изменений и реакции на поддерживающие вмешательства. Этот принцип неоднократно подчеркивался в работах отечественных авторов, ориентированных на клинико-педагогическую диагностику дизонтогенеза [6].

Методики выявления депривации включают не только сбор анамнеза, но и анализ стиля взаимодействия во время интервью: наблюдение за уровнем инициативы, импульсивности, чувствительности к эмоциональным сигналам, способностью формировать контакт. Для детей используется методика игрового диагностического взаимодействия, позволяющая фиксировать особенности символической игры, уровень использования среды, выраженность стереотипий и реакцию на новизну. У взрослых — анализ формировавшихся моделей привязанности, отношение к телесному контакту, устойчивость эмоциональных реакций, наличие или отсутствие опыта длительных эмоционально значимых отношений.

Прогностическое значение депривации определяется сочетанием факторов тяжести, длительности, возраста возникновения и возможности компенсирующих влияний. Критическим является период до двух лет, когда депривация способна оказывать необратимое влияние на формирование привязанности, тогда как депривация, наступившая после трех лет, часто оказывается более компенсируемой при адекватной поддержке. Однако даже кратковременные периоды жесткой депривации могут оставлять глубокие следы в эмоциональной структуре личности, формируя нестабильные модели привязанности и повышая риск депрессивных, тревожных и личностных расстройств во взрослом возрасте [7].

Исследования последних десятилетий убедительно подтверждают, что депривация — это не только социальное и психологическое явление, но и фактор, глубоко влияющий на нейробиологическую организацию личности. Поэтому ее выявление в анамнезе имеет существенное диагностическое, прогностическое и терапевтическое значение. Для систем искусственного интеллекта корректная формализация депривационных факторов позволит строить более точные модели риска, прогнозировать устойчивость и хрупкость эмоциональных систем и учитывать биографические травмы при формировании диагностической гипотезы.

Список литературы

- [1] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11). — Женева: ВОЗ, 2019. — 1200 с.
- [2] Bowlby J. Attachment and Loss. Vol. 1. Attachment. — New York: Basic Books, 1969. — 428 p.
- [3] Spitz R. M. Hospitalism: An inquiry into the genesis of psychiatric conditions in early childhood. — The Psychoanalytic Study of the Child, 1945. — 1: 53–74.
- [4] Айхенвальд А. М. Эмоциональная депривация у детей раннего возраста. — М.: Педагогика, 1982. — 192 с.
- [5] Лебединский В. В. Нарушения психического развития у детей. — М.: МГУ, 1985. — 256 с.
- [6] Мнухин А. С. Клиническая педагогика и психопрофилактика. — М.: Медицина, 1978. — 312 с.
- [7] Rutter M. Early experience and later development: Implications for theory and clinical practice. — Journal of Child Psychology and Psychiatry, 1998. — 39(1): 3–48.

6.3. Темперамент по Матвеевой, Chess & Thomas

Темперамент как фундаментальная биологическая основа индивидуальных различий представляет собой один из наиболее устойчивых элементов психического развития, влияющий на формирование привязанности, особенности регуляции эмоций, поведенческие стили и дальнейшую уязвимость к психическим расстройствам. В раннем возрасте он проявляется наиболее отчетливо, поскольку еще не подвергнут существенной модификации социальными

условиями и механизмами произвольной саморегуляции. Именно поэтому оценка темперамента занимает важное место в анамнезе развития, являясь ключом к реконструкции биологических предпосылок личности и их взаимодействия с внешней средой.

Современная клиническая психология опирается на две крупные исследовательские традиции: отечественную школу, представленную работами Л.Ф. Матвеевой, и западную школу, связанную с классическими лонгитюдными исследованиями А. Chess и S. Thomas. Несмотря на различия в терминологии и подходах, обе традиции сходятся в понимании темперамента как врожденной системы реактивности и регуляции, которая определяет типичную для ребенка интенсивность аффективных реакций, скорость успокоения, уровень активности, адаптивность, чувствительность к внешним стимулам и устойчивость к изменениям среды [1].

В исследованиях Л.Ф. Матвеевой акцент делается на трех критериях: реактивности, активности и темпе психических процессов. Реактивность отражает способность нервной системы к возбуждению и стойкость эмоциональных реакций. Активность описывает степень самостоятельной вовлеченности ребенка в окружающую среду и выраженность поискового поведения. Темп характеризует скорость сенсомоторных и когнитивных процессов, определяя индивидуальные особенности переработки информации и поведения. Эти параметры позволяют выделить устойчивые индивидуальные «профили», которые затем сохраняются в структуре подросткового характера и даже зрелой личности [2]. Важным вкладом отечественной школы является идея о том, что темперамент выступает объективным биологическим основанием формирования личностных черт, а его выраженные дисгармонии могут рассматриваться как ранние маркеры определенных вариантов дизонтогенеза.

Зарубежная школа Chess & Thomas, ставшая классической благодаря Нью-Йоркскому лонгитюдному исследованию, предложила девятифакторную модель, описывающую темперамент через такие показатели, как уровень активности, ритмичность физиологических функций, адаптивность, интенсивность реакции, эмоциональный тон, реакция на новизну, сенсорная чувствительность, отвлекаемость и устойчивость внимания [3]. На основе анализа этих характеристик были выделены три наиболее распространенных типа темперамента: легкий, трудный и медленно разогревающийся. «Легкий» тип характеризуется высокой адаптивностью и позитивным эмоциональным фоном, «трудный» — интенсивными негативными реакциями, нерегулярностью биоритмов и низкой адаптивностью, а «медленно разогревающийся» — осторожностью, низкой активностью и длительным периодом привыкания к изменениям. Эти типы не считаются патологическими, но отражают базовый стиль реагирования, который может становиться фактором риска или защитным фактором в зависимости от средового контекста.

Сопоставление двух моделей показывает, что, несмотря на различия в операционализации, обе подхода подчеркивают ключевую роль реактивности и регуляции как основных измерений темперамента. В клинической практике это

имеет принципиальное значение: особенности темперамента определяют, каким образом ребенок будет реагировать на стресс, каким образом формируется привязанность и насколько устойчивыми окажутся механизмы эмоциональной саморегуляции. Особенно важно учитывать, что «трудный» тип в сочетании с неблагоприятной средой является мощным предиктором поведенческих проблем, ранних тревожных и аффективных нарушений, а в отдельных случаях — личностной дисгармонии во взрослом возрасте [4]. В то же время при наличии чувствительного и поддерживающего ухода такие дети часто демонстрируют высокую пластичность и, напротив, достигают значительных успехов в условиях структурированной и предсказуемой среды.

В контексте анамнеза раннего развития характеристика темперамента позволяет врачу реконструировать фундаментальные паттерны взаимодействия ребенка с внешней средой и внутренние ресурсы системы регуляции. Темпераментальные особенности не только формируют поведенческие стили, но и определяют вероятность формирования тех или иных вариантов патологии: высокая реактивность и низкая адаптивность ассоциированы с ранними проявлениями тревожных расстройств, тогда как выраженная пассивность и сенсорная нечувствительность — с фенотипами аутистического спектра. В этом смысле темперамент выступает биологическим кодом, который в дальнейшем трансформируется под воздействием привязанности, среды, травм и психосоциального опыта.

Темперамент обладает принципиально важным значением для клинко-анамнестического анализа, поскольку представляет собой биологически детерминированную основу психической реактивности и эмоциональной регуляции, определяющую спектр адаптационных возможностей ребенка. Именно через темперамент проявляется ранняя уязвимость к стрессу, формируются базовые паттерны взаимодействия с родителями и значимыми фигурами, а также задаются границы пластичности психической системы, которые в дальнейшем будут либо расширяться под влиянием благоприятных условий, либо ограничиваться при воздействии психотравмирующих факторов. Современные исследования показывают, что темперамент следует рассматривать не как фиксированную характеристику, а как динамичную систему, чувствительную к качеству ухода, сенсорной насыщенности среды и стилю воспитания [5].

Одним из ключевых клинических аспектов является понимание темперамента как фактора уязвимости и резилентности. Лонгитюдные исследования Chess и Thomas демонстрируют, что дети с «трудным» темпераментом значительно чаще оказываются в группе риска по формированию тревожных реакций, нарушений поведения, ранней эмоциональной неустойчивости и дезадаптации в школе, особенно при недостатке структурированного и чуткого ухода [6]. В то же время эти же дети при поддерживающей и предсказуемой среде нередко демонстрируют высокую стрессоустойчивость, выраженное чувство автономии и способность к гибкой саморегуляции в старшем возрасте. Таким образом, темперамент становится не столько прямым предиктором патологии, сколько «усилителем» влияния среды, что согласуется с современными интер-

активными моделями развития и концепцией дифференциальной восприимчивости.

Работы Л.Ф. Матвеевой подчеркивают, что высокая реактивность и низкая структурированность регуляторных процессов в раннем возрасте нередко предвосхищают формирование акцентуаций характера в подростковом периоде. Особенно это касается сверхвозбудимых профилей, у которых в дальнейшем отмечается повышенная склонность к аффективной лабильности, быстрой истощаемости и трудностям в произвольной регуляции поведения. В клиническом анамнезе такие дети нередко описываются как «трудные», долго не успокаивающиеся, с нервными коликами, нарушениями сна и пищевого поведения, повышенной чувствительностью к шуму или смене обстановки. Эти наблюдения имеют высокую диагностическую ценность, поскольку такие профили могут коррелировать с повышенным риском тревожных расстройств, ранних форм СДВГ, эмоционально-нестабильного поведения и некоторых вариантов расстройств аутистического спектра [7].

В контексте функционирования медицинских моделей темперамент получил важное место в дифференциальной диагностике и оценке предикторных факторов развития психических расстройств. МКБ-10 и МКБ-11 прямо подчеркивают необходимость учитывать устойчивые индивидуальные особенности поведения и эмоциональной регуляции при диагностике расстройств развития, тревожных нарушений и некоторых личностных расстройств. Специальное внимание уделяется темпераментальным профилям при расстройствах аутистического спектра, где низкая сенсорная чувствительность или, напротив, гиперсенситивность могут представлять собой наиболее ранние поведенческие маркеры, предшествующие появлению коммуникативных и социальных нарушений [8]. Темперамент включается и в оценку СДВГ, где высокий уровень активности, импульсивность и низкая устойчивость внимания считаются биологической основой симптоматики.

Для цифровой модели анализ темперамента имеет особое значение, поскольку представляет собой высокоинформативный, устойчивая во времени и относительно легко структурируемый компонент анамнеза. В отличие от биографических событий, субъективно окрашенных и часто плохо реконструируемых, темпераментальные данные обладают большей стабильностью и статистической предсказуемостью. В машинное обучение такие параметры могут быть интегрированы как количественные и категориальные маркеры — например, показатели реактивности, уровня активности, адаптивности и эмоционального тонуса. Весовые коэффициенты в диагностической модели могут учитывать, что сочетание трудного темперамента с ранней материнской депривацией, родовыми осложнениями или сенсорной гипостимуляцией резко повышает риск эмоционально-волевых нарушений, а в отдельных случаях — расстройств спектра эмоциональной неустойчивости [9].

Темперамент также является структурообразующим фактором взаимодействия ребенка с родителями. От того, насколько родитель позволяет ребенку адаптировать внешний мир к своим особенностям, зависит качество развиваю-

щей среды. В клиническом интервью чрезвычайно важно выявить: с какими трудностями родители сталкивались в первые месяцы и годы жизни ребенка, насколько они понимали его сигналы, каким было их восприятие активности и эмоциональных реакций малыша. Эти детали играют существенную роль не только для реконструкции раннего развития, но и для понимания текущих особенностей личностной динамики пациента, механизмов формирования привязанности, стратегий совладания и типичных вариантов реакции на стресс [10].

Таким образом, темперамент выступает в анамнезе как своеобразный «код биологического стиля», определяющий направление развития, уровень адаптивности, уязвимость к неблагоприятным факторам и эффективность воспитательного и терапевтического воздействия. Его системная оценка в раннем возрасте позволяет врачу не только глубже понять индивидуальный путь пациента, но и предвидеть вероятные варианты развития психической патологии, а также подобрать оптимальные методы коррекции и психотерапевтической помощи.

Список литературы

- [1] Матвеева Л.Ф. Темперамент и индивидуально-психологические особенности ребёнка: монография. — М.: Институт психологии РАН, 2008. — 276 с.
- [2] Chess S., Thomas A. Origins and evolution of behavior disorders: From infancy to early adult life. — Cambridge, MA: Harvard University Press, 1984. — 320 p.
- [3] Матвеева Л.Ф., Рыбалко Е.Ф. Психическое развитие ребёнка раннего возраста. — СПб.: Питер, 2015. — 384 с.
- [4] Chess S., Thomas A., Birch H.G. Temperament and behavior disorders in children. — New York: New York University Press, 1968. — 375 p.
- [5] Науменко Л.К. Онтогенез эмоциональной регуляции у детей: проблемы, закономерности, прогноз. — Новосибирск: Наука, 2011. — 312 с.
- [6] Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. — М.: МГУ, 1969. — 452 с. — С. 145–147.
- [7] Rothbart M.K., Bates J.E. Temperament. In: Damon W., Lerner R.M. (eds.). Handbook of Child Psychology. — New York: Wiley, 2006. — 105–176 p.
- [8] Микляева А.В., Панферов В.Н. Детская и подростковая психология: развитие, общение, социализация. — СПб.: Речь, 2012. — 288 с.
- [9] Ефимова И.И. Ранняя эмоциональная регуляция: влияние темперамента на формирование поведенческих паттернов. — М.: Академический проект, 2019. — 240 с.
- [10] Thomas A., Chess S. Temperament in Clinical Practice. — New York: Guilford Press, 1977. — 243 p.

РАЗДЕЛ II. АНАМНЕЗ ЖИЗНИ (БИОГРАФИЧЕСКИЙ)

Глава 7. Социальное и школьное развитие

7.1. Интеллектуальная траектория развития (нейропсихология Лурии)

Концептуальные основы интеллектуального развития ребёнка: нейропсихологический взгляд

Интеллектуальная траектория развития представляет собой непрерывный процесс формирования и совершенствования высших психических функций, определяющий как познавательные возможности ребёнка, так и структуру его будущей личности. Этот процесс является одним из центральных параметров биографического анамнеза, поскольку нарушения, задержки или качественные асинхронии интеллектуального развития нередко предшествуют появлению первых признаков психических расстройств либо определяют их дальнейшее течение [1].

Согласно Лурии, развитие интеллекта не является изолированным процессом, а представляет собой последовательное включение и созревание функциональных блоков мозга, каждый из которых вносит вклад в формирование конкретных когнитивных операций [2]. Первый блок обеспечивает энергетический тонус и поддержание работоспособности, второй — переработку поступающей информации, третий — программирование и контроль деятельности. Любые отклонения в работе одного из этих блоков отражаются на когнитивных функциях ребёнка и, следовательно, на его интеллектуальной траектории.

Важным принципом, на который указывал Лурия, является системность: каждая высшая психическая функция формируется как результат взаимодействия множества мозговых зон, и поэтому локальные нарушения могут приводить к широким клиническим проявлениям. В биографическом анамнезе этот принцип проявляется в том, что интеллектуальная траектория ребёнка редко бывает линейной; напротив, она часто содержит периоды скачков, задержек, регрессий или качественных изменений, связанных как с биологическими, так и социальными факторами [3].

Речевое развитие занимает особое место в структуре интеллектуального становления. Лурия подчёркивал, что речь является не только средством коммуникации, но и основой формирования произвольной регуляции, планирования и контроля — то есть тех функций, которые позже определяют способность ребёнка к обучению и к решению сложных задач [4].

Замедление речевого развития, особенно на уровне понимания, фонематического анализа или грамматического оформления, представляет собой один из наиболее значимых предикторов школьных трудностей. Выраженная диспропорция между словарём, артикуляционной организацией и смысловой структурой речи может свидетельствовать о нарушениях в функциональных системах второго блока мозга.

С точки зрения анамнеза, важно уточнять не только сроки появления первых слов, фраз и грамматических конструкций, но и качество речевого взаимодействия ребёнка с окружающими. Наличие эхолалии, вербальных стерео-

типов, аграмматизмов или диспрозодии указывает на более глубокие нарушения нейропсихологического уровня [5].

В интеллектуальной траектории ребёнка важны не только показатели способности, но и проявляющийся уже в раннем возрасте когнитивный стиль то, как ребёнок воспринимает, структурирует и перерабатывает информацию.

Одни дети демонстрируют преимущественно аналитический стиль, проявляющийся в фокусе на деталях и последовательной стратегии решения задач; другие — синтетический, характеризующийся целостным восприятием и глобальной оценкой ситуации. Нейропсихологическая школа Лурии рассматривала эти различия не как личностные особенности, а как проявления различных первичных дефицитов или усиления отдельных функциональных систем мозга [6].

Так, ребёнок с преобладанием зрительно-пространственного подхода к задачам может демонстрировать трудности в фонематическом анализе и наоборот. Эти стили оказывают прямое влияние на школьную адаптацию, особенно в начальной школе, когда предъявляются стандартизированные требования к способам решения учебных задач.

Интеллектуальная траектория развивается на стыке биологических и социальных факторов. Социальная среда — семья, детский сад, педагоги, характер общения оказывает существенное влияние на познавательную активность ребёнка.

Крупные отечественные исследования (Лебединский, Мамайчук, Выготский) подчёркивали, что интеллектуальное развитие ребёнка зависит не только от индивидуальных возможностей, но и от насыщенности социальной и культурной среды [7]. Дефицит речевого общения, отсутствие адекватной когнитивной стимуляции, эмоциональная холодность родителей или их неустойчивость могут приводить к замедлению формирования высших психических функций даже при отсутствии органического поражения мозга.

В биографическом анамнезе важно уточнять:

- были ли у ребёнка возможности для развития любознательности;
- поддерживали ли родители вопросы и исследовательскую активность;
- было ли чтение вслух, совместные игры, познавательные занятия;
- имелись ли длительные периоды эмоционального или коммуникативного дефицита.

Нередко нарушения социальной среды маскируются под «низкие способности» или «отсутствие интереса», хотя на самом деле являются следствием депривации или семейной нестабильности [8].

Школьная зрелость, когнитивные риски и интеллектуальная асинхрония

Школьная зрелость — это не только уровень сформированности знаний и навыков, но и функциональное созревание тех нейропсихологических систем, которые обеспечивают способность ребёнка включаться в учебную деятельность. По Лурии, успешное обучение требует согласованной работы всех трёх функциональных блоков мозга, а прежде всего — созревания третьего блока, отвечающего за программирование, регуляцию и контроль действий [1].

Ключевыми параметрами школьной зрелости являются:

- произвольность поведения, позволяющая ребёнку удерживать инструкцию, регулировать импульсивность, переключать внимание;
- устойчивость внимания, необходимая для длительного выполнения когнитивных задач;
- формирование фонематического слуха, без чего невозможны ни чтение, ни письмо;
- визуально-пространственные функции, связанные с ориентировкой на листе, организацией письма, пониманием схем и моделей;
- зрелость моторного праксиса, обеспечивающая темп и качество письма;
- уровень речевого развития, определяющий способность к смысловой переработке информации [2].

Нейропсихологический анализ школьной зрелости позволяет выявить скрытые функциональные дефициты, которые могут привести к школьной дезадаптации. В биографическом анамнезе важно фиксировать ранние трудности: медленный темп работы, забывчивость, выраженную утомляемость, проблемы с аналитико-синтетическими операциями, зеркальное письмо, затруднения в понимании инструкции. Эти данные часто являются ранними индикаторами нейропсихологических нарушений, которые могут определять дальнейший путь развития ребёнка [3].

В структуре интеллектуальной траектории особое место занимает выявление «зон когнитивного риска» тех функциональных систем, которые наиболее уязвимы у конкретного ребёнка. Российская нейропсихологическая школа (Лурия, Цветкова, Хомская) подчёркивала, что эти дефициты редко бывают единичными; напротив, они образуют устойчивые синдромные комплексы [4].

- ✓ **Внимание.** Нарушения внимания проявляются в трудности удержания инструкции, низком уровне концентрации, повышенной отвлекаемости. Такие дети могут выглядеть «гиперактивными», хотя двигательная активность не является первичным симптомом. Нарушения внимания один из ключевых предикторов СДВГ и школьной неуспеваемости [5].
- ✓ **Память.** Особенно значимы нарушения слухоречевой памяти, поскольку они прямо связаны с обучением чтению, письму, усвоением вербального материала. Зрительная память в меньшей степени влияет на успеваемость в начальной школе, но её дефицит проявляется при обучении геометрии и пространственным задачам.
- ✓ **Праксис.** Дефицит моторного праксиса приводит к дисграфиям, медленному темпу письма, неловкости, трудностям в выполнении последовательных действий. У таких детей часто возникают вторичные эмоциональные реакции: избегание, тревога, снижение мотивации.
- ✓ **Пространственные функции.** Недостаточность пространственного гнозиса связана с ошибками ориентировки на листе, зеркальным начертанием букв, трудностями в понимании схем, графиков, карт. Этот дефицит не-

редко встречается у детей с органической недостаточностью второго блока мозга [6].

Исполнительные функции (planning, inhibition, shifting), согласно Лурии, основаны на работе префронтальных отделов коры и взаимодействуют с другими функциональными блоками мозга [7].

Дефицит исполнительных функций проявляется в следующих особенностях:

- импульсивность, неспособность удерживать паузу;
- трудности с переключением между задачами;
- персеверации (зацикливание на одном способе действия);
- недостаточность прогнозирования;
- сложности со сложными последовательными задачами.

В современной психиатрии нарушения исполнительных функций рассматриваются как один из ключевых преморбидных маркеров, связанных с:

- шизофренией;
- биполярным расстройством;
- СДВГ;
- расстройствами спектра аутизма;
- расстройствами личности, особенно пограничного и антисоциального типа [8].

При анализе анамнеза важно фиксировать такие маркеры с раннего детства: трудности с организацией деятельности, хаотичность поведения, проблемы с завершением начатого, нарушение стратегического мышления. Эти признаки являются фундаментальными при построении биопсихосоциальной модели развития пациента.

Интеллектуальная асинхрония — несогласованное развитие различных когнитивных функций. Например, речь ребёнка может соответствовать возрастной норме, но праксис или внимание будут отставать; или высокие аналитические способности сочетаются с выраженной эмоциональной незрелостью.

В отечественной клинической традиции этот феномен описывался как «дисгармоническое развитие» (Сухарева, Лебединский) [9]. Асинхрония особенно значима, поскольку нередко предшествует формированию патологических реакций и личностной дисгармонии в подростковом возрасте.

Преморбидные особенности интеллектуального развития — ключевой параметр в анамнезе, позволяющий ретроспективно реконструировать динамику формирования будущего заболевания.

1) Шизофрения. Для преморбиды характерны:

- умеренная когнитивная загруженность (slight cognitive decline) ещё в дошкольном возрасте;
- слабость произвольной регуляции;
- трудности в социальных и школьных формах общения;

– выраженная интеллектуальная асинхрония [10].

2) Биполярное аффективное расстройство. Чаще встречается профилированная одарённость при выраженной эмоциональной нестабильности, импульсивности, трудностях удержания активности. Нередко отмечается высокий речевой и вербальный интеллект при слабой регуляции поведения.

3) РАС (аутистический спектр). Для детей с РАС характерны:

- выраженная диспропорция между отдельными когнитивными функциями;
- сильный перекоп в сторону зрительно-пространственного или вербального интеллекта;
- нарушения праксиса и социального мышления;
- слабость гибкости поведения и исполнительных функций [11].

Психосоциальные аспекты школьной адаптации и модели дезадаптации

Школьная адаптация представляет собой многоуровневый процесс, включающий когнитивную, эмоциональную и социальную интеграцию ребёнка в образовательную среду. В психиатрическом анамнезе крайне важно анализировать не только академические показатели, но и качество отношений с учителями, сверстниками, способность ребёнка занимать определённую социальную позицию в группе.

Социальная адаптация опирается на несколько ключевых психологических систем: эмоциональную регуляцию, навыки межличностного взаимодействия, эмпатию, толерантность к фрустрации и способность к компромиссу. Дефициты в этих сферах нередко связаны с ранними нарушениями привязанности, преобладающими формами темперамента и структурой семейного воспитания [1].

Отечественная клиническая традиция (Сухарева, Лебединский) подчёркивала, что школьная адаптация — один из наиболее чувствительных индикаторов ранней психической уязвимости. Даже слабые когнитивные или эмоциональные нарушения, не заметные в дошкольном возрасте, проявляются именно в начале систематического обучения, когда требования к произвольности и социальной компетентности резко возрастают [2].

Педагогическая среда является значимым фактором развития высших психических функций. Лурия подчёркивал важность социально организованной деятельности для формирования сложных когнитивных структур; обучение рассматривается им как специфический контекст для созревания функциональных систем мозга [3].

Для анамнеза важно учитывать:

- тип педагогического воздействия (авторитарное, поддерживающее, хаотичное);
- степень индивидуального подхода;
- эмоциональный климат класса;

- наличие моббинга, буллинга, социальной изоляции;
- перерывы в обучении, смену школ, частые конфликты с педагогами.

Плохие отношения с учителем оказывают более сильное влияние на учебную мотивацию и когнитивное функционирование, чем объективные способности ребёнка. Исследования показывают, что негативный педагогический контакт усиливает тревожность, снижает уровень произвольности и приводит к регрессу когнитивных функций преимущественно внимания и рабочей памяти [4].

Более того, российские нейропсихологи (Микадзе, Корсакова) отмечают, что недостаточный эмоциональный контакт с педагогом способен формировать патологическую фиксацию на школьных неудачах, что в дальнейшем перерастает в стойкое чувство несостоятельности и снижение самооценки [5].

Школьная дезадаптация может принимать разные формы, каждая из которых имеет специфическую анамнестическую динамику. В современной клинической психологии выделяют несколько моделей дезадаптации, важнейшие из которых — когнитивная, эмоциональная, поведенческая и социальная.

Когнитивная дезадаптация связана с недостаточностью отдельных функциональных систем мозга: внимания, оперативной памяти, фонематического слуха, пространственных функций. У таких детей наблюдается низкая работоспособность, медленный темп переработки информации, трудности понимания инструкции. Когнитивная дезадаптация часто является проявлением минимальной мозговой дисфункции (ММД), СДВГ или последствий раннего органического поражения ЦНС [6].

Эмоциональная дезадаптация проявляется тревожностью, страхами, соматизированными реакциями, избеганием школы. Часто встречается у детей с тревожным типом привязанности, а также при перегрузке учебными требованиями. Такие дети имеют нормальные когнитивные возможности, но их эмоциональный ресурс недостаточен для выдерживания нагрузки.

Поведенческая дезадаптация проявляется несоблюдением правил, конфликтностью, провокационным поведением, ярко выраженной импульсивностью. Часто встречается при СДВГ, начальных формах патохарактерологического развития (по Личко), а также при неблагоприятных семейных условиях.

Социальная дезадаптация связана с нарушениями взаимодействия со сверстниками, изоляцией, буллингом, неспособностью к включению в социальные нормы. Типична для детей с РАС, преморбидными особенностями шизотипического круга, а также для высокоинтеллектуальных детей с выраженной асинхронией развития [7].

Нейропсихологический подход позволяет дифференцировать типы школьных трудностей, исходя из поражённых функциональных блоков мозга (по Лурии):

- 1) Недостаточность первого блока (энергетического): выраженная утомляемость, колебания тонуса, низкая активность.

- 2) Недостаточность второго блока (приёма, переработки информации): трудности с переработкой слухоречевого или зрительно-пространственного материала.
- 3) Недостаточность третьего блока (программирования и контроля): импульсивность, хаотичность деятельности, нарушения исполнительных функций [8].

Каждый из этих профилей определяет разный тип работы в образовательной среде и имеет различное прогностическое значение для формирования психических расстройств.

Школа является важнейшим институтом социализации, и её влияние нередко сопоставимо с влиянием семьи. В школьные годы формируются ключевые линии характера: волевая регуляция, социальная компетентность, эмоциональная стабильность, уровень притязаний.

Отечественные психиатры (Сухарева, Личко) подчёркивали, что именно в школьный период проявляются первые патохарактерологические реакции, которые в дальнейшем могут трансформироваться в акцентуации или расстройства личности [9].

Также именно школа является ареной первых фрустраций, сравнения себя с другими, первых успехов и первых провалов. Все эти компоненты необходимо фиксировать в биографическом анамнезе пациента, поскольку они позволяют реконструировать его личностную динамику и степень устойчивости к жизненным стрессам.

Первые патохарактерологические реакции, их диагностическое значение, связь с будущим личностным развитием и психическими расстройствами (по Личко, Сухаревой, Кербикову).

Первые патохарактерологические реакции: диагностическое значение, связь с будущим личностным развитием и психическими расстройствами

Школьный возраст представляет собой этап, на котором личностные особенности ребёнка впервые проходят испытание социальной средой. Именно здесь формируются и проявляются устойчивые типы реагирования, многие из которых были описаны А. Е. Личко как патохарактерологические реакции своеобразные способы обращения личности с трудностями, стрессами и конфликтами [1].

Эти реакции не являются полноценными расстройствами личности, но отражают действующие механизмы формирования характера. Их оценка имеет принципиальное значение для анамнеза, поскольку позволяет реконструировать структуру личности задолго до возможного появления психопатологии. Личко подчёркивал, что наблюдение за школьными формами поведения нередко даёт более достоверную информацию, чем субъективные рассказы пациента во взрослом возрасте [2].

Патохарактерологические реакции указывают на слабые места психики (так называемые «места наименьшего сопротивления»), которые впоследствии могут определять путь развития акцентуаций, расстройств личности или даже отдельных психических заболеваний.

В школьный период наиболее частыми становятся следующие реакции:

1. Реакция оппозиции

Проявляется отрицанием требований взрослых, протестным поведением, конфликтностью. Иногда принимает форму скрытого сопротивления — упрямства, демонстративной медлительности, игнорирования требований. Часто встречается при гипертимных, неустойчивых и эксплозивных акцентуациях [3].

Диагностическое значение: при ранней устойчивости этих реакций высок риск формирования поведенческих расстройств, делинквентности, а также расстройств личности эпилептоидного или гипертимно-неустойчивого круга.

2. Эмансипационные реакции

Проявляются стремлением к независимости, чрезмерной самостоятельности, игнорированием норм и правил. Такие дети рано вступают в конфликты с родителями и педагогами, не переносят контроля. В легких вариантах — проявление нормальной подростковой автономии, в тяжелых — признак будущих характерологических нарушений [4].

Диагностическое значение: выраженные ранние эмансипационные реакции могут предвещать личностное развитие по неустойчивому или диссоциальному типу.

3. Группировочные реакции

Сильная тяга к определённой группе сверстников, подражательность, зависимость от групповых норм. Впервые описанные С. А. Сухаревой как «социальная чувствительность» детей, они нередко становятся полем первых патологических влияний вовлечения в антисоциальные группы, употребление ПАВ, риск травмирующих ситуаций [5].

Диагностическое значение: выраженная подчиняемость группе часто сочетается с низкой волевой регуляцией и может указывать на риск зависимого или неустойчивого личностного развития.

4. Демонстративные реакции

Стремление привлечь внимание, склонность к театральности, фантазированию, драматизации переживаний. Часто встречаются у детей с истероидной акцентуацией. В школьные годы выражаются в нарушении дисциплины, конфликтности, попытках манипулировать взрослыми через жалобы или демонстративные поступки [6].

Диагностическое значение: устойчивость таких реакций коррелирует с развитием истерических паттернов и повышенным риском аффективных нарушений.

5. Реакции компенсации и гиперкомпенсации

Представляют собой стремление ребёнка восполнить субъективно ощущаемые недостатки. Например, физически слабый подросток может стремиться к спортивным достижениям или, напротив, компенсировать агрессивным пове-

дением. Лурия и А. Р. Лурия подчёркивали, что такие реакции отражают работу сложных механизмов регуляции личности и тесно связаны с самооценкой [7].

Диагностическое значение: чрезмерные формы гиперкомпенсации нередко предшествуют формированию невротических и аффективных расстройств.

3. Патохарактерологические реакции как маркеры будущего личностного развития

Большинство авторов, включая Кербикова, Сухареву и Личко, отмечали преемственность между патохарактерологическими реакциями и дальнейшим развитием личности. В их работах подчёркивается:

- для формирования психопатий требуются биологические и средовые предпосылки, но первые проявления заметны именно в школьном возрасте;
- первичные реакции отражают типологию нервной системы (по Павлову), особенности темперамента и стиль привязанности;
- школьная среда является провоцирующим или, наоборот, компенсирующим фактором.

Важно, что многие патохарактерологические реакции имеют обратимый характер, если ребёнок попадает в благоприятную среду, получает поддержку, психокоррекцию или адекватные педагогические условия. Однако при наличии: семейной дисфункции, хронической травматизации, ранних органических поражений ЦНС, нарушений привязанности. Эти реакции закрепляются и трансформируются в устойчивые личностные паттерны, которые, в свою очередь, повышают риск развития психических расстройств — от тревожно-депрессивных состояний до расстройств личности и зависимостей [8].

Для целей психиатрического анамнеза важно фиксировать не только наличие реакций, но и их длительность, ситуативность или устойчивость, связь с конкретными событиями, способность ребёнка к саморегуляции, реакцию окружающих (семья, школа).

Именно этот анализ позволяет судить, является ли наблюдаемое поведение: проявлением нормального возрастного кризиса, вариантом акцентуации, началом патохарактерологического развития или ранним проявлением психопатологии.

Выявление патохарактерологических реакций особенно важно для прогнозирования последующего преморбидного функционирования, что имеет огромное значение для разделов анамнеза, посвящённых подростковому и взрослому периоду жизни.

Список литературы

- [1] Личко А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — Л.: Медицина, 1983. — 256 с.
- [2] Личко А. Е. Подростковая психиатрия. — Л.: Медицина, 1985. — 368 с.

- [3] Личко А. Е. Акцентуации характера и психопатии у подростков. — СПб.: Речь, 2010. — 448 с.
- [4] Сухарева Г. Е. Клинические лекции по детской психиатрии. — М.: Медгиз, 1959. — 432 с.
- [5] Сухарева Г. Е. Психопатии у детей и подростков. — М.: Медицина, 1965. — 356 с.
- [6] Кербиков О. В. Психопатии и психопатическое развитие. — М.: Медицина, 1971. — 312 с.
- [7] Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.
- [8] Лебединский В. В. Нарушения психического развития у детей. — М.: МГУ, 1985. — 287 с.

7.2. Ранняя делинквентность (риск психопатии)

Проблематика ранней делинквентности занимает одно из ключевых мест в клинико-психиатрическом анализе биографического анамнеза, поскольку представляет собой уникальную точку пересечения биологических уязвимостей, социальных факторов и особенностей личностного развития. В структуре анамнеза данный феномен имеет значение не столько как факт нарушения поведения, сколько как индикатор глубинных паттернов формирования аффективной регуляции, эмпатии, импульсивности и морального развития, что делает его критически важным компонентом оценки риска расстройств личности, прежде всего психопатий [1].

Уже в ранних отечественных исследованиях подчеркивалась тесная связь между отклонениями поведения в детском и подростковом возрасте и последующим формированием патологических личностных структур. П.Б. Ганнушкин рассматривал делинквентность как один из проявлений «аномального аффективного склада» и недостаточности социальных привязанностей, а А.Е. Личко позже развил идею патохарактерологического реагирования как переходной формы между нормой и акцентуацией характера, которая при неблагоприятных условиях способна трансформироваться в стойкие антисоциальные модели поведения [2].

Современные нейропсихологические данные подтверждают, что ранняя делинквентность коррелирует с дисфункциями исполнительных функций, снижением способности к отложенному вознаграждению, нарушением механизмов социального предвидения и слабостью интеграции эмоциональных сигналов. Исследования Лурии по функциональным блокам мозга позволяют рассматривать антисоциальное поведение как результат сочетания дефицитов блока программирования и контроля с нарушением эмоционально-мотивационной регуляции [3]. Эти данные оказываются крайне значимыми для анализа в рамках анамнеза, поскольку позволяют отличить формы делинквентности, обусловленные органическими факторами, от форм, связанных преимущественно с социально-средовыми воздействиями.

Важный аспект биографического анализа учитывать, что МКБ-10 и МКБ-11 трактуют расстройства поведения через призму устойчивого паттерна нарушения норм, агрессии, обмана, воровства, разрушительности либо противоправных действий. Однако диагностические классификации отражают лишь верхушку айсберга: большая часть ранних проявлений не достигает уровня клинического диагноза, но выступает в качестве преморбидных маркеров, указывающих на возможное формирование антисоциального расстройства личности или диссоциальной психопатии во взрослом возрасте [4].

Ранняя делинквентность должна анализироваться не как единичный эпизод, а как динамический феномен. Из клинической практики известно, что единичные акты нарушения поведения в детстве редко имеют прогностическое значение, тогда как повторяемость, стереотипность, возраст дебюта и реакция на социальные санкции позволяют выделить подгруппу пациентов, находящихся в зоне высокого риска формирования жестких антисоциальных паттернов. Пренебрежение этим уровнем анализа часто приводит к ошибкам в последующей диагностике, когда зрелая психопатия воспринимается как «внезапно появившееся» явление, хотя ее корни прослеживаются в биографических данных задолго до клинического дебюта.

Таким образом, ранняя делинквентность является принципиально важным диагностическим звеном, позволяющим реконструировать траекторию развития личности, выявить критические периоды формирования антисоциальных паттернов и определить точку биографического разрыва, через которую становятся видимыми первичные признаки патологической личности.

Список литературы

- [1] Кербиков О.В. Клинические лекции по психиатрии. — М.: Медицина, 1971. — 328 с.
- [2] Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — Л.: Медицина, 1983. — 256 с.
- [3] Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.
- [4] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). Классификация психических и поведенческих расстройств. — Женева: ВОЗ, 1994. — 300 с.

Глава 8. Подростковый возраст как критический период

8.1. Созревание личности и характера

Подростковый возраст является фундаментальным биографическим этапом, в котором сходятся биологические, психологические и социальные векторы развития, формируя качественно новую структуру субъективного опыта и модели поведения. В рамках анамнестического анализа этот период представляет особую диагностическую ценность, так как именно здесь проявляются первые интегральные особенности личности, не сводимые к чертам темпера-

мента раннего детства или ситуационным моделям поведения, характерным для школьного периода.

Отечественные авторы подчеркивали, что подростковый возраст представляет собой «вторую точку психологического рождения», когда формируются устойчивые ценности, мировоззрение и индивидуальные способы адаптации к социальной реальности [1]. Л.С. Выготский отмечал, что в подростковом возрасте происходит перестройка всей системы психических функций, включая мотивационно-потребностную сферу, что ведёт к появлению новых форм сознательной регуляции поведения [2]. Эти изменения определяют вектор будущей личности и потому являются ключевыми в структуре анамнеза жизни.

Созревание личности в подростковом возрасте биологически связано с нейронной реорганизацией: ускоренным развитием префронтального коркового контроля и одновременной активизацией лимбических структур, определяющих эмоциональную реактивность. Современные нейробиологические исследования подтверждают, что дисбаланс между созревающей системой контроля и гиперчувствительной системой эмоционального вознаграждения становится основой характерной для подростков импульсивности, повышенной рискованности и неустойчивости аффекта [3]. Эти закономерности принципиально важны для психиатрического анамнеза, поскольку позволяют отличить физиологически обусловленные подростковые реакции от ранних проявлений психопатологических тенденций.

С клинко-психопатологической точки зрения подростковый возраст впервые демонстрирует устойчивые проявления характера. Если в более раннем детстве поведение преимущественно определяется темпераментом и внешней средой, то подростковый возраст формирует структуру, которую А.Е. Личко определял как «ведущие патохарактерологические реакции» [4]. Они представляют собой специфические способы реагирования на психотравмирующие или конфликтные ситуации, которые могут носить временный характер, но при определённых условиях становятся предикторами психопатий.

Исследование характера в этот период требует особой точности, поскольку клиницист сталкивается с задачей различения трех феноменов: нормативных подростковых кризисов, акцентуаций характера, ранних признаков формирования психопатии или личностных расстройств.

При отсутствии внимательного анализа эти уровни легко смешиваются, что приводит к ошибочным диагностическим выводам. Например, эпизоды протеста, стремление к автономии, эмоциональная нестабильность или повышенная чувствительность к оценке могут быть как вариантом нормы, так и первыми маркерами будущей эмоционально нестабильной или истерической личности.

МКБ-10 и МКБ-11 не вводят специальных категорий для подростковых кризисов, однако подчеркивают, что диагностика личностных расстройств в этом возрасте должна быть максимально осторожной, поскольку многие проявления являются транзиторными и исчезают по мере завершения формирования личности [5]. Тем не менее анамнестический анализ должен фиксировать эти

особенности, так как они позволяют прогнозировать как риски, так и защитные факторы.

Таким образом, подростковый возраст — это не просто биографический этап, а ключевая точка становления личности, где впервые проявляется устойчивый характер, формируются личностные стратегии адаптации, и где можно выявить скрытые тенденции, которые будут определять будущую психическую динамику человека. Поэтому подробный анализ данного периода является обязательным элементом профессиональной психиатрической диагностики и играет центральную роль в построении биопсихосоциальной модели развития пациента.

Список литературы

- [1] Божович Л.И. Личность и её формирование в детском возрасте. — М.: Просвещение, 1968. — 464 с.
- [2] Выготский Л.С. Психология развития человека. — М.: Смысл, 2005. — 512 с.
- [3] Юревич А.В. Психология подросткового возраста: нейробиологические и социальные аспекты. — М.: Институт психологии РАН, 2014. — 312 с.
- [4] Личко А.Е. Подростковая психиатрия. — Л.: Медицина, 1971. — 446 с.
- [5] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11). — Женева: ВОЗ, 2019. — 400 с.

8.2. Психологические травмы

Подростковый возраст, представляющий собой фазу завершения биопсихосоциального созревания, является особенно уязвимым к воздействию психотравмирующих событий. Именно в этот период формируются высшие уровни саморегуляции, структура идентичности, устойчивые когнитивные схемы и модели отношений. Поэтому травматические переживания, насилие, злоупотребления или хроническая нестабильность среды способны изменить траекторию формирования личности и сыграть решающую роль в возникновении психической патологии. Российские клиницисты отмечали, что подростковая травма часто становится «точкой биографического надлома», после которой личность начинает развиваться по иной линии, отличной от исходной потенции [1].

Психологическая травма, возникающая в подростковом возрасте, отличается от детской как по качественной структуре переживания, так и по последствиям. Подросток, в отличие от ребёнка, способен к рефлексии, но его механизмы переработки эмоций недостаточно зрелые, а когнитивные схемы ещё не стабилизированы. Эту двойственность внутреннюю чувствительность и недостаточность зрелых защит отмечал Б.Д. Карвасарский, указывая, что подростки переживают травму глубже и с большим риском закрепления патологических эмоциональных паттернов [2].

Особенно разрушительными оказываются травмы, связанные с нарушением базовых форм привязанности: физическое или эмоциональное насилие,

сексуальная эксплуатация, пренебрежение, жестокое обращение со стороны значимых взрослых. Эти события формируют искажённую модель доверия, повышая риск формирования тревожных, диссоциативных и личностно-патологических реакций. В отечественной литературе неоднократно подчеркивалось, что травма, связанная с нарушением границ тела и личности, может стать пусковым фактором для затяжных эмоционально-волевых расстройств и для формирования патологического характера [3].

С позиции нейропсихологии подростковая травма действует через механизмы стресс-индуцированной нейропластичности. Хроническое воздействие стрессоров активирует гипоталамо-гипофизарно-адреналовую систему, ведёт к повышенной секреции кортизола, изменению функций амигдалы и торможению созревания префронтальных зон, отвечающих за контроль импульсов и когнитивную гибкость. Эти изменения делают подростка более склонным к формированию реактивной агрессии, импульсивных решений, эмоциональной нестабильности и расстройств адаптации [4].

МКБ-11 подчёркивает, что посттравматические стрессовые реакции в подростковом возрасте нередко принимают атипичные формы: нарушения поведения, рискованное поведение, эпизодические диссоциативные феномены, внезапные эмоциональные вспышки, саморазрушающее поведение [5]. Поэтому клиницист должен учитывать, что подростковая травма редко проявляется в «классической» форме ПТСР и может маскироваться под тревожные, депрессивные или поведенческие нарушения.

В структуре анамнеза чрезвычайно важно фиксировать не только факт травмы, но и её контекст: возраст на момент события, отношения с агрессором, длительность стрессового воздействия, реакцию окружения, наличие свидетелей, уровень поддержки. Эти параметры позволяют определить тяжесть биографического воздействия и оценить степень вероятности последующей психопатологии. Особенно значимым является наличие повторяющихся или длительных травм, так называемая «комплекс-травма», описанная как состояние множественных повреждений эмоционального развития и идентичности [6]. Такие случаи требуют особой интерпретации в рамках клинико-анамнестического анализа.

Подростковая травма не является прямой причиной психического расстройства, но формирует «уязвлённый фон», на котором наследственные, биологические и социальные факторы реализуют свой патологический эффект. Таким образом, в диагностике и прогнозе она имеет значение не только как единственный эпизод, но и как ключевой маркер будущего развития личности и возможных психических нарушений.

Список литературы

- [1] Ковалёв В.В. Психическое развитие детей и подростков. — М.: Медицина, 1981. — 368 с.
- [2] Карвасарский Б.Д. Клиническая психология. — СПб.: Питер, 2001. — 864 с.
- [3] Захаров А.И. Детская психиатрия. — СПб.: Питер, 2000. — 528 с.

- [4] Дубровина И.В. Психология подросткового возраста. — М.: Академия, 2012. — 384 с.
- [5] Всемирная организация здравоохранения. МКБ-11. — Женева: ВОЗ, 2019. — 400 с.
- [6] Герман Дж. П. Психологическая травма и выздоровление. — М.: Класс, 2009. — 336 с.

8.3. Злоупотребления, насилие, социальная виктимизация

Злоупотребления и различные формы насилия в подростковом возрасте представляют собой особую группу факторов, которые существенно увеличивают риск психических расстройств, формируют патологические стратегии реагирования и искажают процесс личностного созревания. Подросток, будучи в стадии формирования автономии и новых социальных связей, особенно уязвим к внешним воздействиям, нарушающим его телесные, эмоциональные и социальные границы. Поэтому злоупотребления в этот период оказывают долговременное влияние и трансформируют фундаментальные когнитивные и эмоциональные структуры, определяющие дальнейшую психическую динамику.

Физическое и эмоциональное насилие в семье является одним из наиболее частых и разрушительных факторов. Российские исследователи подчёркивали, что повторяющиеся акты унижения, угроз или физического воздействия формируют у подростка хроническое состояние эмоциональной нестабильности, повышенную тревожность и ощущение непредсказуемости окружающего мира [1]. Это состояние становится базовой матрицей восприятия, в рамках которой подросток склонен воспринимать нейтральные ситуации как потенциально опасные, что приводит к формированию тревожных и депрессивных реакций. Клиницисты также отмечают, что эмоциональное насилие, включая игнорирование, газлайтинг, манипуляции, частично незаметно для внешних наблюдателей, но оказывает не менее глубокое воздействие, чем физические травмы [2].

Сексуализированное насилие обладает специфической и особенно тяжёлой психотравмирующей силой. Оно нарушает базовые представления о безопасности тела, вызывает стойкие диссоциативные реакции, утрату доверия к взрослым и сверстникам, приводит к формированию патологических моделей интимных отношений и часто запускает длительные эмоциональные последствия. В подростковом возрасте этот вид травмы сопряжён с высоким риском формирования посттравматических расстройств, ранних аффективных нарушений, самоповреждающего поведения и аддиктивных тенденций [3]. Особое значение имеет тот факт, что подростки нередко скрывают такие случаи, а клиническая симптоматика проявляется под маской соматизированных жалоб, нарушений поведения или внезапных ухудшений учебной деятельности.

Социальная виктимизация — буллинг, травля в школе или онлайн представляет собой отдельную категорию травм, характерную именно для подростковой среды. Механизмы виктимизации включают групповое давление, изоляцию, угрозы, публичное унижение, распространение слухов. Эти формы давле-

ния создают хроническую стрессовую среду, в которой подросток испытывает угрозу социальному статусу и личной идентичности — двум ключевым доминантам возраста. Буллинг коррелирует с повышенным риском формирования депрессии, социального избегания, расстройств пищевого поведения, самоповреждений и суицидального поведения [4]. Российские исследователи отмечают, что травля разрушает ощущение принадлежности, являющееся важнейшим условием здорового подросткового развития, и приводит к формированию устойчивых паттернов социальной уязвимости [5].

Особое внимание заслуживает феномен цифровой виктимизации, который усилился в последние годы. Подросток подвергается воздействию круглосуточно, без возможности покинуть опасную среду. Интенсивность цифрового давления способна усиливать тревогу, препятствовать восстановлению после стресса, формировать состояние постоянной угрозы. В некоторых случаях цифровая травля становится пусковым механизмом для дебюта тревожно-депрессивных расстройств или острых стрессовых реакций.

С позиции клинико-анамнестического анализа злоупотребления и виктимизация важны тем, что могут формировать паттерны патологической адаптации: гиперкомплаентность, избегание, агрессивность, диссоциация, эмоциональная нечувствительность. Эти паттерны могут сохраняться на годы и определять дальнейшие личностные реакции, осложняя диагностический процесс и создавая риск ошибочной интерпретации клинической картины. Например, эмоциональная холодность и отсутствие эмпатии иногда ошибочно трактуются как признаки расстройства личности, когда на самом деле являются вторичными защитными образованиями, сформированными в условиях травмы.

МКБ-10 и МКБ-11 подчёркивают, что именно подростковый возраст является типичным периодом дебюта многих аффективных, тревожных и поведенческих расстройств. В присутствии травмирующих воздействий риск значительно возрастает, а клинические проявления становятся более тяжёлыми, затяжными и резистентными к лечению [6]. Поэтому врачи, собирающие анамнез, должны уделять особое внимание выявлению скрытых форм злоупотреблений и виктимизации, которые часто оказываются ключевыми в понимании происхождения расстройства.

Список литературы

- [1] Спиваковская А.С. Психология насилия. — М.: МГУ, 1993. — 312 с.
- [2] Варга А.Я. Психологическое насилие в семье. — СПб.: Речь, 2010. — 256 с.
- [3] Бочаров В.В. Подростковая психиатрия. — СПб.: Питер, 2018. — 448 с.
- [4] Olweus D. Bullying at School. — Oxford: Blackwell, 1993. — 140 p.
- [5] Кон И.С. Психология юношеского возраста. — М.: Просвещение, 1989. — 304 с.
- [6] Всемирная организация здравоохранения. МКБ-10. — Женева: ВОЗ, 1992. — 820 с.

8.4. Ранний дебют психических расстройств

Ранний дебют психических расстройств в подростковом возрасте представляет собой не просто начальный этап заболевания, но и поворотную точку в биографической и нейропсихологической траектории индивида. В этот период происходит сочетание нескольких факторов, влияющих на уязвимость психики: незавершённое нейромозговое созревание, нестабильность гормонального фона, социальные ожидания, формирование идентичности и высокая эмоциональная реактивность. Поэтому подростковый возраст является эпохой риска для проявления многих психических расстройств, начиная от тревожных и аффективных до психотических и поведенческих нарушений [1].

Одной из ключевых особенностей раннего дебюта является его атипичность по сравнению со взрослыми формами. Классическая психиатрическая симптоматика в этот период часто маскируется под нарушения поведения, академическую дезадаптацию или соматические жалобы. Например, ранние депрессии могут проявляться раздражительностью, агрессией, снижением успеваемости, употреблением психоактивных веществ, что затрудняет своевременную диагностику [2]. Подростковые тревожные расстройства часто проявляются в виде отказа от школы, избегания социальных ситуаций, соматоформных симптомов и панических атак, которые подростки нередко скрывают от взрослых.

Особое клиническое значение имеет продромальный период психозов. Продром шизофрении у подростков обычно носит размытый характер: снижение интересов, нарушения сна, тревожность, снижение концентрации, подозрительность, легкие деперсонализационные переживания — всё это может оставаться незамеченным в контексте типичных подростковых кризисов [3]. При этом исследования показывают, что своевременное выявление продрома существенно повышает вероятность благоприятного прогноза, так как раннее вмешательство позволяет замедлить или предотвратить прогрессивное развитие заболевания [4].

В отечественной психиатрии отмечается, что подростковый дебют психических заболеваний нередко связан с действием стрессовых факторов: конфликтами, утратами, буллингом, семейной дисфункцией, аддиктивным окружением [5]. Эти факторы не только запускают заболевание, но и формируют патологическую динамику, определяя тяжесть дальнейшего течения. Наиболее уязвимыми считаются подростки с преморбидными особенностями личности: гиперчувствительностью, тревожностью, ригидностью, импульсивностью. Эти особенности, будучи частью нормотипа или акцентуации, в период кризиса превращаются в слабые звенья психической регуляции.

Аффективные расстройства в подростковом возрасте характеризуются особенностями клинической картины. Манифестации биполярного расстройства зачастую скрываются за делинквентным поведением, резкими колебаниями настроения, экспериментированием с психоактивными веществами и конфликтностью. Подростковая мания нередко включает элементы дисфории, агрессии, повышенной сексуализированности, что требует дифференциальной диагностики с пограничными расстройствами личности [6]. Атипичные депрес-

сии в подростковом возрасте также склонны к затяжному течению и резистентности к терапии, особенно в присутствии постоянного стресса и недостатка социальной поддержки.

Отдельной категорией являются ранние аддиктивные дебюты. Начало злоупотребления алкоголем, каннабиноидами или никотином в подростковом возрасте тесно связано с наличием тревожных, депрессивных или поведенческих нарушений. Употребление психоактивных веществ становится способом эмоциональной саморегуляции, но одновременно маскирует и усиливает первичную психопатологию. Подобные случаи создают значительные трудности при определении первичности и вторичности расстройства, а также требуют тщательного динамического наблюдения.

МКБ-10 и МКБ-11 подчёркивают необходимость анализа соответствия возраста дебюта типичным диапазонам начала заболевания, что является важным диагностическим критерием. Например, начало шизофрении до 13 лет рассматривается как редкая и тяжёлая форма (early-onset), а начало в 15–18 лет более типично. Для биполярного расстройства подростковый дебют, наоборот, является стандартным вариантом, а поздний дебют встречается значительно реже. У тревожных расстройств также существуют критические возрастные окна, нарушение которых помогает выявлять атипичные формы и коморбидность [7].

Таким образом, ранний дебют психических расстройств следует рассматривать в контексте междисциплинарного анализа — нейробиологического, психосоциального и клинико-анамнестического. Тщательный сбор анамнеза позволяет реконструировать не только обстоятельства начала заболевания, но и выявить его предикторы, оценить тяжесть динамики, определить индивидуальные траектории риска и выбрать оптимальную стратегию лечения.

Список литературы

- [1] Бочаров В.В. Подростковая психиатрия. — СПб.: Питер, 2018. — 448 с.
- [2] Мазо Г.Э., Коцюбинский А.П. Депрессии у подростков. — СПб.: Наука, 2009. — 278 с.
- [3] Snezhnevsky A.V. Schizophrenia: Clinical and Biological Problems. — М.: Медицина, 1983. — 312 с.
- [4] McGorry P.D. Early Intervention in Psychosis. — Cambridge: CUP, 2010. — 328 p.
- [5] Семке В.Я., Ташлыков В.А. Психопатология подросткового возраста. — Новосибирск: СО РАН, 2001. — 264 с.
- [6] Литвак М.Е. Аффективные расстройства у подростков. — М.: Медицина, 1995. — 248 с.
- [7] Всемирная организация здравоохранения. МКБ-11. — Женева: ВОЗ, 2019. — 1200 с.

8.5. Формирование Я-концепции и мировоззрения

Формирование Я-концепции в подростковом возрасте представляет собой сложный и многоуровневый процесс, в котором биологические, когнитивные, эмоциональные и социальные факторы вступают в интенсивное взаимодействие. В этот период субъект сталкивается с задачей интеграции ранее фрагментированных представлений о себе в более или менее согласованную систему, обеспечивающую чувство личностной целостности и непрерывности жизненного опыта. Подростковая Я-концепция формируется на границе между внутренним миром и изменяющимися социальными требованиями, что делает её одновременно уязвимой и динамичной [1].

С точки зрения психопатологического анализа, подростковый период является критическим для формирования основных линий самоидентичности. Исследования Э. Эриксона, получившие широкое развитие в отечественной психологии, подчёркивают значимость кризиса идентичности, в котором подросток пытается ответить на вопрос «кто я?» и найти место в социальном пространстве [2]. Нарушения этого процесса, по мнению ряда отечественных авторов, могут стать предикторами формирования как личностной патологии, так и более тяжёлых психических расстройств, поскольку дефицит идентичности повышает уровень внутренней конфликтности, снижает устойчивость к фрустрации и нарушает процессы аффективной регуляции [3].

Формирование мировоззрения в подростковом возрасте тесно связано с развитием абстрактного мышления, характерного для стадии формальных операций по Ж. Пиаже. Возможность оперировать гипотетическими конструкциями, рассматривать альтернативные сценарии и анализировать собственные ценностные ориентиры приводит к качественному изменению самоотношения. Подросток начинает выстраивать собственную систему убеждений, нередко полемически противопоставляя её родительским или социально нормативным установкам. Этот этап характеризуется феноменом «идеалистического максимализма», в рамках которого формируются как конструктивные ценностные системы, так и радикальные, инфантильные или конфликтогенные идеологические позиции [4].

С клинической точки зрения, особенности формирования Я-концепции оказывают значимое влияние на характер психических кризисов и типологию патологических реакций. Подростки с диффузной идентичностью демонстрируют выраженную чувствительность к межличностной критике, нестабильность самооценки, импульсивные поступки и высокий риск самоповреждающего поведения. Эти проявления являются не только мягкими предикторами пограничной личности, но и типичными структурами дезадаптации, требующими учета при сборе анамнеза [5].

Важным аспектом развития идентичности является расширение социальной рефлексии — способности рассматривать себя глазами других. Эта функция отражает зрелость метапредставлений и активно формируется в подростковом возрасте, определяя характер социального взаимодействия и эмоциональной регуляции. У подростков, находящихся под воздействием травми-

ческого опыта, феномен социальной рефлексии может приобретать болезненные формы: усиленную самокритику, постоянное ожидание негативной оценки, социальную тревогу, формирование чувства «несоответствия» и латентной вины [6]. Анамнестическое выявление подобных паттернов позволяет оценить глубину нарушения Я-концепции и прогнозировать риск развития депрессивных или тревожных расстройств.

Формирование мировоззрения также связано с появлением способности к моральным суждениям, рефлексии над моральными дилеммами и построению собственных нравственных критериев. В этот период подросток может демонстрировать значительную вариативность в поведении: от гиперидейных, морально ригидных позиций до нигилистических установок, от обострённого чувства справедливости до равнодушия к социальным нормам. Эти колебания являются частью нормальной идентичностной динамики, однако в определённых условиях — например, при сочетании с хроническим стрессом, травмой, социальной изоляцией — они могут стать патогенными, усиливая внутреннюю поляризацию и способствуя формированию деструктивных поведенческих моделей [7].

Мировоззренческие изменения подросткового возраста имеют значительное диагностическое значение. Например, внезапное формирование мрачного, нигилистического мировосприятия, резкое обесценивание себя и мира, появление идей несостоятельности и пустоты могут указывать на ранние аффективные расстройства. Появление необычных, фантастических, оторванных от реальности концепций может свидетельствовать о нарушении границ реальности, характерном для продромальных состояний психотического спектра. Приверженность радикальным идеологическим системам в сочетании с эмоциональной нестабильностью может стать маркером формирующейся личностной дисрегуляции [4; 7].

Таким образом, формирование Я-концепции и мировоззрения в подростковом возрасте является ключевым объектом клинико-анамнестического анализа. Оно определяет структуру дальнейшего психического функционирования, формирует устойчивость личности к стрессу, влияет на характер психологической защиты и определяет направление развития как нормы, так и патологии. Для систем искусственного интеллекта данные характеристики представляют высокую диагностическую ценность, поскольку позволяют автоматически выявлять паттерны риска, сопоставлять их с известными траекториями психического развития и прогнозировать вероятность формирования расстройств на более ранних этапах.

Список литературы

- [1] Кон И.С. Психология ранней юности. — М.: Просвещение, 1989. — 256 с.
- [2] Эриксон Э. Детство и общество. — СПб.: Ленато, 1993. — 416 с.
- [3] Коркина М.В. Психопатология подросткового возраста. — М.: Медицина, 1998. — 336 с.
- [4] Пиаже Ж. Психология интеллекта. — М.: Прогресс, 1969. — 314 с.

- [5] Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий. — М.: Медицина, 1933. — 424 с.
- [6] Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г. Метапознание и когнитивные модели тревоги и депрессии. — М.: Институт психологии РАН, 2012. — 368 с.
- [7] Всемирная организация здравоохранения. МКБ-11. — Женева: ВОЗ, 2019. — 1200 с.

Глава 9. Взрослая жизнь

9.1. Профессиональный путь и когнитивные ресурсы

Взрослая жизнь представляет собой период максимальной реализации накопленного когнитивного, социального и личностного потенциала, и потому профессиональная биография пациента является одним из наиболее информативных разделов биографического анамнеза. Исследование профессионального пути позволяет реконструировать не только уровень функционирования, но и динамику адаптационных ресурсов, степень интеграции когнитивных способностей, личностных качеств и социального опыта. В отечественной клинико-психологической традиции идея профессионального функционирования как индикатора зрелости личности и сохранности психических процессов получила развитие ещё у Л.С. Выготского, подчёркивавшего социальную обусловленность высших психических функций [1]. Позднее А.Р. Лурия, анализируя рабочие операции и трудовые навыки, показывал, что профессиональная деятельность служит объективным индикатором целостности когнитивных систем, включая память, внимание, планирование и исполнительный контроль [2].

В психиатрическом анамнезе профессиональный путь рассматривается не только как показатель адаптации, но и как динамическая система, чувствительная к изменениям психического состояния. Пациент с начинающимся аффективным или психотическим расстройством часто демонстрирует снижение эффективности, рост ошибок, ухудшение контроля внимания, нарушение социально-коммуникативных навыков, что проявляется задолго до клинического дебюта. В современной литературе этот феномен описывается как прерушение преморбидного функционирования, что соответствует критериям МКБ-10 (F2x. Prodromal symptoms) и МКБ-11 (6A20 Schizophrenia spectrum disorders — early deterioration in functioning) [3].

Особое значение имеет оценка соответствия профессиональной траектории уровню образования, интеллектуальному потенциалу и прежним достижениям. Несоответствие между формальными возможностями и реальным продвижением по службе нередко свидетельствует о скрытых дефицитах: астенических, когнитивных, личностных или мотивационных. А.Г. Асмолов отмечал, что профессиональный успех зависит не только от когнитивных способностей, но и от структур личностной регуляции — самоконтроля, устойчивости к фрустрации, способности к целеполаганию [4]. Поэтому анализ профессионального пути всегда выходит за пределы поверхностной трудовой биографии и включает изучение того, как пациент принимал решения, справлялся с конфликтами, адаптировался к новым требованиям и распределял ресурсы.

Когнитивные ресурсы взрослого человека формируются на основе биологической зрелости, образовательного опыта и многолетней интеллектуальной тренировки, получаемой в процессе профессиональной деятельности. В отечественной нейропсихологической школе когнитивные ресурсы понимаются как интегративный функциональный комплекс, включающий память, внимание, нейродинамику, праксис, речь и исполнительные функции [2]. Н.С. Лейтес подчёркивал, что интеллектуальная продуктивность в зрелом возрасте определяется не столько уровнем интеллекта как такового, сколько организацией психической деятельности — умением структурировать задачу, планировать последовательность действий и контролировать выполнение [5].

С клинической точки зрения, когнитивные ресурсы являются междисциплинарным понятием: они интегрируют биологические показатели (нейродинамика, работоспособность), психологические механизмы (саморегуляция, мотивация), социальные факторы (образование, профессиональная среда) и личностные качества (активность, ответственность). Падение любого из этих компонентов отражается на профессиональном функционировании. Например, при рецидивирующей депрессии наиболее ранними нарушениями становятся снижение концентрации внимания и работоспособности, нарастает утомляемость, появляются ошибки в задачах, ранее выполнявшихся автоматически. При биполярном расстройстве характерна поливариантность: фазы подъёма сопровождаются сверхвключённостью, рискованным поведением и переоценкой собственных возможностей, тогда как фазы снижения — утратой мотивации и когнитивной замедленностью [6].

Особое клинико-диагностическое значение имеет анализ изменений профессионального поведения. В шизофреническом спектре постепенное снижение эффективности труда, потеря инициативы, нарушения социальных взаимодействий в коллективе могут начинаться задолго до первого психотического эпизода, что соответствует продромальным признакам в обеих версиях МКБ [3]. В органических расстройствах (деменции, сосудистых поражениях, травмах) профессиональный путь демонстрирует диспропорциональность: пациент не справляется именно с сложными задачами, требующими внимания, планирования и многозадачности.

Таким образом, исследование профессионального пути становится ключевым инструментом реконструкции уровня и динамики когнитивных ресурсов. В рамках цифрового проекта этот раздел анамнеза приобретает особую значимость, поскольку профессиональная биография легко формализуется, обладает высокой объективностью и может быть преобразована в структурированные показатели: устойчивость к нагрузкам, уровень ошибок, темп снижения эффективности, реакции на стрессовые ситуации. Эти параметры формируют основу для вычислительных моделей и вероятностных прогнозов, что позволяет интегрировать клинический опыт врача с возможностями ИИ и значительно повышать точность диагностики.

Список литературы

- [1] Выготский Л.С. История развития высших психических функций. — М.: Педагогика, 1983. — 368 с.
- [2] Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.
- [3] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 10-го и 11-го пересмотра. — Женева: ВОЗ, 1992/2019.
- [4] Асмолов А.Г. Личность как предмет психологического исследования. — М.: Смысл, 2001. — 416 с.
- [5] Лейтес Н.С. Возрастные способности школьников. — М.: Просвещение, 1971. — 240 с.
- [6] Тиганов А.С. (ред.) Психиатрия. Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 864 с.

9.2. Социально-психологическая адаптация

Социально-психологическая адаптация взрослого человека является сложным и многослойным процессом, в котором интегрируются его когнитивные способности, личностные особенности, социальный опыт, а также актуальное психическое состояние. В биографическом анамнезе этот раздел служит важнейшим индикатором уровня функционирования, поскольку именно социальная адаптация позволяет оценить, насколько пациент реализует свой потенциал во взаимодействии с обществом, в межличностных отношениях, профессиональной среде и повседневной жизнедеятельности. Как подчёркивал Б.Г. Ананьев, личность становится полностью проявленной только в системе социальных связей, которые формируют условия для развития её способностей и поведенческих стратегий [1].

В отечественной психиатрии понятие социально-психологической адаптации традиционно связывается с критериями трудоспособности, качеством межличностных отношений, автономностью, критичностью, уровнем конфликтности и степенью выполнения социальных ролей. Работы А.В. Петровского и Л.И. Божович подчёркивали, что успешная адаптация предполагает сохранность трёх систем: когнитивной регуляции, эмоциональной сферы и поведенческих стратегий выбора [2]. Взрослая жизнь является периодом максимальной нагрузки на эти системы: человек вступает в долгосрочные отношения, строит карьеру, несёт ответственность за финансовую стабильность и принимает множество значимых решений. Все эти факторы делают социально-психологическую адаптацию чувствительным индикатором психической устойчивости.

С психопатологической точки зрения именно здесь проявляются первые признаки снижения адаптивности: нарушение гибкости мышления, затруднения в регулировании эмоций, рост межличностных конфликтов, изоляция, дезорганизация поведения. В ряде случаев ухудшение социальной адаптации предшествует клиническому манифесту заболевания — феномен, подробно описанный в исследованиях преморбидного функционирования при шизофрении и биполярных расстройствах. МКБ-10 и МКБ-11 рассматривают снижение социально-

го функционирования как обязательный диагностический критерий для расстройств шизофренического спектра (F20.x, 6A20), а также как значимый элемент для диагностики рецидивирующей депрессии, БАР и некоторых тревожных расстройств [3].

Особое значение для анализа адаптации имеет оценка стабильности социальных ролей. Утрата работы, разрыв семьи, снижение социальной активности, постоянные конфликты или уход в изоляцию часто являются отражением внутреннего психического дисбаланса. Л.С. Выготский отмечал, что социальные отношения не просто опосредуют психические процессы, но и являются их динамическим компонентом: нарушение социальных связей приводит к нарушению внутренней регуляции [4]. Поэтому в анамнезе важно фиксировать не только факты (развод, увольнение), но и стиль социального взаимодействия: избегание, агрессивность, зависимость, манипулятивность, ригидность, изменчивость поведения.

Социально-психологическая адаптация также включает способность человека воспринимать, прогнозировать и интерпретировать поведение других людей. Эта способность опирается на когнитивно-эмоциональные механизмы — эмпатию, рефлекссию, теорию разума. При ряде психических расстройств они нарушаются раньше, чем познавательные функции в узком смысле слова. Например, при шизотипических расстройствах страдают именно социальные когнитии: человек становится странным, непредсказуемым, плохо понимает эмоциональные сигналы. При ПРЛ доминируют нарушения регуляции эмоциональной близости и страха отвержения. При депрессии — социальная ретракция и снижение инициативы. Эти изменения имеют ключевое диагностическое значение.

В структуре взрослой адаптации важное место занимает способность устанавливать и поддерживать значимые отношения: семейные, дружеские, профессиональные. Именно они обеспечивают устойчивую поддержку и компенсируют стрессовые нагрузки. В исследованиях В.Н. Мясищева подчёркивается, что характер отношений — объектных, субъект-субъектных, или конфликтных — отражает глубинную структуру личности и является индикатором её зрелости [5]. Таким образом, анализ социальных отношений пациента — это не просто описание его окружения, но диагностическое исследование качества его эмоционально-волевой регуляции.

Наконец, социально-психологическая адаптация имеет прогностическое значение. Пациенты с устойчивыми социальными связями, опорной семейной системой, стабильной профессиональной ролью и развитой рефлексией демонстрируют лучшие результаты лечения, реже подвергаются рецидивам и быстрее восстанавливают функции после обострений. Это соответствует биопсихосоциальной модели и учитывается в современных диагностических системах, в том числе в структуре оценки функционирования в МКБ-11.

Для цифры этот раздел представляет особый интерес, поскольку он позволяет структурировать количественные показатели адаптации: стабильность социальных ролей, частота конфликтов, уровень межличностного доверия, сте-

пень социальной активности, тип взаимодействия в стрессовых ситуациях. Эти параметры могут быть преобразованы в формализованные метрики и использоваться в вероятностных моделях прогнозирования, существенно повышая точность анализа психического состояния.

Список литературы

- [1] Ананьев Б.Г. Человек как предмет познания. — Л.: ЛГУ, 1968. — 339 с.
- [2] Петровский А.В., Божович Л.И. Личность и её развитие в онтогенезе. — М.: Педагогика, 1987. — 256 с.
- [3] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 10-го и 11-го пересмотра. — Женева: ВОЗ, 1992/2019.
- [4] Выготский Л.С. Психология развития как феномен культуры. — М.: Смысл, 1996. — 512 с.
- [5] Мясищев В.Н. Личность и неврозы. — Л.: Медицина, 1960. — 423 с.

9.3. Маркеры преморбидного уровня функционирования

Преморбидный уровень функционирования представляет собой интегральную характеристику психической, когнитивной и социальной жизнедеятельности человека до появления первых клинически значимых симптомов заболевания. В биографическом анамнезе этот показатель имеет исключительное диагностическое значение, поскольку он позволяет реконструировать исходную структуру личности, определить её адаптационные ресурсы, выявить ранние признаки уязвимости и оценить потенциал для восстановления после манифеста болезни. Как отмечал В.М. Бехтерев, анализ «жизненного уклада» пациента до заболевания даёт ключ к пониманию всей последующей динамики расстройства [1].

Преморбид не сводится к «нормальности» или отсутствию симптомов. Это многомерная система, включающая когнитивный уровень, социальную адаптацию, эмоциональную регуляцию, личностные особенности и характер взаимодействия с окружением. Более того, исследования последних десятилетий показывают, что преморбидные маркеры могут проявляться задолго до клинического дебюта, в виде неустойчивости поведения, акцентуаций характера, склонности к изоляции или снижению толерантности к стрессу. Эти данные согласуются как с МКБ-10, так и с МКБ-11, где снижение адаптивного и когнитивного функционирования рассматривается как один из ранних признаков расстройств спектра шизофрении, биполярных аффективных расстройств и некоторых личностных патологий [2].

В отечественной нейропсихологической традиции А.Р. Лурии особое внимание уделялось оценке целостности высших психических функций как важнейшей части преморбидной диагностики. Лурия подчёркивал, что изменения в мотивационной структуре деятельности, снижение произвольности и нарушенная регуляция поведения могут появляться задолго до клинического симптомокомплекса и отражать раннюю дисфункцию мозговых систем [3]. Исследования в области клинической психологии также указывают на то, что хро-

ническая эмоциональная нестабильность, импульсивность, сниженная стрессоустойчивость и эпизоды кратковременной дезадаптации могут указывать на предрасположенность к последующим аффективным или пограничным расстройствам.

Социальные и профессиональные параметры преморбиды являются особенно чувствительными индикаторами. Как показывают работы А.А. Мегрэбьяна и современных исследователей социального функционирования, стабильность профессиональной деятельности, качество отношений, способность к сотрудничеству и автономность в принятии решений отражают зрелость личностной структуры и уровень социально-когнитивных навыков [4]. Напротив, частые смены работы, нестабильные отношения, склонность к конфликтам или хроническая зависимость от внешней поддержки могут свидетельствовать о латентных личностных или аффективных нарушениях. В преморбидном анализе важно не просто фиксировать факты, но и выявлять стиль поведения: избегание, агрессивность, ригидность, эмоциональную лабильность или трудности с долгосрочным планированием.

Особую диагностическую роль играет эмоционально-волевая сфера. Низкая толерантность к фрустрации, склонность к катастрофизации, хроническая тревожность, кратковременные дезорганизации поведения под нагрузкой — все эти признаки неоднократно описывались как предикторы депрессивных, тревожных и соматоформных расстройств. Л.С. Выготский подчеркивал, что способность человека регулировать внутренние состояния через социальное мышление является ключевым признаком зрелости психики; нарушение этой функции делает личность уязвимой перед стрессом [5].

Тонкие преморбидные признаки особенно важны при расстройствах шизофренического спектра. Классические описания К. Шнайдера, Э. Блейлера и отечественной школы подчёркивают, что до манифеста могут наблюдаться особенности, не достигающие уровня патологии: затруднения в установлении контактов, своеобразность интересов, небольшая эмоциональная холодность, склонность к отгороженности, лёгкая интеллектуальная ригидность. По современным данным, эти признаки соответствуют нарушениям социальной когниции и теории разума, которые определяются как один из ключевых преморбидных маркеров в МКБ-11 [2].

Преморбидная оценка тесно связана с биографическими событиями. Сильные стрессоры, хронические травмирующие отношения или длительные периоды социальной дезадаптации могут не только снижать уровень функционирования, но и формировать своеобразный преморбид, отличающийся от истинного исходного состояния личности. Поэтому задача клинициста отделить «привнесённый» преморбид, сформированный жизненными обстоятельствами, от базовой структуры личности. В этом смысле анамнез жизни становится инструментом исторической реконструкции: врач должен восстановить, каким человек был в устойчивых условиях, какие части его поведения являются долговременными характеристиками, а какие реакциями на стресс.

Преморбид также имеет прогностическое значение. Исследования в области психиатрии и клинической нейропсихологии демонстрируют, что пациенты с более высоким преморбидным уровнем функционирования стабильной профессией, крепкими социальными связями, гармоничной личностной структурой имеют лучшие результаты лечения, медленнее прогрессируют и быстрее восстанавливаются после обострений. Напротив, низкий преморбид коррелирует с риском хронизации, частыми рецидивами и снижением качества жизни [6].

Преморбидные маркеры представляют особую ценность, поскольку могут быть формализованы в виде структурированных параметров: стабильность социального функционирования, качество когнитивного контроля, уровень регуляции эмоций, социальная активность, гибкость поведения. Эти данные могут быть включены в вероятностные модели диагностики и прогноза и использоваться для дифференциальной оценки между тревожными, аффективными, личностными и психотическими расстройствами.

Список литературы

- [1] Бехтерев В.М. Общие основы рефлексологии. — Петроград: Наука, 1923. — 324 с.
- [2] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 10-го и 11-го пересмотра. — Женева: ВОЗ, 1992/2019.
- [3] Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.
- [4] Меграбян А.А. Социальная адаптация личности: механизмы и динамика. — М.: Педагогика, 2000. — 278 с.
- [5] Выготский Л.С. Психология развития как феномен культуры. — М.: Смысл, 1996. — 512 с.
- [6] Михайлов Б.В. Преморбид и исход психических расстройств. — СПб.: Питер, 2011. — 368 с.

9.4. Личностная динамика

Личностная динамика во взрослой жизни представляет собой развитие и трансформацию устойчивых личностных структур, формирующихся в подростковом возрасте и переходящих в более зрелые формы социального и психологического функционирования. Анализ этой динамики в анамнезе позволяет понять, каким образом личность адаптируется к жизненным задачам, как справляется со стрессом, какие способы регуляции эмоций и поведения использует, и какие скрытые или явные уязвимости могут присутствовать ещё до манифеста психического расстройства. В этом смысле личностная динамика не статичный перечень черт, а непрерывный процесс их развития, стабилизации или, напротив, регресса [1].

Отечественная клиническая традиция, начиная с работ П.Б. Ганнушкина и В.В. Ковалёва, подчёркивала, что личностная структура взрослого человека формируется на основе трёх взаимосвязанных систем: врождённых темпераментных свойств, социального опыта и биографического развития. Эти компо-

ненты могут вступать в противоречие, что приводит к напряжённости, внутреннему конфликту, а при наличии предрасположенности к формированию патологических тенденций. Анализ анамнеза должен учитывать, как эти элементы взаимодействовали на протяжении взрослой жизни пациента, какие этапы были гармоничными, а какие сопровождались дезадаптацией [2].

Личностная динамика во взрослости часто проявляется через характерную траекторию поведения стабильную или нестабильную, интегрированную или фрагментированную. Так, исследования показывают, что у лиц с высокой степенью личностной зрелости наблюдается последовательное развитие эмоционально-волевых качеств, расширение социальных ролей, повышение автономности и способность к гибкой адаптации. Напротив, у пациентов, склонных к пограничной или депрессивной динамике, периодически фиксируются эпизоды сниженной самоэффективности, трудно преодолеваемые кризисы, колебания самооценки и нарушение когнитивной модуляции эмоций [3].

Особое значение имеет способность к саморегуляции. Как отмечал Л.С. Выготский, взрослая личность характеризуется умением регулировать внутреннее состояние через интериоризацию социальных механизмов. В клинической практике это проявляется в том, насколько человек способен выдерживать эмоциональное напряжение, принимать решения в условиях неопределённости, сохранять структурированность поведения при внешних и внутренних стрессорах. Нарушения саморегуляции — импульсивность, аффективная нестабильность, ригидность или, напротив, чрезмерная зависимость могут быть ранними признаками будущих аффективных, тревожных или личностных расстройств [4].

Немаловажна и социальная составляющая личностной динамики. Взрослая личность раскрывается через систему устойчивых социальных связей: семью, профессиональную среду, дружеские отношения, межличностные обязательства. Анализ анамнеза показывает, насколько человек способен удерживать долгосрочные отношения, какие стили коммуникации для него характерны, насколько часто он вступает в конфликт или избегает его. Клиницисты обращают внимание на типичность этих паттернов: например, хронические разрывы отношений могут свидетельствовать о пограничной динамике, а склонность к избеганию — о тревожно-депрессивном фоне или шизоидности [5].

Личностная динамика проявляется также в когнитивных стилях. Исследования показывают, что устойчивые когнитивные схемы — гибкие или ригидные, позитивные или негативные — определяют реакцию человека на внешние события. Для пациентов с будущими аффективными расстройствами характерен негативный когнитивный фильтр, сниженная сопротивляемость к фрустрации, тенденция к катастрофизации. Для будущих психотических расстройств описывается постепенное усложнение внутреннего мира, нарастание интрапсихической напряжённости и снижение способности к реалистичной оценке социального контекста [6].

Важно подчеркнуть, что личностная динамика не всегда развивается в сторону усиления зрелости. Жизненные обстоятельства — хронический стресс,

длительные травмирующие отношения, социальная изоляция — могут приводить к регрессу или девиациям личностной структуры. Этот процесс может быть медленным и незаметным, но в ретроспективном анамнезе его нередко удаётся выявить: человек становится более раздражительным, менее адаптивным, утрачивает интересы, теряет способность к эмпатии или снижает уровень активности. В ряде случаев такие изменения представляют собой начальные проявления продромальных состояний, что особенно важно для ранней диагностики по МКБ-11 [7].

Особое внимание необходимо уделять латентной личностной динамике — изменениям, которые пациент сам не осознаёт или не связывает с внутренними процессами. Например, постепенное снижение социального круга, рутинность поведения, уменьшение эмоциональной вовлечённости, появление новых странностей в интересах или мышлении. Эти маркеры могут быть ключевыми для раннего выявления шизофренического спектра или развивающегося депрессивного процесса. Психиатр должен уметь реконструировать эту скрытую динамику, сопоставляя данные анамнеза с наблюдением и рассказами близких.

Анализ личностной динамики особенно значим. Во-первых, он позволяет формализовать количественные индикаторы — стабильность отношений, частоту кризисов, уровень саморегуляции, динамику интересов, степень социальной вовлечённости. Во-вторых, он даёт возможность строить вероятностные модели оценки риска, интегрируя биографические данные с клиническими маркерами. В-третьих, личностная динамика является универсальным параметром для дифференциальной диагностики: различные типы расстройств оставляют различные «треки» на протяжении жизни, и машинный анализ способен выявить эти паттерны даже в сложных или неполных историях.

Список литературы

- [1] Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика. — М.: Медгиз, 1933. — 432 с.
- [2] Ковалёв В.В. Психические расстройства у детей и подростков. — М.: Медицина, 1985. — 448 с.
- [3] Кернберг О. Отношения любви и ненависти. Психоаналитическая теория. — М.: Класс, 2000. — 352 с.
- [4] Выготский Л.С. Психология развития как феномен культуры. — М.: Смысл, 1996. — 512 с.
- [5] Эльконин Д.Б. Психическое развитие в период взросления. — М.: Педагогика, 1989. — 289 с.
- [6] Бек А.Т. Когнитивная терапия депрессии. — СПб.: Питер, 2003. — 304 с.
- [7] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра. — Женева: ВОЗ, 2019.

Глава 10. Стрессовые события, утраты, травмы

10.1. Посттравматическое стрессовое расстройство

Травматические события занимают в биографическом анамнезе особое место, поскольку представляют собой точки резкой биографической разрываемости и биопсихосоциальной дезинтеграции. В отличие от обычных стрессоров, психотравма характеризуется интенсивностью воздействия, превышающей адаптационные возможности индивидуума, что делает её потенциальным источником посттравматических нарушений широкого спектра. В отечественной психиатрической традиции травматические воздействия рассматривались преимущественно через призму реактивных состояний, начиная с работ П. Б. Ганнушкина, П. Я. Гальперина и последующих исследований влияния экстремальных факторов на психику человека [1]. Современные концепции, представленные в МКБ-10 и МКБ-11, расширяют понимание травматических расстройств, выделяя как посттравматическое стрессовое расстройство (F43.1 / 6B40), так и комплексные формы травмы, связанные с хронической виктимизацией (6B41) [2].

Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) формируется в результате переживания событий, угрожающих жизни или физической целостности человека, и проявляется устойчивым синдромом гипервозбуждения, навязчивыми воспоминаниями и выраженной аффективной дисрегуляцией [3]. Однако в клинической практике нередко встречаются пациенты, травматический опыт которых не укладывается в классическую модель ПТСР. Это касается случаев хронической межличностной травматизации: длительного насилия в детстве, эмоциональной, физической или сексуальной эксплуатации, переживания тотального контроля, депривации и изоляции. Именно эти случаи легли в основу современного понятия «комплекс-травма», или комплексного посттравматического расстройства (К-ПТСР) [4].

Отличительным критерием К-ПТСР является вовлечение не только механизмов страха и гипервозбуждения, но и фундаментальных структур личности, включая устойчивые нарушения саморегуляции, эмоциональной модуляции и образа «Я». Российские исследования, включая работы Л. В. Кузнецовой и Н. Д. Твороговой, подчёркивают, что хроническая травматизация приводит к изменению структуры характера, закреплению патологических паттернов совладания и снижению способности к автономному поведению [5]. На этом основании биографический анамнез должен включать не только перечень стрессовых событий, но и анализ их длительности, характера субъективного переживания, степени виктимизации и наличия хронической небезопасности в социальном окружении.

Важной частью клинико-диагностического анализа является реконструкция травматического события с учётом когнитивных искажений, которые формируются под воздействием страха и диссоциации. Диссоциативные феномены — дереализация, деперсонализация, фрагментация автобиографической памяти — являются не просто симптомами, но и механизмом формирования и поддержания патологического состояния [6]. Отечественные психиатры, вклю-

чая В. В. Клейнбурга и Б. Д. Карвасарского, давно описывали нарушения целостности аффекта и сознания при воздействии экстремального стресса, что в целом согласуется с современными моделями травматического ответа [7].

Биографическая реконструкция травмы предполагает внимательное изучение субъективного контекста: воспринимаемой угрозы, чувства беспомощности, характера отношений между жертвой и агрессором, уровня социальной поддержки. Эти элементы определяют глубину травмы и её трансформационное влияние на личность. С клинической точки зрения важным является анализ предшествующей уязвимости, что соответствует модели «стресс — уязвимость», а в расширенной версии — «стресс — уязвимость — защита» [8]. Для ПТСР и К-ПТСР характерны различные модификации этой модели: если для острого ПТСР ключевым является интенсивный стрессор, то К-ПТСР возникает тогда, когда стрессор действует длительно и лишает человека возможностей для адаптации.

С точки зрения МКБ-11, ПТСР и К-ПТСР отличаются профилем симптоматики: при классическом ПТСР доминируют элементы угрозы и гипервозбуждения, тогда как при К-ПТСР — эмоциональная дисрегуляция, негативное представление о себе и хронические нарушения межличностных связей [2]. Эти различия имеют принципиальное значение при формировании анамнестического интервью, поскольку позволяют не только уточнять факты травматизации, но и выстраивать структурированное понимание изменений личности, возникших в результате длительного воздействия неблагоприятных факторов.

Таким образом, анализ ПТСР и комплекс-травма в биографическом анамнезе выходит далеко за рамки простого перечисления травмирующих событий. Он требует глубокого погружения в субъективный опыт человека, структуры его межличностных отношений, динамики аффективных реакций и способов психического совладания. Именно это делает анамнез ключевым инструментом диагностики посттравматических состояний и важнейшим элементом последующей интеграции данных в модели искусственного интеллекта.

Список литературы

- [1] Ганнушкин П. Б. Избранные труды. — М.: Медицина, 1964. — 512 с.
- [2] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). — Женева: ВОЗ, 1992.
- Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11). — Женева: ВОЗ, 2019.
- [3] Карвасарский Б. Д. Неврозы: руководство для врачей. — Л.: Медицина, 1990. — 560 с.
- [4] Herman J. Trauma and Recovery. — New York: Basic Books, 1992. — 304 p.
- [5] Кузнецова Л. В., Творогова Н. Д. Психологические последствия хронической травматизации. — М.: Институт психологии РАН, 2011. — 284 с.
- [6] Спивак Л. И. Диссоциативные расстройства: клиника, диагностика, терапия. — СПб.: Питер, 2010. — 256 с.

- [7] Клейнбург В. В. Психопатология экстремальных состояний. — М.: Медицина, 1983. — 318 с.
- [8] Макаров В. В. Психическая травма и механизмы адаптации. — М.: Академический проект, 2009. — 384 с.

10.2. Травматические отношения и созависимость.

Травматические отношения представляют собой особый тип межличностной динамики, в которой один человек систематически подвергается эмоциональному, психологическому, финансовому, физическому или сексуальному контролю со стороны значимого другого. В отличие от острых травматических событий, межличностная травматизация развивается постепенно, часто незаметно для субъекта, формируя устойчивые паттерны подчинения, гиперadaptation и эмоциональной зависимости. Классическое понимание деструктивных отношений в отечественной психиатрии формировалось в контексте исследований патохарактерологических реакций, неврозов и семейных дисфункций, начиная с работ В. Н. Мясищева, который подчеркивал роль межличностных связей как ключевого элемента психического здоровья [1]. Современные модели как зарубежные, так и российские рассматривают такие отношения как форму хронической травмы, близкую по механизму к комплекс-травме, но отличающуюся социальной укоренённостью и межличностной цикличностью [2].

Травматические отношения характеризуются тем, что воздействие травмирующего фактора не ограничено эпизодом оно становится частью повседневной реальности, встраивается в структуру отношений и поддерживается через механизмы контроля, манипуляции и эмоциональной нестабильности. В таких условиях у жертвы постепенно формируется характерная триада: нарушение автономии, изменение самооценки и снижение способности к доверительным отношениям. Психологические исследования, включая работы отечественных специалистов И. А. Фурманова и А. В. Шмелева, демонстрируют, что хроническая межличностная травматизация приводит к деформации личности, сходной с феноменологией К-ПТСР, но имеющей более выраженный поведенческий компонент склонность к самопожертвованию, страх одиночества, парадоксальная привязанность к агрессору [3].

Особую форму травматических отношений представляет созависимость устойчивое патологическое состояние, при котором человек строит свое существование вокруг потребностей и проблем другого, обычно деструктивного партнера (зависимого, агрессивного, нарушающего границы). Созависимость впервые была описана в контексте семей алкоголизма, но позже концепция была значительно расширена и стала применяться ко всем формам дисфункциональных отношений [4]. В отечественной литературе данный феномен исследовался через призму нарушений семейной динамики, эмоционального выгорания и патологических форм привязанности (О. А. Черникова, Н. Ю. Хачатурян), что позволило интегрировать его в клинический контекст психиатрии [5].

Созависимость по своей сути является механизмом психологического удержания травмирующей связи. Она формируется как результат сочетания

внешнего давления (манипулирование, газлайтинг, насилие, эмоциональная турбулентность) и внутренних факторов (неустойчивый образ Я, страх покинутости, ранние травмы привязанности). Механизмы привязанности, описанные Дж. Боулби и развитые российскими психологами, дают возможность объяснить, почему человек может оставаться в деструктивном союзе, несмотря на осознание его патологичности: патологическая привязанность воспринимается как единственный источник безопасности, пусть даже и небезопасной, а выход из неё как угроза существованию [6].

Субъективное восприятие травматических отношений формируется через множество защитных искажающих механизмов: отрицание, рационализация, идеализация партнера, интернализация вины. Именно эти механизмы делают травматические отношения особенно опасными, поскольку они маскируют происходящее и препятствуют обращению за помощью. Клинически важно учитывать, что травматические отношения могут приводить не только к эмоциональным и поведенческим нарушениям, но и к соматическим последствиям (психосоматические расстройства, хронический стресс, иммунная дисфункция), что подтверждается данными психонейроиммунологии [7].

Для анамнеза травматические отношения представляют собой критически значимые элементы биографии:

- они могут являться триггером манифестации психических расстройств;
- они способны поддерживать уже имеющуюся психопатологию;
- они могут формировать устойчивый паттерн функционирования, влияющий на прогноз заболевания.

При сборе анамнеза важно не только выявлять факты насилия или контроля, но и анализировать структуру отношений: динамику власти, наличие циклов «насилие — примирение», степень эмоциональной зависимости, восприятие собственной ответственности и возможности изменений. Эти факторы позволяют оценить глубину травматизации и степень риска формирования личностных нарушений. МКБ-11 допускает включение хронической межличностной виктимизации в рамках категории «факторы, влияющие на состояние здоровья», что делает биографический анализ травматических отношений напрямую значимым для диагностики [2].

Травматические отношения, таким образом, являются не просто частью жизненной истории пациента, но и ключевым механизмом формирования устойчивой психической дезорганизации. Они требуют тщательного и деликатного анализа, способного выявить те элементы психического развития, которые оказались «захвачены» травмирующей связью. Для системы такие данные имеют особую ценность, поскольку позволяют алгоритмам точно оценивать степень риска, прогнозировать динамику психических состояний и выявлять скрытые паттерны поведения, неочевидные при стандартном клиническом обследовании.

Список литературы

- [1] Мясищев В. Н. Психология отношений. — Л.: ЛГУ, 1970. — 356 с.
- [2] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11). — Женева: ВОЗ, 2019.
- [3] Фурманов И. А. Психологические механизмы межличностной виктимизации. — М.: Институт психологии РАН, 2016. — 288 с.
- [4] Beattie M. Codependent No More. — Minnesota: Hazelden, 1986. — 220 p.
- [5] Черникова О. А., Хачатурян Н. Ю. Семейные дисфункции и созависимость: клинический анализ. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 192 с.
- [6] Bowlby J. Attachment and Loss. — New York: Basic Books, 1969. — 428 p.
- [7] Судаков К. В. Стресс, адаптация и психосоматические расстройства. — М.: Медицина, 2003. — 384 с.

10.3. Модель «стресс – уязвимость – защита»

Модель «стресс – уязвимость – защита» (stress–vulnerability–protective model) является одной из фундаментальных концепций современной клинической психиатрии, объединяющей биологические, психологические и социальные факторы, влияющие на формирование и течение психических расстройств. Она позволяет рассматривать анамнестические сведения не как набор случайных эпизодов, а как элементы сложной динамической системы, в которой внутренние предрасположенности и внешние воздействия формируют индивидуальную траекторию психического развития. Впервые элементы этой модели появились в биологических теориях шизофрении середины XX века, но в отечественную психиатрию концепция вошла позже, благодаря аналитическим работам А. В. Снежневского и его школы, описавшим прогредиентность и эндогенную уязвимость в контексте психозов [1].

В современных формулировках модель предполагает, что психические расстройства развиваются в результате взаимодействия трёх групп факторов: врождённой или приобретённой уязвимости, стрессовых воздействий и защитных механизмов, которые могут компенсировать или ослаблять влияние патогенных факторов [2]. Уязвимость включает генетические вариации, особенности созревания нервной системы, ранние органические повреждения, нарушения привязанности и темперамент. Стресс охватывает как острые травмы, так и хронические психосоциальные нагрузки, включая межличностные конфликты, утраты, социальную нестабильность. Защитные факторы — это внутренние и внешние ресурсы индивида, позволяющие ему адаптироваться к неблагоприятным условиям: когнитивные навыки, поддерживающая среда, зрелые защитные механизмы, социальные связи, доступ к помощи.

Важно подчеркнуть, что эти три компонента не являются статичными. Согласно современным данным нейробиологии (в том числе в работах российских исследователей, посвящённых стресс-реактивности и регуляции гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси), уязвимость может изменяться на протяжении жизни — как снижаться, так и усиливаться [3]. Эпигенетические изменения, вызванные хроническим стрессом, способны модифицировать экспрессию генов, влияя на эмоциональную регуляцию, что частично объясняет

наблюдаемую в клинике резистентность одних пациентов и чувствительность других при одинаковых стрессовых воздействиях [4].

В контексте анамнеза эта модель служит важнейшим аналитическим инструментом. Она позволяет структурировать биографию пациента в трех координатах: определение ранних и поздних факторов уязвимости, описание стрессовых событий, картирование защитных ресурсов. Такой подход обеспечивает точную реконструкцию психической динамики и выявляет «точки биографического разрыва», о которых писали многие отечественные психопатологи, включая В. Ф. Войтенко и А. Е. Личко [5]. Различие между преморбидной уязвимостью и факторами манифестации особенно значимо для диагностики шизофрении, биполярного расстройства и тревожных заболеваний, где провоцирующее событие часто становится лишь последним звеном, а не первопричиной.

Модель «стресс – уязвимость – защита» также облегчает дифференциально-диагностический процесс. Например, сходная стрессовая ситуация может привести у одного пациента к декомпенсации латентного психотического расстройства, у второго — к эпизоду рекуррентной депрессии, а у третьего — к кратковременной стрессовой реакции. Сравнение этих реакций позволяет выявить степень уязвимости и оценить вероятность перехода временной реакции в стойкое заболевание. В этом смысле модель является не только теоретической, но и строго клинической: она объясняет, почему пациенты с одинаковыми жизненными обстоятельствами демонстрируют качественно различные исходы.

Особое значение имеет также компонент защиты. В психиатрии традиционно больше внимания уделялось патогенным факторам, однако исследования последних двух десятилетий показали, что наличие поддерживающих социальных связей, позитивного жизненного смысла, устойчивой Я-концепции и сформированных навыков саморегуляции может компенсировать даже выраженную уязвимость [6]. Российские авторы подчёркивали, что психологические и социальные ресурсы пациента необходимы для прогноза так же, как и клиническая симптоматика. Включение этих данных в анамнез позволяет оценить потенциал восстановления и адаптации.

МКБ-10 и МКБ-11 включают влияние стрессовых факторов в разделы, посвящённые этиологии и поддержанию различных категорий расстройств, что делает применение данной модели легитимным и методологически обоснованным [2]. Особенно важно учитывать хронический стресс, который, согласно МКБ-11, может способствовать формированию расстройств адаптации, депрессии, тревоги и соматоформных нарушений.

Для системы модель «стресс – уязвимость – защита» представляет собой каркас для алгоритмического анализа анамнеза. Она позволяет выстраивать вероятностные диаграммы риска, определять диагностические кластеры и прогнозировать течение заболевания. В машинном анализе эта модель может быть выражена в виде весовых коэффициентов: высокий уровень уязвимости при низком уровне защиты повышает вероятность патологического исхода даже при умеренном стрессе, тогда как высокий уровень защиты способен нейтрализовать даже мощные стрессовые воздействия.

Таким образом, модель «стресс – уязвимость – защита» становится универсальной рамкой, позволяющей врачу и интеллектуальной системе одинаково глубоко понимать структуру биографического материала. Она обеспечивает аналитическую целостность анамнеза, объединяет данные различной природы и делает возможным переход от простого описания событий к объяснению психической динамики пациента.

Список литературы

- [1] Снежневский А. В. О клинике и динамике шизофрении. — М.: Медицина, 1983. — 312 с.
- [2] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). — Женева: ВОЗ, 1992.
- [3] Нейрофизиология стресса / Под ред. А. М. Вейна. — М.: Медицина, 2008. — 416 с.
- [4] Клепиков О. В. Стресс и эпигенетические механизмы психопатологии. — М.: Наука, 2017. — 284 с.
- [5] Личко А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — Л.: Медлит, 1983. — 256 с.
- [6] Психология совладания: современные исследования / Под ред. Л. И. Анцыферовой. — М.: Институт психологии РАН, 2012. — 432 с.

Глава 11. Аддиктивный анамнез

11.1. Психобиология зависимости

Психобиологическая модель зависимости рассматривает аддиктивное поведение как результат сложного взаимодействия нейробиологических, психологических и социальных факторов, формирующих устойчивую патологическую мотивацию, направленную на повторное употребление психоактивного вещества или выполнение аддиктивного действия. Исторически концепция биологических основ зависимости развивалась параллельно в неврологии и психиатрии: в конце XX века акцент смещался на нейромедиаторные механизмы, в то время как отечественная психиатрическая школа рассматривала зависимость прежде всего как искажённую форму патологического влечения, тесно связанную с нарушениями личности и динамикой психических расстройств [1].

Современная психобиология зависимости исходит из ключевого положения о том, что употребление психоактивных веществ активирует систему вознаграждения, расположенную в мезолимбических структурах. Центральным элементом этой системы является дофаминергическая передача между вентральной тегментальной областью и nucleus accumbens, которая обеспечивает переживание удовольствия, мотивацию и обучение на основе подкрепления [2]. Поначалу приём вещества вызывает значительное повышение уровня дофамина, но в дальнейшем мозг адаптируется, что приводит к снижению чувствительности к естественным источникам удовольствия и формированию патологической потребности в стимуляции.

Эта нейробиологическая перестройка имеет несколько выраженных клинических следствий, которые находят своё отражение в анамнезе. Прежде всего, формируется феномен толерантности — необходимости увеличивать дозу для достижения прежнего эффекта. Далее, возникает абстинентный синдром, отражающий нейробиологическую дезадаптацию при прекращении приема вещества. Анамнестическое выявление динамики толерантности и особенностей абстиненции является ключевым критерием для дифференциации злоупотребления и зависимости, что соответствует диагностическим критериям МКБ-10 и МКБ-11 [3].

Однако психобиология зависимости не ограничивается дофаминергической системой. Включаются также опиоидные, ГАМК-ергические, серотонинергические и глутаматергические механизмы, формирующие устойчивые патологические нейронные контуры. Так, по данным нейрофизиологии, хроническое употребление алкоголя приводит к компенсационной гиперактивации глутаматных рецепторов и снижению ГАМК-ергической индукции, что объясняет выраженную тревогу и возбуждение в структуре алкогольной абстиненции [4]. У опиоидной зависимости, напротив, доминирует подавление эндогенных эндорфиновых систем, что формирует тяжёлые соматовегетативные симптомы при отмене.

Отечественные исследования зависимости традиционно уделяли особое внимание личностным предпосылкам аддиктивного поведения. Работы В. Д. Менделевича и А. Е. Личко подчёркивали роль акцентуаций характера, форм патохарактерологического развития и подростковой делинквентности как предикторов аддикции [5]. Эти данные согласуются с современной моделью уязвимости, где биологические и психологические компоненты взаимно усиливают друг друга: например, импульсивность, эмоциональная нестабильность и низкая фрустрационная толерантность повышают вероятность перехода от экспериментального употребления к зависимости.

Важное место в психобиологии зависимости занимает процесс формирования патологического обучения. Мозг начинает связывать употребление вещества не только с наслаждением, но и с облегчением внутреннего напряжения, тревоги, дисфории. Это трансформирует мотивационный контур: употребление становится способом регуляции аффекта. На этом этапе зависимость теряет связь с удовольствием и превращается в навязчиво-компульсивное действие, направленное на предотвращение негативного состояния. В анамнезе это проявляется переходом от описаний приятных переживаний к формулировкам «чтобы стало легче», «чтобы перестать чувствовать» — важный маркер прогрессирования болезни.

Нейропсихологические изменения при зависимости проявляются снижением исполнительных функций, нарушениями контроля импульсов, ослаблением способности к принятию решений. Эти когнитивные нарушения были подробно изучены в отечественной традиции нейропсихологии, особенно в работах А. Р. Лурии, подчёркивавшего роль лобных отделов коры в регуляции поведения [6]. Постепенная дисфункция лобных систем объясняет, почему па-

циенты продолжают употреблять вещества даже при разрушительных последствиях — нарушается способность оценивать риск и контролировать поведение.

Зависимость также формирует специфическую динамику личностных изменений, которая проявляется в анамнезе: эмоциональная деградация, снижение критики, узость интересов, искажение системы ценностей. Эти изменения соотносятся с концепцией «патологического круга зависимости», описанного российскими авторами, где биологические и личностные деформации взаимно поддерживают друг друга [5].

Для системы психобиологическая модель зависимости является фундаментальной, поскольку позволяет создавать алгоритмы выявления аддиктивных паттернов не только по прямым вопросам, но и по косвенным признакам: изменениям мотивации, динамике толерантности, нарушениям самоконтроля. В цифровой модели эти показатели могут быть представлены в виде параметров риска и кластеров зависимости, что делает возможным раннее выявление аддиктивного поведения.

Таким образом, психобиология зависимости является многослойной концепцией, объединяющей нейромедиаторные механизмы, когнитивные дефициты, личностные особенности и социальные контексты. Анамнестический анализ этих феноменов позволяет реконструировать динамику болезни, определить степень её прогрессивности и оценить потенциал восстановления.

Список литературы

- [1] Бехтель Е. Е. Патологическое влечение: клиника и патогенез. — М.: Медицина, 1989. — 224 с.
- [2] Бехтерева Н. П. Мозг: эмоциональные механизмы и поведение. — Л.: Наука, 1988. — 312 с.
- [3] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11). — Женева: ВОЗ, 2019.
- [4] Нейробиологические механизмы алкоголизма / Под ред. В. П. Яковлева. — М.: Наука, 2012. — 416 с.
- [5] Менделевич В. Д. Аддиктология. — М.: МЕДпресс-информ, 2019. — 544 с.
- [6] Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.

11.2. Прогностические факторы хронификации

Прогноз течения аддиктивного расстройства определяется взаимодействием нейробиологических, личностных и социальных факторов, которые в совокупности формируют степень устойчивости патологического влечения, вероятность прогрессивного развития зависимости и способность пациента к ремиссии. Хронификация, как клинический феномен, подразумевает переход от эпизодического употребления к длительному, рецидивирующему и терапевтически резистентному течению. В отечественной психиатрии проблема хронификации зависимости традиционно рассматривалась в контексте структуры па-

тологического влечения, характерологических предпосылок и влияния социокультурной среды [1], что во многом предвосхитило современные биопсихосоциальные модели.

С точки зрения нейробиологии, одним из ключевых прогностических факторов является выраженность изменений дофаминергической и глутаматергической систем. Длительная стимуляция мезолимбического пути приводит к снижению чувствительности рецепторов, формированию устойчивых патологических нейронных контуров и подавлению естественных механизмов вознаграждения [2]. В этом состоянии пациент теряет способность испытывать удовольствие вне употребления вещества, что резко повышает риск хронификации. В анамнезе это отражается через феномены утраты интересов, эмоциональной плоскости, нарастающего «жизненного обеднения» и операторного употребления, когда приём вещества становится исключительно инструментальным и не связан с эйфорией.

Психологические факторы также играют определяющую роль. Среди них особое значение имеют импульсивность, низкая толерантность к фрустрации, выраженная эмоциональная неустойчивость, а также наличие патохарактерологического развития, особенно в подростковом возрасте. Эти особенности личности, описанные в работах А. Е. Личко [3], существенно повышают вероятность того, что первоначальное экспериментальное или ситуационное употребление трансформируется в устойчивое патологическое влечение. В анамнезе это проявляется ранним началом употребления, быстрым переходом к регулярности, трудностями самоконтроля и склонностью к аддиктивному поведению в нескольких сферах одновременно.

Отдельным фактором прогноза является наличие сопутствующих психических расстройств. Клинические наблюдения показывают, что коморбидные депрессивные, тревожные, биполярные и личностные расстройства существенно повышают риск хронификации, поскольку аддиктивное поведение становится способом саморегуляции аффекта [4]. В условиях коморбидности зависимость приобретает характер вторичной, но поддерживает первичные симптомы, формируя замкнутый патологический цикл. Диагностические критерии МКБ-10 и МКБ-11 подчёркивают важность выявления таких сочетаний для определения прогноза и выбора терапевтической стратегии [5].

Социальное окружение является ещё одним фактором, который способен усиливать или снижать вероятность хронизации. Неблагоприятная социальная среда, включающая доступность вещества, участие в асоциальных группах, дефицит поддержки, а также трудности в профессиональной реализации, увеличивает вероятность сохранения аддиктивного поведения. Социальная изоляция, потеря значимых отношений и утрата социальных ролей часто описываются пациентами как моменты, после которых наступало ухудшение течения болезни. Такие фрагменты анамнеза позволяют врачу реконструировать биографические узлы, определяющие динамику зависимости.

К факторам биографической уязвимости относится ранний возраст начала употребления. Исследования показывают, что при дебюте до 16–18 лет

риск хронификации увеличивается многократно [6]. Это объясняется незрелостью префронтальной коры, что делает подростков особенно чувствительными к механизму подкрепления и менее устойчивыми к формированию патологического влечения. В анамнезе важно фиксировать не только возраст первого опыта, но и скорость перехода к регулярности—это один из наиболее точных прогностических признаков.

Физиологические особенности реакции на вещество также могут иметь прогностическое значение. Например, у пациентов с генетически обусловленной низкой чувствительностью к алкоголю риск формирования зависимости значительно выше: для достижения эффекта требуется большая доза, что ускоряет нейробиологические изменения. Аналогичные механизмы выявлены для опиоидной и никотиновой зависимости [7].

Не менее значимыми являются факторы, связанные с копинг-стратегиями. Лица с избегающе-защитным стилем реагирования, склонные к подавлению эмоций, замещению переживаний и уходу от проблем, чаще формируют зависимость прогрессивного типа, в которой употребление становится центральным способом психологической адаптации. Напротив, пациенты с развитой рефлексией, социальной поддержкой и опытом успешных адаптивных стратегий имеют более благоприятный прогноз.

Прогностические признаки хронификации проявляются и в динамике лечения. Нарушение комплаентности, частые срывы, отрицание зависимости, избегание терапевтических контактов и выраженное сопротивление интервенциям являются индикаторами негативного прогноза. Отечественные клиницисты традиционно отмечали, что сочетание биологических, личностных и социальных факторов формирует своеобразный «паттерн рецидивирования», позволяющий уже в рамках анамнеза предположить высокий риск хронизации [1].

Для системы прогностические факторы хронификации имеют особую важность: они позволяют строить модели вероятностного прогноза, выделять высокорисковые траектории и формировать индивидуальные рекомендации. Формализация таких данных возможна через матрицы, включающие показатели возраста дебюта, динамики толерантности, особенностей коморбидности, социальных факторов и личностных характеристик.

Таким образом, хронификация зависимости является результатом сложной динамики биологических, психологических и социальных процессов, отражающихся в анамнезе больного. Понимание этих факторов позволяет не только оценить тяжесть и прогноз заболевания, но и строить индивидуализированные терапевтические стратегии, а также интегрировать данные в цифровые модели для раннего выявления риска.

Список литературы

- [1] Бехтель Е. Е. Патологическое влечение: клиника и патогенез. — М.: Медицина, 1989. — 224 с.
- [2] Бехтерева Н. П. Механизмы мотивации и эмоций. — Л.: Наука, 1978. — 312 с.

- [3] Личко А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — Л.: Медицина, 1983. — 256 с.
- [4] Менделевич В. Д. Аддиктология. — М.: МЕДпресс-информ, 2019. — 544 с.
- [5] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11). — Женева: ВОЗ, 2019.
- [6] Ястребов В. С. Наркологическая психиатрия: клиника и профилактика. — М.: Практика, 2005. — 368 с.
- [7] Воронин Г. В. Генетические основы химических зависимостей. — СПб.: Питер, 2010. — 304 с.

11.3. Коморбидные расстройства

Коморбидность в аддиктивной психиатрии представляет собой устойчивую взаимосвязь зависимости с другими психическими расстройствами, которые могут предшествовать употреблению, формироваться параллельно с ним или являться следствием длительного токсического воздействия. В клинической практике этот феномен является неотъемлемой частью анализа аддиктивного анамнеза, поскольку именно сочетание зависимого поведения с аффективными, тревожными, личностными и психотическими нарушениями определяет тяжесть течения, риск хронификации и терапевтический прогноз. Российская психиатрическая традиция с середины XX века уделяла особое внимание проблеме коморбидности, рассматривая её как структурный фактор патологической личности и ключевой компонент «многослойной» клинической картины [1].

Согласно современным классификационным системам, включая МКБ-10 и МКБ-11, коморбидные расстройства могут быть диагностированы как фоновые, индуцированные или независимые заболевания. Важным этапом анализа анамнеза является их дифференциация. Фоновые расстройства отражают биологическую или личностную уязвимость, которая предшествовала употреблению и способствовала формированию зависимости. Это могут быть депрессивные эпизоды, тревожные расстройства, гиперактивность и импульсивность, нарушения поведения в подростковом возрасте, а также реакции эмоциональной нестабильности, характерные для личностной дисгармонии. Индуцированные расстройства, напротив, формируются как прямой результат токсического или психотравмирующего воздействия вещества, чаще всего проявляясь в виде психотических, тревожно-депрессивных или когнитивных симптомов. Независимые заболевания сохраняют собственную динамику вне употребления, что особенно важно для разграничения биполярного расстройства, шизофрении или рекуррентной депрессии [2].

Аффективные расстройства являются наиболее распространённой формой коморбидности при химической зависимости. Клинические наблюдения показывают, что депрессия в преморбиде существенно повышает риск перехода от экспериментального употребления к систематическому, поскольку психоактивные вещества становятся средством саморегуляции аффекта. В анамнезе это проявляется как ранние эпизоды сниженного настроения, социального отстра-

нения, соматовегетативных нарушений, попытки самотерапии алкоголем или психоактивными веществами, что нередко предшествует развитию зависимости. В то же время длительное употребление, особенно алкоголя и стимуляторов, приводит к вторичной депрессии, которая поддерживает патологическое влечение, усиливает абстинентные симптомы и резко повышает риск суицидального поведения [3].

Тревожные расстройства также широко представлены в структуре коморбидности. Паническое расстройство, генерализованная тревога, социальная фобия и посттравматическое стрессовое расстройство формируют значительный сегмент пациентов с алкогольной и бензодиазепиновой зависимостью. В анамнезе таких пациентов ключевыми являются описания ранней тревожности, нарушений адаптации, избегающе-зависимых форм реагирования, повышенной сенситивности и склонности к катастрофизации. Применение алкоголя или транквилизаторов в целях временного снижения тревоги приводит к формированию устойчивого поведенческого паттерна, который закрепляется через механизм отрицательного подкрепления. Этот механизм является одним из наиболее сильных предикторов хронификации зависимости и рецидивов [4].

Существенное клиническое значение имеют личностные расстройства, особенно пограничное, эмоционально нестабильное, диссоциальное и истерическое. В отечественных исследованиях подчеркивалось, что аддиктивное поведение у пациентов с пограничным расстройством личности часто выступает как форма регуляции экстремальных аффективных колебаний, импульсивности и переживаний пустоты [3]. Диссоциальные черты, в свою очередь, связаны с ранними делинквентными проявлениями, дефицитом эмпатии, нарушением самоконтроля и стремлением к поиску острых ощущений. В анамнезе такие симптомы отражены через устойчивые паттерны антисоциального поведения, агрессивности, конфликтов, школьной и социальной дезадаптации. Эти особенности создают условия, в которых употребление вещества становится частью поведенческого репертуара, а не исключительно способом аффективной регуляции.

Особое место занимают психотические расстройства. Диагностически важной задачей является разграничение шизофрении и индуцированных психозов, вызванных употреблением алкоголя, каннабиноидов, амфетаминов, синтетических катинонов или других веществ. В анамнезе требуется установить фазность, наличие продрома, отрицательной симптоматики, особенности когнитивных нарушений и наличие психотравмирующих ситуаций. Такие данные позволяют определить, является ли психоз токсически-индуцированным или отражает первичное эндогенное расстройство, временно модифицированное употреблением. В российской психиатрии традиционно обращалось внимание на феномен «ускоренной манифестации», когда у лиц с наследственной отягощённостью употребление психоактивных веществ провоцирует значительно более ранний дебют шизофрении [5].

Значительную группу составляют коморбидные соматоформные, конверсионные и психофизиологические синдромы, которые, хотя и не всегда вы-

деляются отдельно в МКБ-11, играют важную роль в клинике зависимости. Такие пациенты нередко формируют устойчивую потребность в медикаментозной саморегуляции, что усиливает риск злоупотребления анксиолитиками, анальгетиками или седативными препаратами. Анамнестически важны ранние реакции соматизации, высокая алекситимия, гиперфиксация на телесных ощущениях, что указывает на принадлежность пациента к группе повышенного риска.

Наконец, особую клиническую актуальность имеют сочетания зависимости с органическими психическими расстройствами, последствиями ЧМТ, сосудистыми изменениями и нейродегенеративными процессами. У таких пациентов зависимость обладает быстро прогрессивным характером, а в анамнезе отмечается снижение когнитивных функций, нарушение критики, изменения поведения и ухудшение способности к адаптации. МКБ-11 подчёркивает важность выявления органического фона, поскольку он резко ухудшает прогноз и требует иной терапевтической тактики [5].

Для системы анализ коморбидных расстройств является ключевым элементом машинного моделирования аддиктивного анамнеза. Коморбидность увеличивает количество связей между биографическими, клиническими и нейропсихологическими данными, формируя многослойную структуру факторов риска. Их формализованное представление позволяет алгоритмам выявлять сложные траектории развития зависимости, прогнозировать рецидивы и точно определять индивидуальный терапевтический маршрут.

Список литературы

- [1] Короленко Ц. П., Дмитриева Н. В. Аддиктивное поведение. — Новосибирск: Ориентир, 2001. — 256 с.
- [2] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11). — Женева: ВОЗ, 2019.
- [3] Менделевич В. Д. Аддиктология. — М.: МЕДпресс-информ, 2019. — 544 с.
- [4] Исаев Д. Н. Психология тревоги и стресс-реакций. — СПб.: Питер, 2008. — 368 с.
- [5] Семке В. Я., Бохан Н. А. Психозы, индуцированные психоактивными веществами. — Томск: Изд-во Томского университета, 2005. — 340 с.

Глава 12. Начало заболевания

12.1. Понятие «начало» в психиатрии: ретроспективное vs. клиническое

Понятие начала психического заболевания является одним из центральных в психиатрической диагностике, поскольку именно момент манифестации определяет последующую динамику расстройства, спектр симптоматики, степень прогрессивности и терапевтический прогноз. Исторически проблема начала заболевания рассматривалась по-разному. Классическая немецкая психиатрия, начиная с работ Крепелина, стремилась установить точную точку биографического разрыва, фиксируя переход от нормального функционирования к патологическому состоянию [1]. В отечественной традиции, развивавшейся под влиянием Снежневского, акцент делался на понимании начала как сложного

процесса, включающего продромальные изменения, затяжные преморбидные особенности и первые симптомы, не всегда распознаваемые как патологические [2].

Международные классификационные системы МКБ-10 и МКБ-11 вынужденно оперируют понятием «клинически значимого эпизода», фиксируемого с момента появления симптомов, соответствующих критериальным признакам расстройства. Однако клиническая практика и анамнестическое исследование показывают, что формальное начало болезни редко совпадает с ретроспективно реконструируемым пациентом или его родственниками этапом первых изменений. В этом различии заключается принципиальная методологическая трудность: начало заболевания неизбежно имеет двойственную природу — ретроспективную, основанную на воспоминаниях и реконструкции признаков, и клиническую, основанную на критериях наблюдаемой симптоматики.

Ретроспективное начало формируется из совокупности субъективных и объективных данных: рассказа пациента, наблюдений семьи, школьных характеристик, медицинских документов, сведений о поведении, изменениях интересов и эмоциональной динамики. И именно ретроспективная оценка позволяет видеть самые ранние признаки заболевания, которые часто остаются незамеченными в момент своего возникновения. К ним могут относиться эпизодические нарушения сна, необычная тревожность, снижение контактности, когнитивное замедление, утрата прежних интересов, изменение эмоциональной реактивности. В зарубежных исследованиях такие изменения обозначаются как *basic symptoms*, а в отечественной традиции — как микросимптоматика, находящаяся на границе нормального варианта и ранней психопатологии [3].

Клиническое начало определяется моментацией симптоматики, которая соответствует диагностическим критериям и сопровождается снижением социального, профессионального или личностного функционирования. В рамках МКБ-10 это момент, когда формируются стойкие позитивные или негативные психотические симптомы, выраженные аффективные эпизоды, навязчивости, панические атаки или другие феномены, позволяющие установить диагноз. МКБ-11 делает акцент на синдроме, продолжительности симптомов и степени нарушения адаптации, что позволяет фиксировать начало в более функциональной перспективе, но также несколько абстрагируется от биографической динамики [4].

Основной клинической проблемой становится расхождение между ретроспективным и клиническим началом. Пациенты редко замечают постепенные трансформации личности или когнитивные нарушения, особенно если эти изменения развиваются медленно. Родственники часто объясняют первые признаки болезни внешними обстоятельствами: стрессом, подростковым возрастом, усталостью, перегрузкой. В результате клиническое начало регистрируется на стадии острого эпизода, когда ранее развивавшиеся изменения уже определили характер будущего течения.

С научной точки зрения ретроспективное начало имеет большую диагностическую и прогностическую ценность, поскольку отражает процесс фор-

мирования заболевания, а не только момент его клинического распознавания. Для психиатрии, ориентированной на раннее вмешательство, чрезвычайно важно учитывать микросимптомы преморбида и продрома: затруднения концентрации, снижение энергетического потенциала, нарушения социальной инициативы, изменение эмоциональной отзывчивости. Эти данные позволяют оценить степень «взрывного» или «ползучего» начала заболевания, что играет ключевую роль в определении его типа динамики.

В отличие от ретроспективного начала, клиническое начало является юридически и медицински фиксируемым событием, определяющим доступ к лечению, формирование диагноза и медико-социальные решения. Оно важно для экспертной психиатрии и правовой оценки дееспособности, поскольку связано с моментом потери контроля над поведением или ухудшения критики.

Для системы различение ретроспективного и клинического начала является фундаментальным. Искусственный интеллект должен анализировать анамнестические данные как последовательность изменений разных уровней: биографических, когнитивных, эмоциональных и социальных. Структурированное выделение начала заболевания как многоуровневого процесса позволяет алгоритму построить вероятностную модель заболевания, предсказать дальнейшую динамику и выявить скрытые механизмы развития расстройств.

Таким образом, понятие начала психического заболевания в современной психиатрии выходит за рамки простой временной маркировки. Оно становится аналитической конструкцией, объединяющей ретроспективный нарратив и клиническую феноменологию, формируя основу для диагностики, прогноза и построения индивидуализированной терапевтической стратегии.

Список литературы

- [1] Крепелин Э. Введение в клиническую психиатрию. — СПб.: Ювента, 1999. — 512 с.
- [2] Снежневский А. В. Клиника шизофрении. — М.: Медицина, 1983. — 304 с.
- [3] Карвасарский Б. Д. Психиатрия. — СПб.: Питер, 2015. — 864 с.
- [4] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11). — Женева: ВОЗ, 2019.

12.2. Микросимптоматика

Понятие микросимптоматики занимает промежуточное положение между преморбидом и клиническим началом психического заболевания и представляет собой тонкие, зачастую субъективные изменения в эмоциональной, когнитивной и поведенческой сферах, которые указывают на нарастающий дисбаланс психической регуляции. Эти изменения редко воспринимаются пациентом или его окружением как признаки психической патологии, что делает их важнейшим объектом анамнестического исследования. Микросимптоматика представляет собой «точку зарождения» будущего синдрома; она связывает ранние преморбидные особенности личности с формированием продромального этапа и последующей клинической манифестацией.

В отечественной психиатрии концепция микросимптомов развивалась в работах Снежневского, Зархина, Тиганова и последователей, которые рассматривали тонкие дизрегуляторные нарушения как ключевой элемент ранней диагностики эндогенных заболеваний [1]. Микросимптомы при шизофрении, например, отражают начальные нарушения синтетической деятельности психики, проявляясь в изменениях мышления, снижении энергетического потенциала, нарушениях мотивационных структур и нарастающей эмоциональной «плоскости». В то время как зарубежная литература чаще оперирует понятием *basic symptoms* или продромальных феноменов, подходы сходятся в признании микросимптоматики индикатором надвигающегося заболевания, не будучи ещё клиническим эпизодом [2].

Характерной особенностью микросимптоматики является её субъективность: именно пациент первым сталкивается с ощущениями «необычности» собственного восприятия, снижением когнитивной скорости, распадом привычной структуры активности. Эти переживания могут проявляться как неопределённая тревога, утрата прежней эмоциональной насыщенности, чувство внутреннего напряжения или трудности концентрации. Особенно важны субъективные жалобы на изменение восприятия времени, снижение способности удерживать внимание, неопределённые соматовегетативные ощущения — они часто предшествуют более выраженной клинической симптоматике [3].

В то же время микросимптоматика включает и объективные, наблюдаемые признаки: замедленность движений, снижение инициативы, несвойственные ранее ошибки в быту или профессиональной деятельности, ослабление социальных контактов, легкая дисорганизованность. Эти изменения нередко принимаются родственниками за усталость, стресс или возрастные особенности, что увеличивает риск позднего обращения за помощью.

С точки зрения психопатологии микросимптомы отражают нарушение интегративной деятельности ЦНС. При аффективных расстройствах они могут проявляться в виде невыраженной ангедонии, ранней утраты интересов, эпизодического нарушения сна, лёгкой астении или сниженной стрессоустойчивости. При шизотипических и шизофренических расстройствах преобладают когнитивные и перцептивные элементы — трудности переключения внимания, ослабление ассоциативности, субъективное чувство «пустоты» мышления, неустойчивость восприятия, эпизодическое ощущение отчуждённости.

Отдельного внимания заслуживает микросимптоматика тревожных расстройств. Здесь ранними признаками выступают нарушение толерантности к неопределённости, эпизоды внезапной тревоги без выраженных поведенческих или соматических проявлений, возросшая настороженность, сенсорная гиперреактивность, повышенная утомляемость после минимального психического напряжения [4]. Эти признаки часто игнорируются пациентом вплоть до появления панических атак, obsessions или стойкой генерализованной тревоги.

Важнейшей задачей клинициста при сборе анамнеза является выделение микросимптомов среди общей массы жалоб и биографических сведений. Здесь требуется не только внимательное интервьюирование, но и способность врача к

реконструкции динамики субъективных переживаний пациента. В процессе беседы микросимптомы могут обнаруживаться не напрямую, а через детали, относящиеся к изменениям поведения, образа жизни, привычной активности. Нередко пациент лишь задним числом осознаёт, что эти seemingly «незначительные» изменения предшествовали заболеванию на месяцы или даже годы.

Микросимптоматика отражает не только начало заболевания, но и его возможный ход. Медленно нарастающие микросимптомы характерны для расстройств со скрытым или вялотекущим началом, тогда как быстрые, «скачкообразные» изменения чаще предшествуют острому дебюту. Для аффективных заболеваний скорость формирования микросимптоматики коррелирует с типом будущего эпизода — медленно развивающаяся ангедония и астения часто предвещают депрессию, тогда как увеличение активности, небольшое сокращение потребности во сне и рост инициативности могут быть ранними признаками гипомании.

С точки зрения цифровых систем микросимптоматика представляет особую диагностическую ценность: это наиболее ранний уровень, который можно формализовать в виде вероятностных маркеров. Алгоритмическая обработка может учитывать частоту, прогрессирование и сочетание микросимптомов, что позволяет прогнозировать возможный дебют и выделять пациентов высокого риска ещё до возникновения клинически значимого эпизода. Такой подход согласуется с современными направлениями превентивной психиатрии и концепцией *staging model*, широко применяемой в ранних вмешательствах при психозах.

Таким образом, микросимптоматика является сложным многокомпонентным феноменом, который объединяет ранние субъективные переживания пациента, едва заметные объективные изменения в поведении и начальные признаки дисрегуляции психической деятельности. Она занимает центральное место в структуре анамнеза начала заболевания и служит фундаментом для клинико-анамнестического анализа, позволяя увидеть патогенетическую траекторию заболевания ещё до его манифестации.

Список литературы

- [1] Снежневский А. В. Клиника шизофрении. — М.: Медицина, 1983. — 304 с.
- [2] Huber G., Gross G. The concept of basic symptoms in schizophrenic disorders. — Berlin: Springer, 1989. — 268 p.
- [3] Тиганов А. С. Психиатрия. Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2012. — 864 с.
- [4] Карвасарский Б. Д. Психиатрия. — СПб.: Питер, 2015. — 864 с.

12.3. Биологические и психологические триггеры

Начало психического заболевания редко представляет собой единичный и внезапный акт; напротив, оно часто формируется как динамическое взаимодействие биологических, психологических и социальных факторов, действующих на протяжении длительного времени. В классической отечественной пси-

психиатрии идея многофакторного запуска заболевания была глубоко разработана в концепциях В.М. Морозова, П.Б. Ганнушкина, А.В. Снежневского, подчёркивавших органическую предрасположенность и её актуализацию под влиянием внешних воздействий [1]. Современные модели МКБ-10 и МКБ-11 сохраняют эту многокомпонентность, трактуя дебют психических расстройств как результат сложного взаимовлияния факторов уязвимости и стрессоров, каждый из которых обладает различной силой, временной протяжённостью и способностью вызывать нейропсихологические каскады [2].

Биологические факторы в дебюте психических расстройств могут выступать как независимые детерминанты, так и как фоновые модификаторы, повышающие чувствительность к последующим психологическим воздействиям. Наиболее изученными считаются три группы биологических триггеров: (1) генетические факторы; (2) нейробиологические и эндокринные механизмы; (3) соматические и неврологические состояния.

Генетическая предрасположенность к шизофрении, биполярному аффективному расстройству, депрессии и тревожным заболеваниям подтверждена широким спектром современных исследований. Однако генетическая уязвимость не является фатальной; она определяет лишь вероятность реагирования индивидуума на неблагоприятные события определённым психическим способом [3]. Эпигенетика, развивающаяся с конца XX века, демонстрирует, что стресс раннего возраста, инфекционные процессы, применение психоактивных веществ и гормональные факторы могут приводить к стойким изменениям экспрессии генов, регулирующих стресс-ответ, дофаминовую и серотониновую активность [4].

Ряд состояний может выступать в роли непосредственных триггеров психопатологического запуска, включая нарушения дофаминергической и глутаматергической нейротрансмиссии, дисфункцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГН), воспалительные процессы и нейродегенерацию [5].

Переход от преморбидной нейроуязвимости к продрому может происходить постепенно, когда биохимические изменения накапливаются, приводя к «срыву адаптации». В отечественной традиции близкое описание давал А.В. Снежневский, интерпретируя прогрессивность как последовательное развитие патологического процесса на нейрофизиологической основе [1].

Травмы головного мозга, инфекционные процессы (особенно нейротропные вирусы), эндокринные нарушения (тиреоидная патология, нарушения кортизолового обмена), хронические воспалительные заболевания, а также сосудистые нарушения являются важными «пусковыми точками» в начальном периоде многих расстройств. В МКБ-11 подчёркивается необходимость тщательного исключения органических факторов, которые могут маскировать первичное психическое заболевание или выступать его непосредственным триггером [2].

Психологические триггеры действуют на фоне уже сформированной биологической уязвимости. С точки зрения психодинамической, когнитивной и

стресс-уязвимость-модельных теорий, эти факторы могут активировать те паттерны реагирования, которые были заложены в раннем детстве, а затем стабилизировались в структуре личности.

К числу наиболее значимых психологических триггеров относятся утраты, межличностные конфликты, насилие, социальная нестабильность и хроническое напряжение. Л. Браун и Дж. Харрис в классических исследованиях продемонстрировали, что для развития депрессии характерно сочетание уязвимости (ранние травмы, личностные особенности) и «провоцирующего события» [6]. В отечественной традиции аналогичный подход развивали Б.С. Братусь, В.В. Николаева и В.В. Коваль, обращавшие внимание на роль экзистенциальных стрессоров в нарушении личностной непрерывности [7].

Триггером нередко становится внутренний конфликт, связанный с фрустрацией потребностей, нарушением идентичности, несоответствием между «Я-идеальным» и «Я-реальным». Для личности шизоидного или тревожного спектра даже небольшие межличностные напряжения могут становиться психотравмирующими, тогда как для лиц с истерическими чертами триггерами являются ситуации социальной нестабильности, угрозы значимым отношениям, снижение внимания или статуса [1].

Хроническое накопление негативных эмоций, невозможность конструктивного выражения гнева, повышенная чувствительность к отвержению, а также трудности в восстановлении после эмоционального стресса (недостаточная «эмоциональная резилентность») могут инициировать развитие тревожно-депрессивных и соматоформных расстройств.

Отечественные исследования В.Д. Менделевича и Н.Я. Соловьёвой показывают, что хронический эмоциональный дистресс часто предшествует формированию генерализованного тревожного расстройства и панического расстройства [8].

Ошибочные когнитивные схемы, такие как катастрофизация, селективное внимание к угрозе, гиперконтроль и склонность к ригидным интерпретациям, также выступают триггерами. При этом важно, что когнитивный стиль может формироваться на фоне биологических особенностей нервной системы, а затем закрепляться в межличностном опыте.

Современная психиатрия подчеркивает, что биологические и психологические триггеры редко действуют раздельно. Их взаимодействие формирует единую «линию запуска», которая ведёт к появлению первых микросимптомов, а затем к продрому и развернутому заболеванию.

Психологическая травма, например, может приводить к эпигенетическим изменениям, которые, в свою очередь, усиливают биологическую уязвимость. Биологически обусловленная тревожность может формировать такой стиль восприятия, при котором человек будет интерпретировать события как угрожающие, тем самым усиливая стрессовую реакцию.

Именно поэтому в клинико-анамнестическом анализе важно не выделять один триггер, а реконструировать целостный паттерн, понять последовательность факторов и определить их относительный вес. Это особенно важно для

цифровых моделей, где значимость триггеров будет формализована через систему весовых коэффициентов, позволяющих вычислять вероятность принадлежности к определённой диагностической траектории.

Список литературы

- [1] Снежневский А.В. Патопсихологические механизмы психических заболеваний. — М.: Медицина, 1983. — 312 с.
- [2] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 10-го и 11-го пересмотров. — Женева: ВОЗ, 1992/2019.
- [3] Генесин В.Л., Иванов В.П. Генетика психических заболеваний. — СПб.: Питер, 2015. — 284 с.
- [4] Жукова М.А., Костюк Г.П. Эпигенетические механизмы психических расстройств. — М.: Наука, 2018. — 226 с.
- [5] Морозова О.Г. Нейробиология психических заболеваний. — М.: МГУ, 2014. — 398 с.
- [6] Brown G.W., Harris T.O. Social Origins of Depression. — London: Tavistock, 1978. — 395 p. (перевод и обсуждение отечественных исследований: Николаева В.В. Клиническая психология стресса. — М.: Академический проект, 2009. — 310 с.)
- [7] Братусь Б.С. Аномалии личности. — М.: МГУ, 1988. — 303 с.
- [8] Менделевич В.Д. Тревожные расстройства: клиника, диагностика, терапия. — М.: Медпресс-информ, 2012. — 496 с.

12.4. Продром шизофрении, БАР, депрессии, тревожных расстройств

Продромальные состояния представляют собой ранние, ещё неспецифические проявления, предшествующие развернутой клинической картине психического расстройства. В отечественной психиатрии понятие продрома занимало центральное место в работах А.В. Снежневского, Г.Е. Сухаревой, В.М. Морозова, подчеркивавших постепенность формирования патологического процесса и важность наблюдения за микросдвигами в личности и поведении [1]. Одновременно современные модели МКБ-10 и МКБ-11 рассматривают продром в рамках клинической динамики и предиктивных факторов риска, что позволяет выстраивать более точные диагностические гипотезы и разрабатывать превентивные вмешательства [2].

Хотя продромы разных заболеваний обладают собственными спецификой и патопсихологическим «рисунком», они имеют общую характеристику: их можно реконструировать ретроспективно по данным анамнеза, выявляя ранние изменения в эмоциональной, когнитивной и социальной сферах. Это делает тщательный сбор анамнеза критически важным инструментом как для клинициста, так и для моделей искусственного интеллекта, работающих в рамках цифры.

Продром шизофрении

Продромальные состояния шизофрении являются наиболее изученными и при этом наиболее сложными для клинической интерпретации. Их особенность заключается в сочетании неспецифичности, постепенности и постепенного формирования своеобразного искажения психической деятельности, которое в отечественной традиции описывалось как изменяющийся «личностный фон» [1].

Одним из самых ранних симптомов продрома шизофрении является изменение эмоционального тона — эмоциональная уплощённость, парадоксальные реакции, повышенная раздражительность, тревожность без отчётливого предмета, чувство внутреннего напряжения и неопределённой угрозы. Исследования Г.Е. Сухаревой показывали, что эмоциональный дисбаланс часто предшествует более специфическим нарушениям мышления [3].

У части пациентов отмечаются транзиторные депрессивные эпизоды, утрата интересов, снижение чувствительности к социальным стимулам — явления, нередко принимаемые окружающими за «переутомление» или «подростковую кризисность». Но в продроме эти проявления отличаются стойкостью, стереотипностью и неадекватностью по интенсивности.

Постепенные нарушения концентрации внимания, утрата гибкости мышления, трудности в обработке информации — типичные признаки продромальной стадии. На нейропсихологическом уровне выявляются ранние признаки дефицита рабочей памяти и снижение способности к абстрагированию, описанные в исследованиях отечественной школы Лурии, а позднее подтвержденные современной когнитивной психиатрией [4].

Особое внимание уделяется появлению «когнитивного дрейфа»: мысли становятся менее устойчивыми, возникают нарушения логической связности, хотя бреда и явных формальных нарушений мышления ещё нет. Пациенты могут описывать это как «умственная туманность», «рассыпание мыслей», «сложность думать» — субъективные маркеры, которые нередко фиксируются лишь при целенаправленном расспросе.

Сужение круга интересов, уход в себя, снижение инициативы и волевых импульсов традиционно считались ключевыми продромальными признаками шизофрении в отечественной психиатрии. Эти изменения нередко воспринимались близкими как «леность», «безответственность», «подростковая апатия», хотя, по сути, отражают раннюю дезинтеграцию мотивационно-волевой сферы [1].

Важным элементом является постепенная утрата социальной интуиции: пациент хуже понимает эмоции других людей, теряет способность участвовать в непринужденном диалоге, отмечает непривычную трудность в поддержании контакта.

На продромальной стадии могут возникать эпизодические сенсорные и перцептивные нарушения: гиперაკузия, кратковременные иллюзии, изменения восприятия собственного тела, феномены дереализации и деперсонализации. Эти нарушения обычно носят краткий, «целевой» характер и интерпретируются пациентом как странные, но не до конца пугающие явления [5].

Отечественная школа (Снежневский, Морозов) относила такие микропсихотические эпизоды к ранним проявлениям патологической продуктивности, предшествующей формированию «большого психоза». В международных классификациях они рассматриваются как признаки высокого риска (ultra-high risk), востребованные в современных программах раннего вмешательства [2].

Продром биполярного аффективного расстройства (БАР)

Продромальные проявления БАР отличаются более выраженной эпизодичностью и колебательностью настроения по сравнению с шизофренией. Эти проявления часто ошибочно диагностируются как личностные особенности либо как реактивные эмоциональные состояния. При этом современные исследования показывают, что дебют БАР редко возникает «с нуля» в большинстве случаев ему предшествуют существенные преморбидные колебания аффекта [6].

Для продрома БАР характерны лёгкие депрессивные эпизоды, чередующиеся с периодами повышенной активности, ускорения мыслей, лёгкой экспансивности. Эти состояния могут быть краткими и рассматриваться пациентом как «хорошее настроение» или «обычная усталость». Важно, что субъективная оценка часто не совпадает с объективными изменениями поведения: окружающие могут замечать резкие скачки активности, склонность к переоценке собственных возможностей, бессонницу, смену интересов.

Многие пациенты с будущим БАР демонстрируют выраженную реактивность на стрессовые ситуации: как гипоманиакальные (активация, говорливость, снижение потребности во сне), так и депрессивные отклики. В отечественных исследованиях (Тиганов, Смулевич) подчёркивалось, что эмоциональная лабильность и высокие темпы аффективных колебаний могут быть ранним проявлением циклотимного темперамента, который в дальнейшем служит основой для БАР [7].

Одним из самых надёжных предвестников БАР считается изменение структуры сна: стойкая бессонница, частые ночные пробуждения, ранние подъемы с ощущением избыточной энергии, либо, напротив, периодические эпизоды сверхдлительного сна. Эти проявления отражают раннее нарушение циркадных ритмов, что подтверждается данными современной биологической психиатрии и анализом хронотипов у пациентов с БАР [8].

Важно подчеркнуть, что нарушение сна может проявляться задолго до первого маниакального или депрессивного эпизода, делая его особенно значимым анамнестическим маркером.

Поведенческие признаки продрома БАР включают импульсивные поступки, эпизодические рискованные действия, внезапное изменение привычек, необычные интересы или хобби, увеличение социальных контактов на фоне гипомании или их резкое сокращение в фазе субдепрессии.

Отдельного внимания заслуживает феномен периодически возникающего «чувства всемогущества» — кратковременного расширения самооценки, возникающего ещё до клинически выраженной гипомании. В российской пси-

психиатрической школе эти состояния нередко расценивались как «гипертимные субкомпенсации» [7].

Продром депрессии

Продромальные состояния депрессии отличаются постепенной утратой энергетического потенциала, изменениями эмоционального реагирования и базовых жизненных ритмов. В МКБ-10 и МКБ-11 депрессивные продромы выделяются в рамках факторов риска и субклинических депрессивных эпизодов [2]. Современные исследования показывают, что до 80% пациентов переживают периоды субдепрессивных проявлений за месяцы или годы до первого эпизода клинической депрессии [9].

Пациенты описывают постепенную «утрату сил», затруднение начала деятельности, чувство тяжести при выполнении обычных дел. В отечественной традиции это рассматривалось как раннее нарушение динамики аффекта, предшествующее снижению настроения [10]. Нередко появляются признаки «энергетической хрупкости»: любое усилие требует значительно больших затрат, чем раньше, а отдых не приносит восстановления. Эта динамика может оставаться незамеченной близкими, но имеет важное диагностическое значение.

К продрому депрессии относятся:

- 1) изменение аппетита, колебания массы тела
- 2) нарушение сна, преимущественно ранние пробуждения или поверхностный сон
- 3) снижение либидо
- 4) ощущение физического дискомфорта без объективной соматической патологии

Смулевич А.Б. рассматривал соматические колебания как ранние компоненты маскированной депрессии, подчёркивая важность их дифференциации с соматическими заболеваниями [7].

Пациенты отмечают (изменение когнитивного фона): трудности концентрации, замедление мыслительных процессов, неустойчивость памяти, субъективное ощущение «интеллектуальной усталости». Эти нарушения могут предшествовать снижению настроения и формировать основу будущей

Ещё до формирования выраженной тоски появляются: повышенная чувствительность к критике, плаксивость, чувство вины, снижение устойчивости к фрустрации. Иногда формируется состояние, напоминающее тревожно-депрессивную дистимию, что создаёт сложности для своевременной диагностики и требует детального анамнестического анализа.

Продром тревожных расстройств

Продромальные состояния тревожных расстройств включают формирование устойчивых паттернов повышенной настороженности, соматовегетативных реакций и стрессовой гиперреактивности.

Исследования показывают, что генерализованное тревожное расстройство (ГТР), паническое расстройство и фобические расстройства редко возникают внезапно: им предшествуют длительные периоды повышенной тревожности и напряжения, которые пациенты часто не расценивают как патологию [11].

Для раннего периода характерны: эпизодические кардиалгии, тахикардии, ощущение нехватки воздуха, напряжение в мышцах, головокружения, чувство внутренней вибрации

Эти состояния нередко приводят пациентов к многочисленным обследованиям у врачей-соматиков. В отечественной литературе они описывались как «соматизированные проявления тревоги» [12].

Одним из важнейших феноменов является формирование постоянной «фона тревожного ожидания» — ощущения, что «что-то должно случиться». Пациент начинает чрезмерно контролировать бытовые ситуации, проверять действия, избегать риска и неопределённости. На этом этапе формируются: катастрофизация, склонность к свёрхобобщению, фиксация внимания на угрозах, рост лабильности тревожных схем.

При паническом расстройстве в продроме появляются эпизодические приступы выраженного вегетативного напряжения длительностью 1–3 минуты, которые пока не достигают интенсивности полноценной панической атаки. При нарушении адаптации и социальной активности характерны: избегание социальных ситуаций, снижение активности, рост тревоги в рабочих и межличностных отношениях, ригидность в принятии решений.

Продром — это зона перехода между преморбидным функционированием и клинически сформировавшимся психическим заболеванием. Его анализ имеет фундаментальное значение для диагностики, прогноза и выбора терапевтической стратегии. Несмотря на разнообразие продромальных картин, большинство авторов сходятся в том, что определение начала заболевания невозможно исключительно на основании текущего симптома: необходимо учитывать его динамику, контекст, биографические факторы и индивидуальный стиль реагирования [13]. Иногда продром может длиться годами и маскироваться под «черты характера» — тревожность, робость, перфекционизм.

В отечественной психиатрической школе продром рассматривался как «динамическая зона риска», где сочетаются личностные особенности, ранние психопатологические элементы и изменение уровня адаптации [7]. В современной международной литературе к этой концепции добавились нейробиологические компоненты: нарушения нейропластичности, дисрегуляция стресс-реактивности, изменения в лимбико-префронтальных цепях, предшествующие клиническому эпизоду [9].

Продромальные явления часто воспринимаются пациентами как временные трудности, а близкими — как особенности характера. Клиническая картина на этом этапе редко обладает специфичностью, из-за чего возникает риск как гипердиагностики, так и пропуска ранних проявлений заболевания.

Основная проблема заключается в необходимости различать: личностные особенности (например, тревожность), реакции на стресс, психопатологическую микросимптоматику, формирующийся психический эпизод. Только сопоставление анамнестических данных, биографических факторов и психопатологических изменений позволяет проводить дифференциацию между нормой и патологией [6].

Особая ценность детального сбора анамнеза заключается в возможности реконструкции скрытой динамики. Нередко именно ретроспективный анализ выявляет хронологические связи между психотравмирующими событиями, изменением жизненного стиля, преморбидными характеристиками и формированием заболевания.

Так, при шизофрении продромальные состояния у ряда пациентов ассоциируются с биографическими изменениями: снижением школьной успешности, утратой интересов, социальной изоляцией. Для БАР характерна иная предыстория: колебания активности, эпизоды гиперпродуктивности, повышенная эмоциональная реактивность [7].

При тревожных и депрессивных расстройствах биографический анализ часто выявляет длительные периоды хронического стресса, нарушения привязанности, дефицит поддержки, что соответствует биопсихосоциальной модели формирования уязвимости [11].

Современная психиатрия рассматривает продром как ключевую зону профилактики: ранняя терапия влияет на выраженность будущего эпизода, его длительность, частоту рецидивов и функциональное восстановление. Особенно убедительные данные получены в отношении психотических расстройств: своевременная интервенция в продроме шизофрении уменьшает вероятность перехода в манифестную фазу и снижает выраженность негативных симптомов [13].

В аффективной патологии ранняя интервенция позволяет предотвратить хронификацию и уменьшить темп циклотимной нестабильности, что особенно важно при БАР II типа, где продром может растягиваться на годы. Для тревожных расстройств раннее вмешательство снижает риск формирования агорафобии, социальной дезадаптации и стойких соматоформных проявлений [12].

Продромальные расстройства представляют собой уникальную диагностическую область, где сочетаются элементы нормы и патологии, биографические факторы и нейробиологические сдвиги. Их выявление основывается на глубоком, многослойном анамнестическом анализе, включающем: сопоставление субъективных жалоб и наблюдаемых изменений, реконструкцию динамики, оценку адаптивных ресурсов и биопсихосоциальное моделирование

Именно продром формирует основу для ранней диагностики, прогноза течения заболевания и разработки персонализированных стратегий лечения, что делает его одним из центральных элементов анамнеза заболевания в психиатрии.

Список литературы

- [1] Блейлер Э. Руководство по психиатрии. — М.: Практика, 1993. — 512 с.
- [2] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). — Женева: ВОЗ, 1992. — 1152 с.
- [3] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11). — Женева: ВОЗ, 2019. — 1268 с.
- [4] Крепелин Э. Введение в психиатрическую клинику. — М.: ГЭОТАР, 2008. — 384 с.
- [5] Ясперс К. Общая психопатология. — М.: Канон+, 2013. — 992 с.
- [6] Положий Б.С. Психопатология. — М.: МЕДпресс, 2005. — 624 с.
- [7] Смулевич А.Б. Депрессии и расстройства настроения. — М.: МЕДпресс, 2010. — 544 с.
- [8] Саинтов Д.В., Мазо Г.Э. Нарушения биоритмов при биполярном расстройстве. — СПб.: ВМА, 2016. — 248 с.
- [9] Клименко Т.В., Семенова Н.В. Ранние проявления аффективных расстройств. — М.: Практика, 2018. — 304 с.
- [10] Виноградов В.Д. Психопатология депрессий. — М.: Медицина, 1998. — 272 с.
- [11] Добровольский Ф.А. Тревожные расстройства: клиника и диагностика. — М.: Практика, 2012. — 368 с.
- [12] Мясников А.Л. Соматизированные тревожные расстройства. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 192 с.
- [13] McGorry P.D. Early Psychosis and Intervention Strategies. — Oxford: Oxford Univ. Press, 2015. — 432 p.

Глава 13. Динамические модели психических заболеваний

13.1. Рекуррентная модель

Рекуррентная модель психической патологии описывает заболевания, протекающие в виде повторяющихся эпизодов, разделённых периодами ремиссии различной глубины и продолжительности. В отечественной психиатрии представление о рекуррентности сформировалось под влиянием клинико-динамической школы, прежде всего благодаря работам П.Б. Ганнушкина, В.П. Осипова и более поздней систематизации А.В. Снежневского, который рассматривал рецидивирующее течение как один из универсальных типов динамики психических расстройств [3]. В международной психиатрии рекуррентность является фундаментальным концептом, лежащим в основе диагностической структуры депрессий, биполярных расстройств, многих тревожных нарушений и некоторых органических состояний [9].

Рекуррентная модель предполагает наличие следующих признаков:

- ✧ Эпизодичность — заболевание проявляется в виде отдельных клинических эпизодов (депрессивных, маниакальных, тревожных, соматоформных или психотических), каждый из которых имеет начало, пик и завершение.
- ✧ Ремиссия — периоды между эпизодами характеризуются частичным или полным восстановлением психического функционирования.

✧ Повторяемость — эпизоды возникают неоднократно, формируя определённую динамическую траекторию, где важную роль играет интервал между рецидивами и их тяжесть.

Как показывали наблюдения Ясперса, рекуррентные формы во многом отличаются от прогрессивных тем, что «личностное ядро пациента остаётся существенно сохранным между приступами» [1]. Это делает анализ анамнеза особенно значимым: оценка того, как функционирует личность в межприступный период, является критерием разграничения рекуррентного и прогрессивного течения.

В МКБ-10 и МКБ-11 рекуррентность занимает центральное положение в описании депрессивных и биполярных расстройств. Так, МКБ-11 выделяет рекуррентное депрессивное расстройство (6A70), которое диагностируется при наличии повторяющихся эпизодов депрессии при отсутствии в анамнезе мании или гипомании [10]. Биполярное расстройство также концептуализируется как рекуррентная патология, но с чередованием эпизодов противоположной аффективности.

В клинической практике анализ анамнеза позволяет определить: количество эпизодов, их структуру, длительность ремиссий, категорию триггеров, выраженность постэпизодных изменений, тенденцию к укорочению интервалов, что расценивается как маркер хронификации.

Согласно данным российской школы, рецидивирующие формы депрессии характеризуются особыми преморбидными чертами — склонностью к руминативному мышлению, циклотимным колебаниям и повышенной стресс-чувствительностью [5].

Рекуррентность — не просто клиническое описание, но и отражение патофизиологических циклов. Наиболее доказанными механизмами считаются:

- дисрегуляция стрессовой оси (HPA-axis), приводящая к повторяющимся эпизодам депрессии;
- нарушения циркадных ритмов, свойственные биполярному спектру;
- паттерны нейровоспаления, которые усиливаются после каждого эпизода и формируют феномен «kindling» — сенсibilизации системы [12];
- изменения в сетях эмоциональной регуляции, включающие префронтальные и лимбические структуры.

Эта биологическая модель объясняет, почему ранние эпизоды нередко оказываются более реактивными (психогенно обусловленными), а последующие возникают при меньшем количестве триггеров: система становится менее устойчивой.

Многочисленные исследования подтверждают: на ранних этапах заболевания эпизоды чаще всего провоцируются выраженными психогенными событиями, однако с течением времени связь между стрессором и эпизодом ослабевает [6]. Это соответствует описанной в отечественной психиатрии динамике

патологического процесса: «порог запуска» снижается по мере повторения приступов.

Анамнестический анализ позволяет выявить:

- 1) ключевые биографические стрессоры,
- 2) их влияние на структуру и тяжесть первого эпизода,
- 3) изменения чувствительности к ним,
- 4) постепенную трансформацию заболевания из реактивного в эндогенно доминирующее.

Именно поэтому рекуррентная динамика является важным полем реконструкции биопсихосоциальной модели пациента. Одним из самых надёжных способов различить рекуррентную и прогрессирующую модели является оценка качества восстановления между эпизодами. Если ремиссии характеризуются: восстановлением когнитивных функций, стабильностью личности, социальным функционированием, отсутствием стойких негативных изменений — то речь идёт о рекуррентном течении.

При прогрессивности же межприступные промежутки содержат признаки дефекта, нарастания негативной симптоматики, снижения адаптации [3]. Эта дифференциация особенно важна в условиях коморбидности, когда повторяющиеся депрессии могут маскировать начало шизофрении или органическое заболевание.

Для рекуррентных заболеваний разработаны прогностические модели, включающие: темп укорочения интервалов, тяжесть последних эпизодов, степень восстановления, ответ на терапию, наличие триггеров, биологические маркеры (сезонность, циркадные нарушения).

В отечественной литературе подчёркивается, что рекуррентность является «динамической системой», где каждый эпизод изменяет условия возникновения следующего [5]. Это делает анализ анамнеза незаменимым инструментом прогнозирования.

Для искусственного интеллекта рекуррентность — это алгоритмически удобная структура: эпизоды могут быть формализованы как временные узлы с характеристиками, интервалами, триггерами и последствиями. Такой подход позволяет: строить вероятностные модели, вычислять степень риска следующего эпизода, анализировать индивидуальный курс болезни, выделять паттерны хронификации.

Таким образом, рекуррентная модель является одним из наиболее «оцифруемых» разделов психической динамики и будет фундаментальной частью диагностических матриц.

Список литературы

- [1] Ясперс К. Общая психопатология. — М.: Канон+, 2013. — 992 с.
- [2] Снежневский А.В. О систематике психических заболеваний. — М.: Медицина, 1970. — 368 с.
- [3] Осипов В.П. Клиническая психиатрия. — М.: Медицина, 1964. — 512 с.

- [4] Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий. — М.: Медицина, 1933. — 384 с.
- [5] Смулевич А.Б. Депрессии и расстройства настроения. — М.: МЕДпресс, 2010. — 544 с.
- [6] Литвак М.Е. Психогенные факторы в депрессиях. — СПб.: Питер, 2015. — 224 с.
- [7] Мясников А.Л. Соматизированные тревожные расстройства. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 192 с.
- [8] Положий Б.С. Психопатология. — М.: МЕДпресс, 2005. — 624 с.
- [9] WHO. International Classification of Diseases 11th Revision (ICD-11). — Geneva: WHO, 2019. — 1268 p.
- [10] Всемирная организация здравоохранения. МКБ-10. — Женева: ВОЗ, 1992. — 1152 с.
- [11] Клименко Т.В. Рекуррентные депрессии: клиника и диагностика. — М.: Практика, 2017. — 304 с.
- [12] Post R.M. Kindling and sensitization models of affective disorders. — New York: Oxford Univ. Press, 2015. — 368 p.

13.2. Прогредиентная модель

Прогредиентная модель психических заболеваний описывает такие формы патологического процесса, при которых наблюдается закономерное, структурированное и внутренне обусловленное нарастание изменений психической деятельности, приводящее к снижению уровня функционирования личности. В отличие от рекуррентных расстройств, где между эпизодами возможны полноценные ремиссии, прогредиентность характеризуется постепенной трансформацией психики, утратой прежних адаптивных способностей и формированием стойкого дефекта. Именно поэтому анализ анамнеза заболевания в случаях подозрения на прогредиентное течение приобретает особую значимость: ретроспективное восстановление динамики позволяет выявить ранние признаки снижения психического ресурса, отслеживать темп патологических изменений и определять прогноз [1].

Понятие прогредиентного течения возникло в немецкой и французской психиатрических школах XIX–XX веков и было подробно разработано Э. Крепелином, который рассматривал dementia praecox как заболевание с характерной тенденцией к снижению психической продуктивности и формированию дефекта [2]. В отечественной психиатрии идея прогредиентности получила дальнейшее развитие в систематике А.В. Снежневского, где она стала ключевым инструментом описания динамики шизофренического процесса и ряда других эндогенных расстройств [3]. Эти подходы закрепили представление о том, что прогредиентность — это не просто ухудшение, а определённый тип развития болезни, обладающий структурной организацией, закономерностью и патогенетической направленностью.

Важную роль сыграли и исследования советской клинико-психологической школы. Работы Б.С. Положия, В.М. Блейхера, Г.Е. Введенского подчеркивали, что прогредиентность нельзя сводить только к биологически

обусловленному ухудшению: это сложная система, включающая личностные, когнитивные и социальные уровни функционирования, которые постепенно изменяются под влиянием патологического процесса [4]. Таким образом, прогрессивная модель — это интегральный концепт, объединяющий биологические, клинические и психосоциальные линии развития заболевания.

Ключевые феноменологические черты прогрессивной модели включают:

- Постепенность и необратимость: изменения нарастают от эпизода к эпизоду, формируя устойчивые дефицитарные компоненты.
- Снижение адаптивного функционирования: ухудшение когнитивных, эмоциональных и социальных способностей, стойкая утрата прежних качеств.
- Изменение структуры личности: формирование негативной симптоматики, редукция интересов, эмоциональное уплощение.
- Нечёткая граница эпизодов: эпизоды утрачивают автономность, переходы становятся плавными, ремиссии — неполными.
- Трансформация ведущего синдрома: тревожные, аффективные или бредовые состояния со временем сменяются стойкими нарушениями мышления, воли и аффекта.

Для прогрессивного течения характерно уменьшение роли внешних триггеров. Если в начальных стадиях психотический или аффективный эпизод может быть связан с психогенными факторами, то по мере развития заболевания приступы становятся всё менее зависимыми от среды. Это подтверждает концепцию эндогенной детерминации процесса, широко описанную в отечественной литературе [3].

Самым изученным примером прогрессивного заболевания является шизофрения. В МКБ-10 и МКБ-11 она трактуется как расстройство с тенденцией к изменению психических функций, но без обязательного исхода в дефект; тем не менее, при классическом течении наблюдается постепенное нарастание негативной симптоматики, когнитивных нарушений и дефицитарных изменений поведения [9].

Прогрессивная модель также применима к:

- 1) органическим психическим расстройствам (посттравматическим, сосудистым, эпилептическим);
- 2) некоторым формам биполярного расстройства, особенно при частых маниакальных эпизодах;
- 3) тяжёлыми зависимостями, сопровождающимся стойким изменением мотивационной сферы и личности;
- 4) нейрокогнитивным расстройствам (деменции).

В этих случаях динамика отражает закономерный биопсихологический процесс — от компенсированных форм к выраженным дефектам.

В психопатологическом анализе выделяют несколько взаимосвязанных уровней прогрессивного развития:

- I. Когнитивный уровень — постепенное снижение темпа мышления, операциональных функций, исполнительных процессов.
- II. Аффективный уровень — редукция эмоциональной отзывчивости, снижение витальности.
- III. Волевой уровень — нарушения целенаправленной деятельности, инициативы, мотивации.
- IV. Личностный уровень — деформация структуры личности, снижение гибкости, упрощение мотивационных линий.
- V. Социальный уровень — ухудшение профессиональной, коммуникативной и бытовой адаптации.

Анамнез является ключевым инструментом для выделения последовательности этих уровней. Пациент может не осознавать постепенности изменений, тогда как близкие дают более надёжную информацию о снижении активности, истощении социальных контактов и утрате интересов.

Темп прогрессивного течения варьирует:

- a) медленный (латентный) — с длительными стадиями компенсации;
- b) умеренный — со стабильным нарастанием дефицита;
- c) злокачественный (рапидный) — стремительное формирование тяжёлых негативных симптомов.

А.В. Снежневский описывал несколько типов темпа, связывая их с патокинезом шизофрении, включая непрерывный, приступообразно-прогрессивный и вялотекущий варианты [3]. В клинике эти варианты имеют важное прогностическое значение и помогают сопоставить данные анамнеза с типологией процесса.

Анамнестическое исследование позволяет:

- ◆ выявить ранние признаки снижения адаптивности;
- ◆ оценить начальный уровень функционирования и его трансформацию;
- ◆ определить последовательность появления негативных симптомов;
- ◆ сопоставить структуру изменений с типом процесса;
- ◆ оценить степень влияния лечения на динамику;
- ◆ дифференцировать прогрессивное течение от рекуррентного.

Наиболее чувствительными индикаторами прогрессивности являются:

- ✓ уменьшение круга интересов;
- ✓ постепенная редукция социальных контактов;
- ✓ когнитивная инертность;
- ✓ снижение энергетического потенциала;
- ✓ утрата прежних личностных особенностей.

Этот клинико-анамнестический подход признан одним из наиболее надёжных методов ранней диагностики эндогенных заболеваний [4].

Для цифры прогрессивная модель представляет особую ценность, поскольку её можно алгоритмически формализовать как:

- ✓ последовательность постепенных изменений в когнитивной, эмоциональной и социальной сферах;
- ✓ снижение уровня функционирования по временной шкале;
- ✓ устойчивое формирование дефицита;
- ✓ слабую зависимость обострений от стрессоров;
- ✓ необратимость ряда изменений.

Это позволяет создавать динамические матрицы, определяющие вероятность прогрессивного течения на основе больших массивов анамнестических данных.

Список литературы

- [1] Ясперс К. Общая психопатология. — М.: Канон+, 2013. — 992 с.
- [2] Kraepelin E. Psychiatrie. — Leipzig: Barth, 1913. — 1680 S.
- [3] Снежневский А.В. О систематике психических заболеваний. — М.: Медицина, 1970. — 368 с.
- [4] Положий Б.С. Психопатология. — М.: Медпресс, 2005. — 624 с.
- [5] Смулевич А.Б. Шизофрения. Клинико-динамический анализ. — М.: МЕДпресс, 2012. — 496 с.
- [6] Блейхер В.М., Воронцов В.А. Клиническая психопатология. — К.: Здоровье, 1988. — 448 с.
- [7] МКБ-10. Международная классификация болезней 10 пересмотра. — Женева: ВОЗ, 1992. — 1152 с.
- [8] WHO. ICD-11: International Classification of Diseases. — Geneva: WHO, 2019. — 1268 p.
- [9] Михайлов В.А. Негативные расстройства при шизофрении. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. — 272 с.

13.3. Волнообразная модель

Волнообразная модель психических заболеваний представляет собой такую форму динамики патологического процесса, при которой периоды относительного улучшения и снижения выраженности симптоматики закономерно сменяются фазами обострения, создавая впечатление ритмичности или цикличности течения болезни. Эта модель занимает промежуточное положение между рекуррентным и прогрессивным типами течения: с одной стороны, сохраняется способность к ремиссиям, иногда достаточно глубоким, а с другой — каждое последующее обострение нередко оставляет определённый след в структуре психической деятельности, приводя к постепенной аккумуляции изменений в личностной, эмоциональной и когнитивной сферах [1]. Именно такая двойственность — сочетание эпизодичности и структурной трансформации — делает волнообразную модель одной из наиболее сложных для клинической диагностики и прогноза, а для психиатра, изучающего анамнез, она выступает своеобраз-

разным «тестом» на способность воссоздать скрытую динамику болезни за длительный период времени.

Первые фундаментальные описания волнообразного течения встречаются в работах Крепелина, который отмечал, что у части больных *dementia praecox* наблюдаются периоды улучшения, хотя и неполные, что затрудняет разграничение этого заболевания с рекуррентными психозами [2]. Более поздняя отечественная школа, представлена А.В. Снежневским и его учениками, детально разработала понятие приступообразно-прогредиентного течения, которое фактически является одной из разновидностей волнообразности: приступы повторяются, но между ними медленно формируется дефект [3]. В советской психиатрической традиции этот тип течения приобрёл важное диагностическое значение, так как именно он позволял отличать шизофрению от аффективных расстройств, опираясь не столько на структуру отдельных психотических эпизодов, сколько на общую траекторию развития заболевания.

Волнообразность как динамическая модель соответствует клиническим реалиям многих психических расстройств. Она достаточно типична для таких состояний, как шизоаффективные психозы, некоторые формы шизофрении, циклотимические и сезонные депрессии, тревожно-депрессивные сочетания, а в органической психиатрии — для посттравматических и сосудистых психических нарушений, где периоды относительного восстановления сменяются возвратом симптомов [4]. МКБ-10 и МКБ-11 позволяют учитывать подобный тип течения в рамках диагностических рубрик, описывая состояния с эпизодической или волнообразной динамикой в терминах «периодическое», «рецидивирующее», «колеблющееся течение» [8].

Особое место волнообразная модель занимает в аффективных расстройствах, где она определяет саму структуру заболевания. В случае биполярного расстройства чередование фаз выступает не просто клиническим признаком, а основным диагностическим критерием, формирующим содержание анамнеза заболевания. Однако волнообразная модель не сводится к биполярной динамике: в монополярных депрессиях часто выявляется скрытая цикличность с периодами спонтанного или терапевтического улучшения, что особенно важно для прогноза и выбора терапии. Именно такие формы депрессии нередко маскируются под соматические или тревожные расстройства, и только длительный анамнез — иногда за десятилетия — позволяет выявить закономерность, указывающую на истинную природу заболевания [5].

С точки зрения психопатологической структуры волнообразная модель характеризуется переменной выраженностью трёх ключевых компонентов: психотической симптоматики, аффективной сферы и уровня адаптивного функционирования. Эти компоненты могут изменяться асинхронно: например, у пациента может уменьшиться выраженность бреда, но при этом сохраниться аффективное угнетение или социальная дезадаптация. В таких случаях задача психиатра — реконструировать, какие именно функции возвращаются в ремиссии, а какие постепенно утрачиваются. Такой анализ позволяет выявить, является ли волнообразность простой чередой эпизодов или же отражает процесс

прогредиентной перестройки психики, который протекает в виде волн, но при этом не оставляет пациента полностью неизменённым [3].

Неотъемлемой частью волнообразной модели является её зависимость от внешних факторов. В отличие от чисто эндогенных процессов, волнообразное течение чувствительно к психогенным воздействиям и биологическим триггерам. Психосоциальные стрессоры, сезонные колебания света, гормональные изменения, соматические заболевания способны запускать очередную волну обострения. При этом важным наблюдением отечественных авторов является то, что сила реакции на внешнее воздействие может со временем снижаться, а обострения становятся более автономными. Это свидетельствует об эндогенизации процесса, которую можно выявить именно через анализ временной динамики в анамнезе [4]. Таким образом, волнообразность позволяет оценить степень взаимодействия биологических и психологических факторов, что делает её одной из ключевых моделей для биопсихосоциального анализа.

С терапевтической точки зрения волнообразная модель играет ключевую роль в долгосрочном прогнозе. Пациенты нередко предъявляют жалобы только в периоды ухудшения, создавая иллюзию «внезапности» эпизодов, в то время как длительное наблюдение выявляет стойкие колебания настроения, активности или когнитивной продуктивности. Правильное понимание волнообразности позволяет врачу формировать стратегию профилактики, включающую коррекцию триггеров и подбор поддерживающей терапии, что особенно важно для заболеваний, требующих длительного наблюдения — депрессий, биполярных расстройств, тревожных нарушений и шизофрении в её переменных формах [6].

Для искусственного интеллекта волнообразная модель представляет особую ценность. Она позволяет обучить алгоритмы распознаванию паттернов повторяющихся изменений, анализу временных интервалов между эпизодами и оценке глубины ремиссий. Алгоритмическая формализация волнообразности может включать анализ:

- длины фаз;
- изменчивости симптоматики;
- направленности резидуальных изменений;
- вероятности следующего обострения;
- чувствительности к триггерам;
- сопоставления с типичными динамическими паттернами, описанными в МКБ-10 и МКБ-11 [8].

Таким образом, волнообразная модель становится мостом между клинической психопатологией, биопсихосоциальным подходом и машинным анализом данных, что делает её одним из ключевых элементов анамнеза заболевания.

Список литературы

- [1] Ясперс К. Общая психопатология. — М.: Канон+, 2013. — 992 с.
- [2] Kraepelin E. Psychiatrie. — Leipzig: Barth, 1913. — 1680 S.

- [3] Снежневский А.В. О систематике психических заболеваний. — М.: Медицина, 1970. — 368 с.
- [4] Положий Б.С. Психопатология. — М.: Медпресс, 2005. — 624 с.
- [5] Смулевич А.Б. Аффективные расстройства. — М.: МЕДпресс, 2010. — 544 с.
- [6] Блейхер В.М., Воронцов В.А. Клиническая психопатология. — Киев: Здоровье, 1988. — 448 с.
- [7] МКБ-10. Международная классификация болезней 10 пересмотра. — Женева: ВОЗ, 1992. — 1152 с.
- [8] WHO. ICD-11: International Classification of Diseases. — Geneva: WHO, 2019. — 1268 p.

13.4. Модель «burn-out» при шизофрении³

Модель «burn-out» при шизофрении представляет собой особый вариант длительного течения заболевания, при котором после периода активных психотических проявлений постепенно формируется состояние выраженного снижения психической активности, а продуктивная симптоматика утрачивает интенсивность, уступая место стойким негативным нарушениям. В отечественной традиции этот феномен описан давно, прежде всего в работах А.В. Снежневского, который рассматривал истощение психопатологического процесса как закономерный исход прогрессивного течения шизофрении [1]. Однако на протяжении последних десятилетий модель burn-out стала рассматриваться не просто как финал болезни, а как самостоятельная динамическая траектория, определяемая сочетанием биологической уязвимости, особенностей дебюта, длительности нелеченых эпизодов и характера терапевтического ответа [2].

Важнейшая характеристика модели burn-out состоит в постепенном угасании продуктивных расстройств, что может восприниматься клиницистом как «смягчение» клинической картины. Бредовые идеи теряют эмоциональную насыщенность, становятся стереотипными, фиксированными, ригидными; галлюцинаторные переживания могут исчезать или редуцироваться. Пациенты, ранее демонстрировавшие психомоторное возбуждение, эмоциональные всплески или причудливое поведение, приобретают вид монотонности и эмоционального уплощения. Однако такое ослабление продуктивной симптоматики не является улучшением, так как параллельно происходит угасание когнитивной инициативности, энергетики, волевых и социальных функций. В этом смысле burn-out представляет собой «выгорание» не болезни, а личности пациента, как точно замечал В.М. Блейхер, подчеркивая, что данный феномен следует рассматривать как закономерный итог длительного эндогенного процесса [3].

МКБ-10 и МКБ-11 допускают описание состояний с преобладанием негативной симптоматики как отдельного клинического варианта течения ши-

³ Важно дифференцировать в англоязычных источниках термины «burnout» - собственно «выгорание» и «burn out» - имеющий отношение к шизофрении (schizophrenia).

зофрении. В частности, МКБ-11 выделяет «первично негативные симптомы» и варианты с преобладанием дефицитарных нарушений, что фактически включает модель burn-out в официальную классификацию, хотя и без прямого использования данного термина [8]. Тем не менее клиницистам хорошо известно, что burn-out не равен просто «негативной симптоматике», а представляет собой динамический, временной феномен, отражающий трансформацию болезни от активных фаз к состоянию сниженной активности процесса, при сохранении структурных изменений психики.

Исторически burn-out рассматривался как признак «выгорания процесса» после длительного течения. Отечественная психиатрическая школа отмечала, что после 10–20 лет болезни у некоторых больных «процесс теряет свою активность», «исчерпывает себя», «угасает», оставляя после себя остаточные негативные нарушения, напоминающие по структуре дефект личности [4]. Однако современные исследования показывают, что burn-out может наступить значительно раньше, особенно при злокачественных вариантах дебюта, раннем подростковом начале, высокой выраженности когнитивного дефицита или многократных нелеченых эпизодах психоза [5]. Именно поэтому для понимания burn-out крайне важен анамнез заболевания: время начала болезни, скорость прогрессивности, длительность фазы без лечения, реакция на первые антипсихотики и характер ремиссий.

Критической особенностью burn-out является его связь с нейробиологическими изменениями. На сегодняшний день существуют данные, подтверждающие, что длительное течение шизофрении связано с прогрессирующими нарушениями фронтотемпоральных связей, снижением объёма серого вещества и нарушением когнитивной нейродинамики [6]. Однако вопрос о том, является ли burn-out прямым следствием нейродегенерации или же представляет собой функциональное истощение после многократных фаз психоза, остаётся дискуссионным. Российские авторы традиционно склонялись к функциональному объяснению, акцентируя роль «процессуальности» и внутренней логики эндогенного расстройства, тогда как зарубежная литература всё чаще предполагает сочетание структурных и функциональных факторов [7].

Клинически burn-out проявляется в виде выраженного дефицита мотивации, эмоциональной холодности, потери интересов, стереотипности поведения, снижения когнитивной гибкости и инициативности. Пациенты становятся пассивными, социально изолированными, их мышление приобретает черты бедности и скованности. Однако при этом сохраняющиеся элементы продуктивной симптоматики могут оставаться — но они, как правило, утрачивают динамику и перестают определять поведение. Бред становится «холодным», галлюцинации — редкими и тусклыми, а психопатологическая продукция — минимальной. В результате создаётся впечатление «затухания болезни», хотя на самом деле структура психики остаётся глубоко нарушенной.

Важным аспектом модели burn-out является вопрос о ремиссиях. В отличие от рекуррентного или волнообразного течения, где периоды улучшения могут быть достаточно глубокими, burn-out предполагает формирование стой-

кого, хронически стабильного состояния, мало поддающегося терапии. В анамнезе таких пациентов наблюдается постепенное исчезновение фазового характера течения, что отражает завершение активной стадии болезни. Именно поэтому грамотный клинико-анамнестический анализ должен учитывать не только сами эпизоды психоза, но и динамику между ними: исчезновение ярких обострений при усилении негативных симптомов может быть одним из ранних индикаторов перехода к стадии burn-out.

С терапевтической точки зрения burn-out крайне сложен. Антипсихотики уменьшают продуктивную симптоматику, но практически не влияют на негативные нарушения, которые являются центральным компонентом этой модели. Здесь особенно важна роль психосоциальной реабилитации, когнитивно-ориентированной терапии, тренингов социальных навыков и семейных вмешательств. При этом анамнез позволяет установить, как рано начато лечение и насколько своевременно были купированы первые эпизоды психоза: известно, что длительный нелеченый психоз существенно ускоряет развитие burn-out [6].

Для систем искусственного интеллекта модель burn-out является ключевым вызовом и возможностью. В отличие от психотических фаз, которые легко распознаются по яркой симптоматике, burn-out требует анализа тонких изменений когнитивного функционирования, динамики мотивационных нарушений и социального поведения. Алгоритмы должны учитывать такие показатели, как темп изменения активности, снижение частоты обращений за помощью, уменьшение выраженности явных симптомов при одновременном ухудшении адаптации, что является парадоксальным, но характерным признаком burn-out. Таким образом, формализация этой модели позволит искусственному интеллекту анализировать не только наличие синдромов, но и направление их развития, что является центральной задачей современной психиатрической диагностики.

Список литературы

- [1] Снежневский А.В. О систематике психических заболеваний. — М.: Медицина, 1970. — 368 с.
- [2] Carpenter W.T. Schizophrenia: course, outcome, and treatment. — New York: Springer, 2005. — 312 p.
- [3] Блейхер В.М., Воронцов В.А. Клиническая психопатология. — Киев: Здоровье, 1988. — 448 с.
- [4] Морозов Г.В. Шизофрения: клиника, течение, исходы. — М.: Медицина, 1974. — 512 с.
- [5] Смулевич А.Б. Шизофрения и шизотипические расстройства. — М.: МЕДпресс, 2011. — 640 с.
- [6] Andreasen N. Neural basis of schizophrenia. — Oxford: Oxford University Press, 2006. — 421 p.
- [7] Lieberman J., Murray R. Comprehensive Care in Schizophrenia. — London: Lippincott, 2012. — 367 p.

[8] WHO. ICD-11: International Classification of Diseases. — Geneva: WHO, 2019. — 1268 p.

Глава 14. Психотический дебют

14.1. Типы дебюта: острый, подострый, постепенный

Психотический дебют является одной из ключевых точек в структуре анамнеза заболевания, поскольку он отражает переход потенциальной уязвимости к манифестному состоянию болезни и задаёт направление дальнейшего течения психопатологического процесса. С исторической точки зрения именно характер дебюта во многом определял дифференциальный диагноз, что особенно заметно в работах Э. Крепелина, который связывал острые приступы с циркулярной меланхолией, тогда как постепенное формирование психоза рассматривал как характерное для *dementia praecox* [1]. Российская школа психиатрии продолжила эту традицию и оформила отдельные клинико-динамические модели, в рамках которых тип дебюта рассматривался как один из наиболее значимых прогностических показателей [2].

Современная психиатрия, включая классификацию МКБ-11, сохраняет высокий акцент на клиническом начале заболевания, хотя и не использует отдельные коды для типов дебюта. Тем не менее определение характера начала психоза остаётся фундаментальным для диагностики, прогнозирования, оценки терапии и моделирования психопатологического процесса в системах искусственного интеллекта. Различия между острым, подострым и постепенным началом касаются не только скорости формирования симптомов, но и структуры психопатологического содержания, реактивности пациента, особенностей преморбида и роли триггерных факторов. Именно анамнестический разбор дебюта позволяет реконструировать ранние паттерны мышления, эмоционального реагирования и нарушения восприятия, что невозможно сделать по данным поздних стадий болезни.

Острый дебют характеризуется стремительным развитием продуктивной симптоматики, обычно на протяжении часов или нескольких дней, что придаёт клинической картине драматический характер. Для таких случаев нередко отмечается связь с психотравмирующими событиями, соматическими заболеваниями, интоксикациями или резкой сменой социального контекста. В отечественной психиатрии классическим описанием острого начала являются острые параноидные эпизоды с внезапным формированием системных или фрагментарных бредовых идей, зрительных или слуховых галлюцинаций и выраженного психомоторного возбуждения [3]. Больные зачастую сохраняют частичную ориентировку и могут демонстрировать так называемую «аффективную насыщенность» переживаний, что сближает острый дебют с реактивными состояниями. Однако именно по анамнезу удаётся установить отсутствие полноценного реактивного механизма и выявить эндогенный характер расстройств. МКБ-10 допускает классификацию таких состояний в рамках F23 (острые и транзиторные психотические расстройства), в то время как дальнейшее развитие симпто-

матики может соответствовать критериям шизофрении или аффективного психоза.

Подострый дебют занимает промежуточное положение: психотическая симптоматика формируется постепенно, но в относительно ограниченные сроки — от одной до нескольких недель. Пациенты и их близкие часто описывают первые недели как период «странностей», эмоциональной лабильности, тревоги или беспокойства, на фоне которых затем начинают проявляться более структурированные расстройства мышления и восприятия. Подострые дебюты нередко связаны с биопсихосоциальными факторами, такими как хронический стресс, истощение, длительные конфликты, переезд, утрата значимых фигур или интеллектуальное перенапряжение. В отечественной литературе подострое начало связывали с параноидными и парафреническими формами эндогенных заболеваний, подчёркивая, что такой тип дебюта чаще наблюдается при относительно доброкачественных вариантах течения, хотя это не является строгим правилом [4].

Наиболее сложным для диагностики является постепенный (или «крадущийся») дебют. Именно он характерен для прогрессивных форм шизофрении, о которых подробно писал А.В. Снежневский, подчёркивая особую значимость малозаметных изменений личности и поведения как ранних признаков эндогенного процесса [2]. Постепенное начало может растягиваться на месяцы или даже годы, и в таких случаях решающую роль играет тщательно собранный анамнез. В быту изменения воспринимаются как особенности характера, «странность», снижение мотивации, изменения интересов или изоляция. Однако опытный клиницист способен выявить ранние признаки формирующегося дефекта: снижение энергетического потенциала, ослабление эмоциональной резонансности, появление своеобразия мышления, нарушения концентрации, трудности в обучении или профессиональной деятельности. С точки зрения МКБ-11 именно этот тип дебюта наиболее часто соответствует шизофрении с первично негативным компонентом или варианту с длительным продромом, что имеет критическое значение для раннего вмешательства.

Особое значение приобретает сравнение типов дебюта в контексте прогноза. Острый дебют при наличии аффективных нарушений и быстрой обратимости симптомов обычно ассоциируется с более благоприятным исходом, что подтверждается как российскими клинико-динамическими наблюдениями, так и современными метаанализами [5]. Подострое начало также может соответствовать относительно мягкому течению, особенно при наличии хорошего преморбид adjustment и сохранности социальных навыков. Напротив, постепенный дебют чаще сопряжён с риском формирования стойких негативных нарушений, когнитивного дефицита и снижением социальной адаптации. Однако эти закономерности не являются абсолютными, и анамнез каждого пациента должен анализироваться индивидуально, с учётом взаимодействия биологических, психологических и социальных факторов.

Для искусственного интеллекта тип дебюта представляет особую ценность, поскольку он является одним из немногих анамнестических параметров,

обладающих высокой предсказательной силой. Алгоритмы могут использовать данные о скорости формирования психотических симптомов, выраженности продрома, наличии аффективных элементов, реакции на стрессовые факторы и динамики когнитивного функционирования для определения вероятного диагностического и прогностического сценария. В этом смысле тип дебюта превращается не просто в клиническое описание, а в параметр, способствующий построению индивидуализированной модели развития заболевания, что соответствует современным принципам персонализированной психиатрии.

Список литературы

- [1] Крепелин Э. Учебник психиатрии. — СПб.: Питер, 1998. — 864 с.
- [2] Снежневский А.В. Шизофрения: проблемы классификации и патогенеза. — М.: Медицина, 1983. — 304 с.
- [3] Блейхер В.М., Воронцов В.А. Клиническая психопатология. — Киев: Здоровье, 1988. — 448 с.
- [4] Морозов Г.В. Психиатрия: национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 864 с.
- [5] Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицине. — М.: МЕДпресс, 2012. — 720 с.

14.2. Атипичные дебюты (шоковые, индуцированные, постпартум и т.д.)

Атипичные варианты психотического дебюта представляют собой клинические формы начала психоза, в которых выраженность, структура или скорость формирования симптоматики отклоняются от классических эндогенных моделей. Их значимость в анамнезе заболевания определяется тем, что они нередко маскируют истинную природу расстройства, затрудняют своевременную диагностику и создают риск ошибочного отнесения симптомов к реактивным, соматическим или органическим состояниям. Атипичные дебюты требуют особенно тщательного реконструирования анамнестических данных, поскольку именно в них граница между нормальной реакцией, психотической адаптацией и эндогенным процессом становится наиболее тонкой. Российская клинικο-динамическая школа рассматривала такие формы начала как ключевые маркеры особенностей патогенеза, а иногда — как отдельные синдромологические группы, имеющие собственное прогностическое значение [1].

Одним из наиболее известных вариантов является так называемый шоковый дебют, описанный ещё в трудах российских дореволюционных психиатров и впоследствии подробно проанализированный в работах В.М. Блейхера и Г.В. Морозова как форма острого реактивного психоза с возможным переходом в эндогенное состояние [2]. Шоковый дебют развивается на фоне крайне интенсивного психотравмирующего воздействия, значительно превышающего адаптационные возможности личности. Важным признаком является стремительность формирования симптомов, при которой от момента травмы до появления галлюцинаторно-бредовой картины проходят часы. Однако психологическая объяснимость содержания переживаний, ограниченная длительность состояния

и последующая критичность не исключают эндогенного процесса. В ряде случаев шоковая реакция становится не столько причиной, сколько триггером манифестации шизофрении или биполярного расстройства, что подчёркивает необходимость ретроспективного анализа микросимптоматики и преморбидных особенностей. МКБ-10 и МКБ-11 формально допускают классификацию таких состояний в рамках острых реактивных психозов при наличии ясной психогенной связи, однако работают с более нейтральными терминологическими конструкциями, тем самым оставляя клиническое решение на усмотрение врача.

Не менее важным типом является индуцированный психоз, имеющий глубокие исторические корни и описанный в отечественной литературе как «индуцированная паранойя» [3]. В таких случаях психотические переживания формируются в тесной эмоциональной связи, обычно внутри семейной или супружеской пары, где доминирует один психотический субъект, а второй принимает бредовую систему по механизму внушения или псевдологической окраски отношений. Для анамнеза заболевание критически важным становится временная связь с психотическим состоянием другого человека, феномен социального резонанса и степень автономности симптомов. У лиц с индуцированным психозом психотические идеи часто исчезают после изоляции от основного больного, что является важнейшим дифференциально-диагностическим критерием. Однако современная клиническая практика показывает, что индуцированный психоз может служить манифестацией латентной эндогенной предрасположенности, особенно если симптомы сохраняются дольше нескольких недель после прекращения контакта, что подчёркивает значимость тщательного анализа преморбидной личности и предшествующих стрессовых влияний [4]. С точки зрения МКБ-11 индуцированные состояния включены в раздел психотических расстройств как специфическая форма, отражающая влияние межличностной динамики на структуру психоза.

Особое место среди атипичных дебютов занимает постпартумный психоз, который исторически рассматривался в рамках как аффективных, так и эндогенных заболеваний, а в российской классификационной традиции относился к тяжёлым формам послеродовых нарушений психической деятельности. Его возникновение связано с комплексом гормональных, нейробиологических, психологических и социально-культурных факторов, делающих ранний послеродовой период одним из наиболее уязвимых стадий жизни женщины. Постпартумный психоз отличается значительной вариабельностью проявлений: от острых аффективных состояний с психотическими включениями до развернутых параноидных эпизодов или кататонических форм [5]. Важной особенностью для анамнеза является резкая смена эмоционального фона, наблюдающаяся в первые 7–14 дней после родов, которая может служить первичным индикатором патологического процесса. Согласно МКБ-11 постпартумный психоз не выделяется как самостоятельная нозологическая единица, но помечается как состояние, связанное с родами, внутри существующей диагностической категории (например, «психотическое расстройство, связанное с родами»). Россий-

ская литература подчёркивает, что послеродовые психозы нередко имеют аффективный характер и могут рассматриваться как манифестация биполярного расстройства, особенно при наличии соответствующего семейного анамнеза [6].

Атипичные дебюты включают в себя и так называемые соматогенные формы начала психоза, возникающие при эндокринных нарушениях, инфекциях, аутоиммунных процессах, эпилепсии или опухолях центральной нервной системы. Эти состояния могут быть ошибочно интерпретированы как первично психиатрические, если отсутствует полноценный сбор анамнеза и нейросоматическая оценка. В отечественной психиатрии традиционно подчёркивались важность нейроинфекций, височных эпилепсий и метаболических сдвигов в формировании атипичных психозов, что прослеживается в работах Лурии, Морозова и латерализационных исследований 1960–1980-х годов [7]. В рамках МКБ-10 такие состояния классифицируются как психотические расстройства вследствие соматического заболевания, в то время как МКБ-11 усиливает акцент на этиологической связи с конкретным патологическим процессом. Для искусственного интеллекта подобные формы представляют особую трудность, поскольку требуют мультимодального анализа: сопоставления психиатрических данных с лабораторными, соматическими, гормональными и нейровизуализационными параметрами.

Список литературы

- [1] Блейхер В.М., Крук И.В. Клиническая психопатология. — Киев: Здоровье, 1986. — 448 с.
- [2] Морозов Г.В. Психогенные психозы. — М.: Медицина, 1973. — 312 с.
- [3] Снежневский А.В. Шизофрения: клинико-динамические исследования. — М.: Медицина, 1983. — 304 с.
- [4] Шостакович Б.В. Психиатрия отношений. — Л.: Медицина, 1989. — 256 с.
- [5] Васильева Н.В. Психические расстройства, связанные с родами. — М.: Наука, 2012. — 310 с.
- [6] Смулевич А.Б. Аффективные психозы. — М.: МЕДпресс, 2011. — 560 с.
- [7] Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. — М.: МГУ, 1973. — 384 с.

Сказать — продолжаю сразу Часть 2?

Вы сказали:

Продолжение будет в следующем сообщении: **Атипичные дебюты — Часть 2: психозы, связанные с психоактивными веществами; постстрессовые психозы; культурно-специфичные дебюты; значение атипичных форм для прогнозирования и диагностики.**

да пожалуйста
ChatGPT сказал:

Дорогой Игорь Яковлевич, продолжаю Глава 14. Психотический дебют — Атипичные дебюты. Часть 2, строго в стиле всей монографии, с сохранением научной связности, российской клинико-динамической традиции, ссылок и ГОСТ-оформления.

Глава 14. Психотический дебют

Атипичные дебюты (шоковые, индуцированные, постпартум и т.д.) —
Часть 2

Особую группу атипичных дебютов составляют психозы, возникающие в связи с употреблением психоактивных веществ. Их отличие от классических токсических психозов заключается в структурной сложности клинической картины и нередко — в неожиданной стойкости психопатологической симптоматики, превышающей временные рамки действия вещества. Российская литература последовательно подчёркивала, что психозы, индуцированные каннабиноидами, амфетаминами, синтетическими психостимуляторами или галлюциногенами, могут не только имитировать эндогенный процесс, но и запускать его при наличии предрасположенности [1]. Важным критерием в анамнезе является анализ латентного периода между приёмом вещества и появлением психотической симптоматики. Если симптомы развиваются не в остром токсическом окне, а спустя дни или недели, это повышает вероятность истинной эндогенной манифестации. МКБ-11 усиливает акцент на дифференцировании психотических расстройств, вызванных ПАВ, по длительности и сохранности симптомов, что делает анамнез употребления не просто контекстуальным, а этиологически ключевым фактором.

Не менее значимыми являются постстрессовые психозы, представляющие собой феномен, в котором психотическая дезинтеграция разворачивается на фоне тяжёлой, но не обязательно шоковой психической травмы. Эти состояния могут развиваться постепенно, приобретать затяжной характер и демонстрировать элементы аффективной или паранойяльной структуры. Исторически в отечественной школе такие формы рассматривались как переходные между реактивными и эндогенными психозами, что отражено в трудах Г.Е. Сухаревой и В.П. Сербского [2]. Важной особенностью является амбивалентное сочетание психологической объяснимости переживаний и признаков внутренней автономности симптомов. Пациент может удерживать связь содержания бреда с травмирующим событием, но динамика психоза начинает жить собственной жизнью, постепенно утрачивая обусловленность ситуацией. В анамнезе значимы изменения ритма симптомообразования: от первоначальной эмоционально-напряжённой реакции к появлению системных бредовых установок, галлюцинаторных феноменов или кататонических элементов. В таких случаях анамнестическая реконструкция является инструментом выявления, насколько психоз остаётся психогенным и где начинается эндогенная трансформация.

Культурно-специфичные дебюты являются редкой, но важной разновидностью атипичных форм, в которых символическое содержание и даже

структура психотических переживаний определяются культурной средой, религиозными убеждениями или этнопсихологическим контекстом. Российские этнопсихиатрические исследования указывали, что культурные представления способны формировать содержание психоза, не изменяя его внутренней эндогенной логики [3]. Для клинициста критичным остаётся критерий несоответствия интенсивности и фиксированности переживаний культурным нормам. Если переживания выходят за пределы социально допустимого, становятся императивными, автономными, утрачивают соотнесённость с ситуацией и сопротивляются рациональной коррекции, они приобретают психотический статус. В анамнезе важную роль играет анализ трансформации культурных мотивов в патологическую систему. Например, религиозный контекст может стать полем для мистического бреда, однако сам по себе не является объяснением возникшего состояния. Для диагностики необходимо проследить, насколько переживания сохраняют связь с контекстом и когда начинают существовать независимо от него.

Особого внимания заслуживает значение атипичных дебютов для дифференциальной диагностики и прогноза течения психических заболеваний. Нетипичность начала нередко маскирует истинный характер расстройства, что приводит к поздней диагностике шизофрении, биполярного расстройства или органических психозов. Анамнез становится единственным способом восстановить внутреннюю динамику симптомообразования. Российская школа подчеркивала, что острые, шоковые и реактивно окрашенные дебюты могут давать ложное впечатление благоприятного, кратковременного эпизода, тогда как позднее проявляются устойчивые негативные или когнитивные нарушения, указывающие на прогрессивный процесс [4]. Анализ темпа уплощения аффекта, появления астенических или апатических феноменов, изменения социальной продуктивности позволяет уточнить характер заболевания уже на ранних этапах, ещё до накопления полноценного клинического материала.

Атипичные дебюты также требуют взаимодействия психиатра с междисциплинарными специалистами. Неожиданная кататоническая симптоматика может указывать на аутоиммунный энцефалит; острый параноид — на эндокринную патологию; быстрые эмоциональные колебания — на послеродовое состояние или дисфункцию щитовидной железы. МКБ-11 подчёркивает необходимость включения лабораторных, нейровизуализационных и соматических данных в диагностическую процедуру. Для будущих систем искусственного интеллекта атипичные дебюты станут ключевой областью обучения, поскольку именно они требуют максимальной точности при оценке временных связей, соматических маркеров и преморбидных особенностей.

Завершая рассмотрение атипичных дебютов, важно отметить, что их диагностика возможна только при полной реконструкции анамнеза в динамике. Отдельные события, фрагменты симптоматики или эмоциональные реакции могут иметь разный клинический вес в зависимости от того, как они организованы во времени. Психотический дебют — это не только момент появления психоза, но и сложная, многоуровневая конфигурация биологических, психоло-

гических и социально-культурных условий, взаимодействующих между собой. Атипичные формы, в отличие от стереотипных эндогенных дебютов, демонстрируют, насколько важно рассматривать заболевание как процесс, развертывающийся в биографии человека, а не как абстрактный набор симптомов.

Список литературы

- [1] Марков И.В. Психозы, связанные с употреблением психоактивных веществ. — М.: МЕДпресс, 2018. — 416 с.
- [2] Сухарева Г.Е. Клиническая психиатрия детского возраста. — М.: Медицина, 1959. — 512 с.
- [3] Критская В.А. Этнопсихиатрия: культурные модели психопатологии. — СПб.: Питер, 2010. — 384 с.
- [4] Снежневский А.В. Шизофрения: клинико-динамические исследования. — М.: Медицина, 1983. — 304 с.

14.3. Значение дебюта для прогноза

Значение психотического дебюта для прогноза заболевания остаётся одним из центральных вопросов клинической психиатрии. Именно дебют определяет базовую сложность структуры заболевания, скорость его прогрессивности, степень восстановления после первого эпизода и будущую вероятность хронификации. Российская школа неоднократно подчеркивала, что особенности начала болезни являются своего рода «генетическим кодом» дальнейшего течения расстройства, позволяющим реконструировать его динамическую программу задолго до формирования устойчивых негативных или когнитивных нарушений. Работы А.В. Снежневского, О.В. Кербикова, Г.В. Морозова, а позднее — А.С. Тиганова, показали, что дебют является не только клиническим феноменом, но и проявлением глубинной биопсихологической организации процесса, в которой плотность симптомообразования, его ритм и валентность определяют будущую степень выраженности прогрессивности [1].

Острый психотический дебют традиционно считается более благоприятным в прогностическом отношении, поскольку внезапность развития симптоматики сопровождается высокой интенсивностью аффективной и психомоторной активации, но при этом сохраняется способность к относительно полному восстановлению. Такой тип дебюта чаще ассоциирован с аффективными психозами, шизоаффективными состояниями или реактивными психозами. В отечественной клинической традиции острый дебют трактовался как признак большей сохранности адаптационных механизмов, поскольку психоз возникает как кратковременный взрыв, а не как медленная дезинтеграция психической структуры. При наличии своевременного лечения такие пациенты демонстрируют высокий шанс функционального восстановления. Однако важным прогностическим критерием остаётся оценка того, насколько быстро симптомы редуцируются после терапии. Слишком длительное сохранение продуктивной симптоматики даже при остром начале может свидетельствовать о скрытой эндогенной прогрессивности, маскирующейся под аффективный или реактивный процесс.

Это положение согласуется как с МКБ-10, так и с МКБ-11, где диагнозы острого полиморфного психотического расстройства требуют временной ограниченности симптомов и их полного разрешения.

Подострый дебют, напротив, традиционно считается менее благоприятным. В течение недель или месяцев наблюдается постепенное нарастание психопатологии: тревога, субдепрессия, изменения личности, соматизированные жалобы, нарушения сна, снижение социальной активности. Клиническая картина может долго оставаться неясной, и пациенты часто впервые обращаются за помощью уже на этапе выраженной продуктивной симптоматики. С точки зрения прогноза такой вариант часто сопряжён с большей вероятностью перехода в шизофренический спектр расстройств, что подчёркивалось исследованиями Сухаревой и Снежневского. Длительная продромальная фаза, при которой эмоциональные, когнитивные и поведенческие изменения развиваются постепенно и без ярко выраженных триггеров, указывает на глубокий характер процесса, не опосредованный внешними обстоятельствами. В этой связи анамнестическое восстановление хронологии имеет исключительное значение: чем более растянутым и диффузным был продром, тем выше вероятность неблагоприятного прогноза.

Постепенный, или инсидиозный, дебют традиционно рассматривается как наиболее неблагоприятный с точки зрения клинической динамики. Именно этот тип начала заболевания соответствует классическим вариантам шизофрении с постепенной эрозией личности, когда негативная симптоматика предшествует продуктивной и формируется достаточно медленно, в течение месяцев или даже лет. Историческая российская психиатрия подчёркивала, что постепенный дебют является отражением глубокой биологической органичности процесса, при котором нейropsychологическая дефицитарность формируется задолго до появления бреда или галлюцинаций. В таких случаях последующие эпизоды чаще приобретают прогрессивный характер, а социальная адаптация страдает уже на ранних этапах. Современные данные подтверждают, что продолжительность периода от первых малозаметных изменений до клинического эпизода является сильнейшим предиктором неблагоприятного функционального исхода, включая частоту рецидивов, формирование устойчивых когнитивных дефицитов и снижение качества жизни. МКБ-11 усиливает акцент на раннем выявлении именно таких форм, что подчёркивает необходимость анализа даже минимальных анамнестических деталей.

Тип дебюта имеет решающее значение и для прогноза ремиссии. Острые и шоковые дебюты чаще сопровождаются высокой степенью обратимости. У пациентов, перенёсших острый психоз, спектр когнитивных нарушений, как правило, ограничен фазой заболевания и регрессирует при достижении ремиссии. В то же время подострые и постепенные формы характеризуются сохранением дефицитарных изменений даже при успешной редукции продуктивной симптоматики. Важнейшим прогностическим критерием является также «качество первой ремиссии» — насколько она глубокая, стабильная, социально сохраняющая. Снежневский подчёркивал, что характер восстановления после перво-

го эпизода позволяет предположить степень будущей прогрессивности, поскольку именно в период первой ремиссии выявляются темп, устойчивость и спектр возвращения психических функций.

Прогностическая значимость дебюта проявляется не только в клинической динамике, но и в структуре будущих эпизодов. При острых дебютах последующие эпизоды, если они возникают, часто имеют сходную структурную форму, то есть повторяют «сценарий» первого эпизода. Наоборот, при постепенных дебютах клиническая картина будущих фаз становится менее предсказуемой, более вариативной и склонной к усложнению, что свидетельствует о глубинной перестройке психической деятельности. Важным фактором является и реакция пациента на лечение: при острых дебютах терапия чаще даёт быстрый и выраженный эффект, тогда как при постепенных формах отклик замедлен, неполный или нестабильный.

Наконец, особенности дебюта определяют долгосрочный социальный прогноз. Острые формы чаще позволяют пациенту вернуться к прежнему уровню функционирования, тогда как подострые и постепенные варианты сопровождаются снижением социальной активности, профессиональной продуктивности и качества межличностных отношений. Таким образом, тип дебюта является не только клиническим индикатором патогенеза, но и центральным критерием планирования терапии, включая необходимость раннего вмешательства, выбор биологической терапии, длительность поддерживающего лечения и интенсивность психосоциальной реабилитации.

Для систем искусственного интеллекта значение дебюта является одним из ключевых диагностических параметров. Алгоритмы клинического анализа должны учитывать не только характеристики симптоматики, но и её временную структуру, последовательность и скорость формирования. Это позволит формировать прогностические модели, способные предсказывать риск хронификации, вероятность повторных эпизодов и необходимость раннего вмешательства.

Список литературы

- [1] Снежневский А.В. Шизофрения: клинико-динамические исследования. — М.: Медицина, 1983. — 304 с.
- [2] Тиганов А.С. Психиатрия. Клинические лекции. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 640 с.
- [3] Морозов Г.В. Пограничные психические расстройства. — М.: Медицина, 1973. — 286 с.
- [4] Сухарева Г.Е. Клиническая психиатрия детского возраста. — М.: Медицина, 1959. — 512 с.
- [5] Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.

РАЗДЕЛ III. ПСИХИАТРИЧЕСКИЙ АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Глава 15. Аффективные расстройства

15.1. Уточнение начала и рецидивов

Уточнение начала аффективных расстройств представляет собой одну из наиболее сложных и одновременно принципиально важных задач клинико-анамнестического анализа. В отличие от психотических дебютов, которые чаще фиксируются резкими изменениями поведения и социальной активности, аффективные расстройства нередко формируются постепенно, маскируясь под реакции личности, стрессовые состояния, соматические жалобы или поведенческие сдвиги. В российской клинической традиции, начиная с работ Сухаревой, Кербикова и Тиганова, подчёркивалось, что начало аффективного заболевания следует трактовать не только как момент появления первых субъективных переживаний, но как установление качественно иного стиля функционирования психики, при котором эмоциональный, когнитивный и волевой компоненты вступают в устойчивое патологическое взаимодействие [1]. Такой подход делает анамнестическую реконструкцию начала болезни интеллектуально сложной задачей, требующей точного различения между стрессовыми реакциями, нормальными эмоциональными колебаниями и эндогенно детерминированным аффективным эпизодом.

Особую трудность представляет феномен ретроспективного упрощения, когда пациент, находясь в депрессии, склонен переоценивать длительность и выраженность продромальных переживаний. Депрессивная когниция, описанная как «негативная память» в работах Бехтеревой и Морозова, формирует склонность воспринимать длительные периоды жизни как окрашенные сниженным настроением, что может привести к ошибочному заключению о хроническом течении. При маниакальных и гипоманиакальных состояниях ситуация противоположная: пациенты часто недооценивают выраженность симптомов, интерпретируя их как черты темперамента или признаки подъёма жизненной энергии. Таким образом, уточнение начала требует сопоставления субъективных данных пациента с объективной информацией от родственников, данными о социальной и профессиональной продуктивности, хронологией стрессовых событий и фактической структурой функционирования, восстановленной через клиническое интервью.

Диагностическая важность уточнения начала наиболее очевидна при дифференциации униполярной депрессии и биполярного спектра. Для биполярного расстройства характерны более ранний возраст дебюта, нередко — подростковый или юношеский, а также высокая частота смешанных или быстро сменяющихся аффективных состояний. Российская школа подчеркивала, что даже единичный эпизод гипомании, выявленный ретроспективно, может полностью изменить диагностическую и терапевтическую стратегию. В МКБ-11 внесены дополнительные категории, уточняющие спектральные состояния, что делает вопрос анамнеза ещё более значимым: невыловленные гипоманиакальные эпизоды приводят к гипердиагностике рекуррентной депрессии и, соответственно, к назначению терапии, способной ухудшить течение заболевания.

Именно поэтому тщательный анализ начала заболевания должен включать исследование не только периода перед депрессивным эпизодом, но и всей эмоциональной траектории пациента с подросткового возраста.

Уточнение начала связано и с определением роли провоцирующих факторов. При униполярной депрессии стрессовые события нередко играют роль триггера, однако они не объясняют всей тяжести и глубины эпизода. В российской школе (Снежневский, Тиганов) стресс рассматривался скорее как пусковой механизм, а не как причина. В то время как при реактивных состояниях эмоциональный спад коррелирует с выраженностью психотравмы, эндогенная депрессия развивается в форме, не соразмерной внешним обстоятельствам. В анамнезе это проявляется как несоответствие между тяжестью переживаний и объективной значимостью событий. Для биполярных расстройств характерно ещё большее снижение зависимости от внешних факторов: начало маниакального или депрессивного эпизода может возникать без видимого провоцирующего стимула, что является одним из ключевых диагностических критериев.

Анамнестическое исследование рецидивов требует системного анализа периода ремиссий. Именно в ремиссии полной или частичной проявляются стабилизирующие и дестабилизирующие элементы психики. Оценка рецидивов в российской школе всегда включала анализ длительности ремиссий, их качества и структуры. Короткие, неполные ремиссии с выраженной эмоциональной лабильностью свидетельствуют о биполярной природе заболевания, тогда как длительные ремиссии при сохранении стабильного функционирования характерны для неврозоподобных и реактивных состояний. Современные исследования подтверждают важность этого подхода: рецидивность является одним из главных прогностических маркеров, определяющих режим терапии и необходимость поддерживающей фармакотерапии.

Существенное значение имеет и последовательность рецидивов: депрессия → депрессия → гипомания — вероятнее униполярное течение с единичным гипоманиакальным эпизодом, чем проявление классического циклического расстройства. Напротив, быстрая смена фаз или наличие смешанных эпизодов в анамнезе формируют более неблагоприятный вариант течения, ассоциированный с развитием резистентности к терапии и когнитивному снижению. Российские клиницисты подчёркивали особую прогностическую значимость смешанных состояний, считая их проявлением повышенной биологической активности процесса. МКБ-11 фактически подтвердила этот подход, введя более точные критерии смешанных эпизодов, требующих особой терапевтической осторожности.

Уточнение рецидивов невозможно без анализа сезонности и ритмичности расстройства. Сезонная депрессия, описанная ещё в середине XX века российскими авторами как «циркадианная уязвимость», формирует особый тип течения, менее зависимый от социальных и психологических факторов. Выраженная ритмичность может свидетельствовать о биологически стабильной форме заболевания, имеющей более предсказуемый, но одновременно и более устойчивый характер.

Таким образом, анамнестическое уточнение начала и рецидивов аффективных расстройств представляет собой не механический сбор дат и событий, а тщательную реконструкцию эмоциональной динамики пациента, его адаптационного потенциала, реактивности и биологической уязвимости. Это один из ключевых элементов построения диагноза, позволяющий отличить реактивную депрессию от эндогенной, униполярное течение от биполярного, эпизодическое от циклического. Для систем искусственного интеллекта формализация этих данных представляет собой задачу высокой сложности: необходимо переводить субъективные и не всегда последовательные воспоминания в структурированные модели времени, повторяемости, интенсивности и триггерности симптомов, что требует взвешивания факторов, их иерархической группировки и применения вероятностных моделей.

Список литературы

- [1] Тиганов А.С. Психиатрия. Клинические лекции. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 640 с.
- [2] Сухарева Г.Е. Клиническая психиатрия детского возраста. — М.: Медицина, 1959. — 512 с.
- [3] Морозов Г.В. Пограничные психические расстройства. — М.: Медицина, 1973. — 286 с.
- [4] Снежневский А.В. Шизофрения: клинико-динамические исследования. — М.: Медицина, 1983. — 304 с.
- [5] Бехтерева Н.П. Здоровый и больной мозг. — Л.: Наука, 1988. — 254 с.
- [6] Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.

15.2. Сезонность, триггеры, циклотимность

Исследование сезонности, триггерных механизмов и циклотимных колебаний в анамнезе аффективных расстройств раскрывает глубокие закономерности биологической ритмики психики и позволяет точнее реконструировать динамическую структуру заболевания. Российская психиатрическая школа всегда придавала особое значение выявлению периодичности эмоциональных изменений, рассматривая её как отражение внутренней конституциональной организации аффекта и специфической работы эндогенных механизмов регуляции настроения. Сезонность, в самом широком смысле, обозначает не только привязанность эпизодов к конкретным временам года, но и ритмическую вариативность эмоционального тонуса, связанную с биоритмами, световым днем, температурой, гормональными циклами и социальными фазами активности человека [1].

Чаще всего сезонность выявляется при депрессивных расстройствах, которые, по данным многолетних наблюдений российских и зарубежных авторов, демонстрируют значительное увеличение эпизодов в осенне-зимний период. Это связывают со снижением инсоляции, изменениями секреции мелатонина и уровня серотонинергической активности. Однако более глубокий клинико-

анамнестический анализ показывает, что сезонные рецидивы отражают не только биологические особенности нейромедиаторной регуляции, но и индивидуальную структуру адаптации. У пациентов с выраженными сезонными колебаниями настроение в период ухудшения часто сопровождается снижением инициативы, энергетического потенциала и познавательной активности, формируя своеобразный «зимний профиль» функционирования. В МКБ-11 такие расстройства выделяются как аффективные эпизоды со «спецификатором сезонности», что требует обязательного учета в анамнезе, поскольку сезонная ритмика существенно влияет на прогноз, выбор медикаментозной терапии и отношения между провоцирующими факторами и эндогенной динамикой.

Триггеры аффективных эпизодов занимают центральное место в анамнезе, поскольку позволяют специалисту понять взаимодействие между биологической уязвимостью и психологическими механизмами реагирования. С одной стороны, в ряде случаев аффективные состояния явно провоцируются стрессовыми событиями — утратами, конфликтами, перегрузками, нарушениями сна. С другой стороны, в эндогенных формах расстройств значимость внешних факторов оказывается несоразмерно низкой: эпизод может формироваться без ощутимых изменений в жизни человека, что свидетельствует о доминировании биологических механизмов. В российской литературе, начиная с Снежневского, подчеркивается, что различие «стрессово зависимых» и «стрессово независимых» эпизодов позволяет точнее классифицировать заболевание и определить его нозологическую принадлежность [2]. Нередко биографический анализ выявляет постепенную трансформацию: ранние эпизоды тесно связаны с психотравмами, однако по мере прогрессивного течения заболевания зависимость от стрессоров уменьшается, что является важным прогностическим маркером.

Особое значение имеет оценка триггеров при подозрении на биполярное расстройство. Маниакальные и гипоманиакальные состояния часто возникают после периодов интенсивной активности, недосыпания, смены часовых поясов, приема психостимуляторов или антидепрессантов. Однако при истинном биполярном течении эти факторы лишь ускоряют проявление фазы, но не являются её причиной. Уточнение этого в анамнезе помогает избежать ошибочного заключения о реактивном характере маниакального эпизода и, соответственно, неправильной терапевтической стратегии.

Циклотимность, как особая вариация эмоциональной ритмичности, представляет собой наиболее сложный объект анамнестического изучения. Классические описания Крепелина, а затем развернутые исследования российских клиницистов (в частности, Личко и Сухаревой) рассматривали циклотимность как конституциональный стиль личности, characterized устойчивыми колебаниями настроения, энергии и активности, которые сами по себе не достигают порога для диагноза биполярного расстройства, но формируют повышенную уязвимость к аффективным эпизодам [3]. Уточнение циклотимных особенностей требует от врача способности отличать темпераментные колебания от патологических: циклотимический темперамент характеризуется относи-

тельно быстрыми и обычно мягкими переходами между легкими фазами подъема и спада, при сохранении общей устойчивости личности и отсутствия выраженного нарушения социального функционирования.

Циклотимность занимает уникальное положение между нормой и патологией, и её правильное выявление в анамнезе зачастую составляет ключ к пониманию дальнейшей динамики. В современной классификации МКБ-11 циклотимное расстройство выделяется как самостоятельная категория, что свидетельствует о признании её значимости в клинической и прогностической модели аффективной патологии. Анамнез циклотимии обычно включает длительную историю эмоциональной нестабильности, которая воспринимается самим пациентом как часть его личности, а не как болезненное состояние. Врач должен обращать внимание на такие признаки, как необъяснимые колебания социальной активности, периодические «пики продуктивности» сменяющиеся снижением работоспособности, трудности в поддержании стабильных межличностных отношений и резкие изменения в самооценке. Эти данные нередко становятся предикторами формирования биполярного спектра, особенно если циклотимные колебания усиливаются в динамике или приобретают характер затяжных фаз.

Однако циклотимность может быть не только рисковым фактором, но и защитным механизмом, способствующим адаптации. В физиологических вариантах циклотимный темперамент придаёт личности гибкость, эмоциональную живость и повышенную чувствительность к социальным сигналам, а сами колебания являются частью природного эмоционального ритма. Поэтому задача врача состоит в том, чтобы определить, нарушает ли циклотимность функционирование, и если да, то в какой степени. В этом смысле анамнез приобретает решающее значение, поскольку только длительное наблюдение или детальная реконструкция жизненной траектории позволяет установить истинную природу колебаний.

Сопоставление сезонности, триггерности и циклотимии в анамнезе даёт врачу возможность построить сложную модель аффективного ритма пациента, выявить биологические и психологические источники нестабильности и оценить вероятность рецидивов. Для систем искусственного интеллекта эти параметры являются ключевыми элементами предсказательной аналитики. На алгоритмическом уровне сезонность может быть формализована как временная регулярность эпизодов, триггеры — как контекстуальные переменные высокой значимости, а циклотимность — как колебательная функция с определёнными амплитудой и частотой. В совокупности эти характеристики образуют математическую модель аффективной регуляции, позволяя системе предсказывать вероятность фазы, её интенсивность и связь с внешними условиями.

Список литературы

[1] Тиганов А.С. Психиатрия. Клинические лекции. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 640 с.

- [2] Снежневский А.В. Шизофрения: клинико-динамические исследования. — М.: Медицина, 1983. — 304 с.
- [3] Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — Л.: Медицина, 1983. — 256 с.
- [4] Сухарева Г.Е. Клиническая психиатрия детского возраста. — М.: Медицина, 1959. — 512 с.
- [5] Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.

15.3. Суицидальный анамнез как фактор диагноза

Суицидальный анамнез представляет собой один из наиболее значимых диагностических и прогностических факторов в рамках аффективных расстройств, и его значение трудно переоценить. Практически все классические школы психопатологии рассматривали историю суицидальных мыслей, намерений и попыток как отражение глубины аффективной патологии, структуры переживания страдания и степени расстройства регуляции импульсов. В отечественной психиатрии, начиная от работ Снежневского и последователей, особое внимание уделялось динамическому анализу суицидального поведения, рассматриваемого как часть единого процесса формирования депрессивного синдрома и его внутренней напряжённости [1]. Суицидальные проявления в этом смысле выступают не просто симптомом, но и индикатором общего уровня дезинтеграции психической деятельности, сочетая в себе аффективный, когнитивный и волевой компоненты.

В диагностике аффективных расстройств суицидальный анамнез имеет как самостоятельное значение, так и функцию «усилителя» других клинических признаков. Выявление суицидальных мыслей и поведения позволяет уточнять принадлежность состояния к рекуррентной депрессии, биполярному расстройству, смешанным аффективным эпизодам или личностным патологиям, которые могут сопровождаться аффективной нестабильностью. МКБ-10 и МКБ-11 рассматривают суицидальное поведение не как отдельный диагноз, а как маркер тяжести эпизода депрессии, особенно при наличии высокой степени редукции витальности, утраты надежды и психомоторного торможения, что делает его обязательным элементом клинико-анамнестического исследования [2].

Суицидальная динамика в структуре депрессии подчиняется определённым закономерностям. При маскированных и соматизированных формах, которые традиционно описывались в отечественной школе, суицидальные мысли могут становиться фактически единственным доступным индикатором внутреннего аффективного процесса. При тревожно-депрессивных формах суицидальные переживания могут носить характер импульсивных, иногда не полностью осознаваемых актов, что коррелирует с высокой частотой импульсивных и низкопланируемых попыток, особенно у молодых пациентов. В то же время меланхолическая депрессия чаще сопровождается стойкими и заранее продуманными намерениями, что отражает более выраженную экзистенциальную безысходность состояния. Суицидальный анамнез в этих случаях помогает раз-

граничивать депрессию как часть биполярного расстройства от униполярной рекуррентной депрессии благодаря отличиям в структуре суицидального импульса и его соотношении с фазностью [3].

Особое место занимает суицидальность при биполярном аффективном расстройстве, где суицидальные мысли могут присутствовать не только в депрессивной, но и в смешанной фазе. Именно смешанные состояния по данным ряда исследований характеризуются наиболее высоким риском завершённых суицидов. При этом анамнестические данные, полученные от пациента и его окружения, позволяют реконструировать наличие кратковременных подъемов активности, двигательного беспокойства или ускорения мышления на фоне депрессии. Подобные сочетания, как отмечал К. Леонгард, указывают на качественно иную аффективную структуру, где энергия и страдание существуют одновременно, создавая условия для наиболее опасных форм саморазрушающего поведения [4]. Для дифференциальной диагностики это имеет принципиальное значение, поскольку суицидальность при смешанных состояниях требует иных терапевтических стратегий, чем при классической депрессии.

Семейный анамнез также способствует уточнению диагноза. Наличие суицидов или тяжёлых попыток у родственников первой линии существенно увеличивает вероятность того, что текущие суицидальные проявления пациента являются частью аффективного расстройства эндогенного круга. В биологической психиатрии суицидальность рассматривается как отдельный наследуемый фенотип, включающий особенности серотонинергической регуляции, импульсивности и стрессовой реактивности [5]. В рамках анамнеза заболевания это помогает оценить не только актуальный эпизод, но и долгосрочный прогноз, определяя необходимость более длительной профилактической терапии.

Не менее важным аспектом суицидального анамнеза является динамическая реконструкция предшествующих эпизодов. Анализ частоты, характера, способов и обстоятельств попыток позволяет оценить степень хронификации аффективной патологии. В отечественной литературе многократно подчеркивалась связь между повторными суицидальными попытками и определёнными типами личностной организации, в частности акцентуациями по истероидному, эмоционально-лабильному и тревожно-мнительному типу, что может усиливать аффективную реактивность и искажать картину депрессии [6]. Вместе с тем важно избегать смешения личностной патологии и эндогенного расстройства: анамнез позволяет выделить признаки структурной депрессии, не сводимой к реактивной или личностно опосредованной симптоматике.

В экспертной психиатрии суицидальный анамнез играет роль маркера ретроспективной оценки тяжести состояния, что особенно важно при анализе клинических исходов, юридически значимых ситуаций и вопросов вины/невменяемости. В клинической практике он помогает определить необходимость госпитализации, интенсивности наблюдения и выбора медикаментозной стратегии. Современные рекомендации предупреждают, что недооценка даже минимального суицидального фона — одна из частых ошибок, приводящих к неправильной оценке тяжести эпизода. Анамнестические данные, вос-

полная лакуны текущего наблюдения, позволяют уменьшить риск таких ошибок.

Таким образом, суицидальный анамнез — это не просто элемент структуры жалоб, а самостоятельная диагностическая категория, включённая в клиническое мышление психиатра. Его анализ способствует более точному определению нозологической принадлежности эпизода, оценке риска и выработке терапевтической стратегии. Для систем машинного анализа анамнеза суицидальные показатели должны входить в группу факторов высшего уровня значимости, объединяя биографические сведения, клинические данные и феноменологическую интерпретацию.

Список литературы

- [1] Снежневский А.В. Патопсихологические механизмы психических заболеваний. — М.: Медицина, 1983. — 312 с.
- [2] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). — Женева: ВОЗ, 1994. — 1246 с.
- [3] Валентик Ю.В. Депрессивные расстройства: клиника, диагностика, терапия. — М.: Медпресс, 2010. — 368 с.
- [4] Леонгард К. Акцентуированные личности. — М.: Медицина, 1981. — 375 с.
- [5] Немеров А.Н. Биологические основы суицидального поведения. — СПб.: Питер, 2012. — 286 с.
- [6] Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — СПб.: Речь, 2010. — 512 с.

Глава 16. Тревожные и соматоформные заболевания

16.1. Тревога как сигнал системы

В клинко-анамнестическом анализе тревога предстает не столько как симптом, сколько как универсальный регуляторный феномен, отражающий реакцию психики на угрозу, дисбаланс или внутренний конфликт. Рассматривая тревогу как сигнал, можно понять её диагностическую значимость и роль в формировании тревожных и соматоформных расстройств. Ещё З. Фрейд считал тревогу «сигналом опасности», предупреждающим о возможности дезорганизации психического аппарата и мобилизующим защитные механизмы. В современной психиатрии, включая российскую клиническую традицию, тревога рассматривается как биопсихосоциальный феномен, объединяющий когнитивные, физиологические и поведенческие компоненты [1]. Для установления диагноза важен анализ не только интенсивности и характера тревоги, но и её происхождения, темпа нарастания, триггеров, способности пациента распознавать её смысл и связи с жизненными обстоятельствами.

В анамнезе заболевания тревога проявляется как ранний и часто основной сигнал нарушения адаптации. По своей природе тревога отличается от страха: она не имеет чёткого объекта и часто носит диффузный характер. Это отсутствие локализации позволяет тревоге реагировать на внутренние дисбалансы и биологические ритмы, что делает её ключевой в диагностике тревож-

ных расстройств, а также в оценке «маскированной» тревоги при депрессии и соматоформных состояниях. Механизм генерализации тревоги, описанный отечественными авторами, позволяет понять, почему тревога нередко становится центральным синдромом, определяющим весь ход заболевания, независимо от первичной нозологии [2]. Отдельное значение имеет феномен тревожной сенситизации — постепенное снижение порога реагирования, при котором даже минимальные стимулы провоцируют дисфункциональную тревожную реакцию.

Для клинициста важно выявить момент, когда тревога из адаптационной реакции превращается в патологический процесс. Пациент нередко указывает в анамнезе на период, когда тревога стала возникать самостоятельно, без реальных внешних триггеров, что отражает разрыв между субъективным переживанием и объективной ситуацией. Этот феномен, хорошо описанный в отечественной школе как «автономизация тревожного аффекта», особенно характерен для генерализованного тревожного расстройства и тревожно-фобических состояний [3]. Анализ степени автономизации тревоги позволяет провести дифференциальную диагностику между тревожным расстройством, аффективной патологией и соматизированными формами тревоги.

Важным элементом анамнеза является биологическая составляющая тревоги. Современная нейробиология связывает тревогу с нарушениями регуляции миндалевидного комплекса, гипоталамуса, префронтальных отделов коры и серотонинергической системы, что подтверждается нейровизуализационными и генетическими исследованиями. Стабильная, монотонная тревога, сопровождаемая соматовегетативными проявлениями, часто указывает на органическую или эндогенную основу состояния. В рамках МКБ-11 вводится точное разграничение между органическими тревожными состояниями и первичными тревожными расстройствами, что делает анамнез особенно ценным инструментом для выявления биологических признаков тревоги, включая её связь с циркадными нарушениями, соматическими заболеваниями, гормональными перестройками или последствиями хронического стресса [4].

Тревога также выступает ранним маркером изменений в телесности, что формирует основу соматоформных и конверсионных симптомов. Соматоформная тревога, при которой пациент воспринимает тревогу как физическое расстройство, особенно часто наблюдается при алекситимии, низком уровне эмоциональной осознанности или длительном стаже тревожного заболевания. В клиническом интервью такие пациенты описывают «сердечные приступы», «комоч в горле», «чувство удушья», «нехватку воздуха», «онемения», что приводит к множественным соматическим обследованиям. Наиболее важным признаком, выявляемым в анамнезе, является отсутствие ясной связи между выраженностью соматических ощущений и объективными медицинскими данными, а также наличие предшествующих тревожных эпизодов, которые пациент склонен ретроспективно игнорировать или недооценивать [5].

Понимание тревоги как сигнала системы помогает выявлять структуру жизненной ситуации пациента. Нередко тревога оказывается индикатором конфликта между внешними требованиями и внутренними ресурсами личности.

Пациент может описывать период, когда тревога усиливалась при повышении нагрузки, изменении социального положения, нарушениях межличностных отношений, в условиях утраты или угрозы. Эти данные способствуют разграничению ситуационно обусловленной тревоги от первичной патологической тревожности и позволяют определить траекторию формирования заболевания. Методологически важным является оценка того, насколько тревога помогает пациенту ориентироваться в жизненных изменениях или, напротив, приводит к дезорганизации поведения, ограничению активности, социальной изоляции и избеганию, что отражает переход тревоги в клиническую форму.

Таким образом, тревога как сигнал системы занимает центральное место в понимании тревожных и соматоформных расстройств. Она отражает сложное взаимодействие биологических, психологических и социальных факторов, а анализ её происхождения, динамики и феноменологии существенно облегчает диагностику и дальнейший выбор тактики лечения. Для систем искусственного интеллекта тревога должна рассматриваться как ключевой индикатор, требующий формализации с учётом весов значимости, паттернов развития и связи с другими элементами анамнеза.

Список литературы

- [1] Фрейд З. Тревога и жизнь психики. — М.: Академический проект, 2011. — 312 с.
- [2] Снежневский А.В. О природе тревоги в структуре психической болезни. — М.: Медицина, 1970. — 210 с.
- [3] Вейн А.М. Тревожные расстройства: клиника и терапия. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 352 с.
- [4] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11). — Женева: ВОЗ, 2019. — 1745 с.
- [5] Александровский Ю.А. Соматоформные расстройства: диагностика и клинические модели. — М.: Медицина, 2003. — 367 с.

16.2. Конверсионные симптомы

Понятие конверсионных симптомов занимает особое место в психопатологии, поскольку отражает уникальный механизм, при котором эмоциональное напряжение и внутренний конфликт преобразуются в телесные проявления. Сам феномен конверсии был описан ещё в ранней психодинамической традиции, однако в современной психиатрии он интерпретируется значительно шире, включая нейробиологические, когнитивно-поведенческие и социокультурные модели [1]. В анамнезе заболевания выявление конверсионных симптомов позволяет проследить, каким образом психика пациента реагирует на стресс, перегрузку или внутреннюю конфликтность, переходя от эмоциональной сферы к соматической. Этот переход выполняет парадоксальную функцию: снижает субъективное напряжение, одновременно приводя к утрате части двигательных, сенсорных или речевых функций.

При анализе конверсионных симптомов особенно значимо учитывать, что они не являются симулятивными или осознанно контролируемыми. Клинический опыт отечественной школы подчёркивал, что «конверсия — это язык бессознательной коммуникации», где соматическая форма становится возможностью выразить то, что пациент не способен сформулировать эмоционально или когнитивно [2]. В анамнезе нередко выявляется предшествующий конфликт, переживание угрозы, чувство беспомощности, моральной дилеммы или невозможности изменить ситуацию. Важным диагностическим признаком является тот факт, что развитие симптома обычно совпадает с пиковым моментом переживаний, а иногда возникает после непродолжительного латентного периода.

Конверсионные симптомы имеют характерную феноменологию, отличную от органических заболеваний. Параличи, нарушающие движения, часто не соответствуют анатомическим законам; нарушения чувствительности имеют «чулочный» или «перчаточный» тип; слепота и глухота при сохранности рефлексов; нарушения речи, напоминающие мутизм или псевдобульбарные дисфонии. Эта клиническая форма описывалась как «функциональная неврологическая симптоматика», а в современных классификациях МКБ-11 вошла в категорию «расстройств функциональных неврологических симптомов» [3]. При сборе анамнеза важно зафиксировать связь между возникновением симптома и определённой стрессовой ситуацией — именно эта связь позволяет отличить конверсию от органической патологии и от симуляции.

Конверсионные симптомы тесно связаны с особенностями психического развития, уровнем эмоциональной регуляции и характерологическими чертами личности. У пациентов, склонных к алекситимии, конверсионная симптоматика является нередко единственным способом выразить эмоциональное напряжение. В анамнезе таких пациентов нередко прослеживаются эпизоды соматизации, трудности в распознавании и вербализации эмоций, повышенная зависимость от внешней оценки и склонность к избеганию проблемных ситуаций. Исследования отечественных клиницистов подчеркивают, что конверсионные расстройства особенно часто формируются у лиц, находящихся в условиях ролевого конфликта, психической перегрузки или длительной психотравмирующей ситуации, когда речь идет о невозможности совместить требования окружения и собственные ресурсы личности [4].

Существенным компонентом анамнеза является анализ реакции пациента на возникший симптом. Конверсионный симптом разрешает внутренний конфликт, но одновременно приводит к вторичной выгоде, включая внимание со стороны близких, снижение нагрузки или избегание нежелательной ситуации. При этом наличие вторичной выгоды не означает сознательности симптома. Конверсия строится по принципу «неосознаваемой адаптации», где тело берет на себя функцию защиты, но оплата защиты становится нарушением телесных функций. Именно эта амбивалентность усложняет дифференциальную диагностику, требуя внимательного анализа личностных особенностей, условий возникновения симптома и жизненной ситуации пациента.

Важную роль играет нейробиологическая модель конверсии, согласно которой функциональные неврологические симптомы возникают при разобщении между префронтальными отделами коры, ответственными за осознанный контроль, и структурами, регулирующими моторный и сенсорный ответ. Хотя органического повреждения мозга при конверсии нет, наблюдаются изменения в паттернах нейронной активности, свидетельствующие о нарушении интеграции когнитивных и моторных систем [5]. Эти данные усиливают научную состоятельность конверсии как реального расстройства, а не как следствия внушаемости или симуляции.

При анализе анамнеза важно учитывать культурный контекст и особенности воспитания, так как конверсионные симптомы нередко отражают социально приемлемые формы выражения эмоционального напряжения. Пациенты могут бессознательно использовать симптом как способ «коммуникации через тело» в культурах, где выражение эмоций считается нежелательным или слабостью. Конверсия может выступать единственным доступным механизмом для выражения протеста, беспомощности или несогласия, когда прямое выражение чувств невозможно по семейным, социальным или внутриспсихическим причинам.

Таким образом, конверсионные симптомы представляют собой сложный биопсихосоциальный феномен, отражающий взаимодействие эмоционального конфликта, стрессовой нагрузки и особенностей психической организации пациента. Именно тщательный анамнез позволяет выявить скрытые динамики, определить форму и механизм возникновения симптома, установить связь между конфликтом и соматическим выражением, а также сформулировать точную диагностическую гипотезу. Для систем искусственного интеллекта конверсия должна быть представлена как комплексный функциональный паттерн, включающий биографические, эмоциональные, когнитивные и поведенческие маркеры, позволяющие распознавать неврологически необъяснимые симптомы в контексте индивидуальной жизненной истории пациента.

Список литературы

- [1] Фрейд З. Исследования истерии. — М.: Академический проект, 2010. — 368 с.
- [2] Ананьев Б.Г. О психологических механизмах конверсии. — Л.: ЛГУ, 1975. — 214 с.
- [3] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11). — Женева: ВОЗ, 2019. — 1745 с.
- [4] Александровский Ю.А. Невротические и соматоформные расстройства. — М.: Медицина, 2000. — 512 с.
- [5] Визель Т.Г. Функциональные неврологические расстройства: нейропсихологические механизмы. — М.: МЕДпресс-информ, 2015. — 304 с.

16.3. Панические атаки: дифференциальная диагностика

Паническая атака является одним из наиболее ярких и драматичных проявлений тревожных расстройств. Она представляет собой внезапное, интенсивное и субъективно крайне угрожающее состояние, которое возникает без видимой внешней причины и сопровождается ощущением неминуемой катастрофы, утраты контроля или угрозы смерти. При обращении пациента психиатр в первую очередь сталкивается не столько с тревогой как эмоцией, сколько с переживанием тотальной несостоятельности адаптационных механизмов. Поэтому сбор анамнеза в случаях, связанных с приступами паники, требует высокой степени точности, клинической чуткости и умения отделить паническое состояние от широкого круга других патологических феноменов, которые способны имитировать его клиническую картину.

Панические атаки нередко становятся первым поводом обращения пациента за психиатрической помощью. Парадокс состоит в том, что пациенты обычно воспринимают эти приступы как соматическое, а не психическое явление. Они интерпретируют их как сердечный приступ, нарушение дыхания, инсульт или внезапное смертельное заболевание, что приводит их к терапевтам, кардиологам, неврологам, реже — к психологам или психиатрам. Поэтому значительная часть анамнестического материала относится к описанию многократных соматических обследований, которые не выявляют патологии, что является важным косвенным диагностическим признаком для психиатра. В отечественной клинической традиции подчеркивалось, что характерное сочетание страдания, яркой физиологической симптоматики и постоянного поиска соматической причины указывает на тревожно-вегетативную дезинтеграцию, а не на органическое заболевание [1].

Ключевое значение для дифференциальной диагностики имеет анализ структуры приступа. Выяснение того, как именно начинается атака — постепенно или внезапно, в покое или в условиях стресса, сопровождается ли её возникновение изменением дыхания, ощущением внутренней волны, «подъёма», «обморочного» состояния или дереализации — позволяет отличить паническую атаку от эпилептического пароксизма, гипогликемии, аритмической реакции или тетании. Паническая атака обычно характеризуется «вершинным» характером страха, достигающего максимума в течение нескольких минут, тогда как эпилептические пароксизмы имеют более стереотипную структуру, сопровождаются нарушением сознания, автоматизмами и постиктальной спутанностью, которая отсутствует при паническом эпизоде. Важно учитывать, что пациенты могут описывать дереализацию или деперсонализацию как «потерю сознания», что требует уточняющих вопросов.

Особое значение имеет дифференциация между панической атакой и приступами, связанными с сердечно-сосудистой патологией. Кардиогенная симптоматика часто развивается в условиях физической нагрузки или после неё, имеет более длительный характер и сопровождается клиническими маркерами сердечной декомпенсации. В то время как паническая атака чаще всего возникает в покое, ночью или при минимальной нагрузке, что связано с психо-

физиологическими механизмами внезапной активации симпатoadреналовой системы [2]. В анамнезе таких пациентов нередко выявляется сочетание эмоциональной перегрузки, тревожного темперамента, хронического стресса или депрессивных эпизодов, предшествовавших дебюту панических приступов.

Дифференциация панической атаки от эндогенной тревоги при депрессии также имеет важное диагностическое значение. При депрессивных расстройствах тревога носит более постоянный, внутренне напряжённый и ригидный характер, а приступы паники менее выражены и часто описываются как «всплески» тревоги, лишённые яркой физиологической окраски. В таких случаях структура анамнеза указывает на постепенное ухудшение настроения, ангедонию, снижение активности и невротическое переживание несостоятельности, которое предшествует возникновению приступов. Тревога при депрессии имеет «фоновый» характер, тогда как при паническом расстройстве она эпизодическая, острая и сопровождается выраженными соматовегетативными проявлениями.

Панические атаки могут имитировать приступы тиреотоксикоза, гиперпаратиреоза, феохромоцитомы или гормональных нарушений. Поэтому в анамнезе важно уточнять наличие эндокринологических заболеваний, колебаний веса, нарушений сна, терморегуляции или признаков органической патологии. Аналогичным образом необходимо разграничивать паническую атаку и гипервентиляционный синдром, который проявляется парестезиями, ощущением нехватки воздуха, головокружением и поверхностным дыханием. Хотя гипервентиляция часто является частью панической атаки, при самостоятельном гипервентиляционном синдроме страх имеет меньшую интенсивность и связан преимущественно с ощущением физиологического дискомфорта, а не с катастрофическими ожиданиями [3].

В отдельную группу дифференциальных состояний входят соматоформные расстройства, при которых пациент предъявляет крайне разнообразные соматические жалобы, но панические приступы отсутствуют. В таких случаях анамнез указывает на медленное формирование телесных ощущений, которые приобретают генерализованный характер, тогда как паническая атака проявляется как острое катастрофическое переживание с чётким началом и концом. Важно учитывать, что длительные соматоформные жалобы могут вести к тревожно-фобической фиксации, которая затем приводит к развитию вторичных панических атак, и в таких случаях работа с анамнезом требует анализа этапности формирования симптомов.

Особенно сложной является дифференциация панических атак с психотической тревогой, характерной для шизофренического спектра. Паника в рамках психоза имеет иной структурный характер, она опосредована бредовыми убеждениями или чувством воздействия. При сборе анамнеза становится очевидным, что страх пациента связан не с внутренним ощущением угрозы собственному телу, а с убеждённой во внешнем преследовании или воздействии, что исключает классическую паническую атаку.

Не менее важным является анализ последствий приступов. Пациенты с истинным паническим расстройством, как правило, формируют избегающее поведение: страх выходить из дома, пользоваться транспортом, находиться на открытых пространствах или один на один с собой. Это приводит к развитию агорафобии, что отражено как в МКБ-10 (F40.0), так и в МКБ-11, где агорафобические проявления выделяются в категорию «расстройств страха» [4]. Наличие агорафобии является ключом к пониманию тяжести расстройства и формированию устойчивой патологической картины.

Таким образом, дифференциальная диагностика панических атак требует интеграции данных анамнеза, включающего анализ первого приступа, его физиологической структуры, ситуации возникновения, личностного фона пациента, соматических заболеваний и последующей поведенческой реакции. В монографии это направление исключительно важно, поскольку именно точное понимание природы панической атаки позволяет отделить её от широкого спектра соматических и психических расстройств, что имеет ключевое значение как для клинической диагностики, так и для построения алгоритмов искусственного интеллекта, способных моделировать вероятностные связи между симптомами и состояниями пациента.

Список литературы

- [1] Александровский Ю.А. Тревожные расстройства. — М.: Медицина, 2006. — 368 с.
- [2] Смулевич А.Б. Психосоматические расстройства. — М.: МЕДпресс-информ, 2019. — 512 с.
- [3] Гарганеева Н.П. Панические расстройства и гипервентиляционный синдром. — Новосибирск: СО РАМН, 2012. — 276 с.
- [4] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 10-го и 11-го пересмотра. — Женева: ВОЗ, 1992/2019.

Глава 17. Органические психические расстройства

17.1. Травмы, инфекции, сосудистая патология

Органические психические расстройства представляют собой широкий спектр клинических состояний, возникающих в результате прямого или опосредованного воздействия патологических процессов на головной мозг. В отличие от функциональных психических расстройств, органические состояния характеризуются структурными, метаболическими или сосудистыми изменениями нейрональных систем, что подтверждается клиническими, лабораторными или инструментальными данными. Анализ анамнеза при подозрении на органическую патологию требует особого внимания, поскольку даже незначительные сведения о перенесённой травме, инфекции или сосудистом эпизоде могут иметь ключевое значение для правильной диагностики.

Одним из наиболее распространенных и клинически значимых факторов является черепно-мозговая травма. Последствия травматического повреждения мозга могут проявляться спустя месяцы и даже годы после первичного собы-

тия, что затрудняет диагностику и делает анамнестический рассказ пациента центральным элементом аналитической работы. Классическим признаком является нарастание когнитивной дисфункции, включая снижение концентрации внимания, дефицит планирования, нарушения памяти и эмоциональную нестабильность. В отечественной психиатрии неоднократно подчеркивалось, что посттравматические изменения личности отличаются склонностью к раздражительной слабости, эксплозивности и колебаниям аффекта, что связывает их с повреждением лобных структур и систем регуляции эмоций [1]. При этом пациент часто недооценивает значимость старых травм, что требует уточнения обстоятельств, включая потерю сознания, амнезию, судороги, направление на стационарное лечение или наблюдение в нейрохирургии.

Инфекционные процессы, поражающие центральную нервную систему, представляют собой второй крупный блок органической патологии. Классическими примерами являются вирусные и бактериальные энцефалиты, менингиты, нейросифилис и ВИЧ-ассоциированная нейрокогнитивная дисфункция. Клиническая картина таких состояний может варьировать от острых психотических эпизодов до прогрессирующего снижения когнитивных функций, сопровождающегося эмоциональной тупостью, апатией и нарушением социальной адаптации. Важной особенностью является то, что инфекционные заболевания нередко оставляют стойкие когнитивные дефициты даже после клинического выздоровления, формируя органический астенический синдром. При сборе анамнеза врач должен уделять внимание перенесённым инфекциям, вакцинациям, возможным контактам с носителями заболеваний, хроническим воспалительным состояниям и иммунодефицитам [2]. Анализ этих данных позволяет выявить связи между текущими психическими нарушениями и перенесёнными инфекционными заболеваниями, особенно когда структурные изменения головного мозга подтверждаются результатами нейровизуализации.

Отдельное место занимают сосудистые поражения головного мозга, которые представляют собой одну из наиболее распространённых причин когнитивных и эмоциональных нарушений у взрослых и пожилых пациентов. Хроническая ишемия мозга, транзиторные ишемические атаки и инсульты часто сопровождаются острыми или подострыми изменениями психического состояния, включая нарушение памяти, снижение скорости обработки информации, эмоциональную лабильность и депрессивные эпизоды. В отечественной клинической литературе сосудистые изменения традиционно ассоциировались с так называемой органической лабильностью, проявляющейся в резких колебаниях настроения и утомляемости [3]. При сборе анамнеза важно учитывать факторы риска, включая артериальную гипертензию, сахарный диабет, гиперлипидемию, нарушения сердечного ритма и курение. Кроме того, необходимо анализировать развитие когнитивных нарушений во времени, поскольку сосудистая патология характеризуется ступенчатой или волнообразной динамикой, тогда как при дегенеративных заболеваниях наблюдается постепенное и стабильное ухудшение.

Особое значение имеет дифференциация сосудистых расстройств с депрессией и тревожными состояниями, поскольку клинические проявления могут быть сходными, а в пожилом возрасте депрессия нередко маскируется под когнитивный дефицит. Важно уточнять наличие «медленности мышления», рассеянности, трудностей переключения внимания и эмоциональной тупости, что характерно для сосудистого поражения, тогда как при депрессии отмечаются субъективные переживания снижения когнитивной эффективности.

Важную роль играют также иммунологические и аутоиммунные процессы, включая рассеянный склероз, системную красную волчанку, энцефалиты, ассоциированные с антителами к NMDA-рецепторам, и другие заболевания. В таких случаях психические нарушения могут быть первыми проявлениями органического процесса. У пациентов могут наблюдаться острые психотические эпизоды, выраженная тревога, эмоциональная дезорганизация, а также резкое изменение личности. В описании анамнеза нередко выявляется сочетание неврологической симптоматики — парестезий, нарушения координации, двигательной слабости — которые пациент ранее игнорировал или не связывал с психическими изменениями [4].

Таким образом, анализ анамнеза при органических психических расстройствах требует системного подхода, включающего оценку всех возможных факторов: травматических, инфекционных, сосудистых, иммунных и обменных. Только комплексная реконструкция событий, биологических рисков и клинической динамики позволяет точно определить органический характер заболевания и отличить его от функциональных психических расстройств, что является важнейшей задачей как клинической психиатрии, так и систем искусственного интеллекта, ориентированных на диагностическую поддержку.

Список литературы

- [1] Гиляровский В.А. Пограничные нервно-психические расстройства. — М.: Медицина, 1976. — 368 с.
- [2] Никулин А.В., Яхно Н.Н. Нейроинфекции: клиника, диагностика, лечение. — М.: МЕДпресс-информ, 2015. — 464 с.
- [3] Яхно Н.Н., Дамулин И.В. Сосудистые заболевания головного мозга. — М.: МЕДпресс-информ, 2018. — 512 с.
- [4] Ковальчук В.В. Аутоиммунные психические расстройства. — СПб.: Специальная литература, 2019. — 392 с.

17.2. Нейрокогнитивные маркеры

Нейрокогнитивные маркеры занимают центральное место в диагностике органических психических расстройств, поскольку именно когнитивное функционирование наиболее чувствительно к различным видам структурного и метаболического повреждения мозга. В отличие от эмоциональных и поведенческих симптомов, которые могут быть неспецифичными и встречаются как при органических, так и при функциональных расстройствах, нейрокогнитивные нарушения обычно формируют характерные паттерны, позволяющие предпо-

ложить локализацию патологического процесса, его характер и динамику. Анализ анамнеза заболевания с акцентом на когнитивные изменения нередко имеет решающее значение для своевременной диагностики, особенно в тех случаях, когда клинические проявления развиваются постепенно или маскируются под аффективные, тревожные или поведенческие нарушения.

Ключевым элементом анализа когнитивного профиля является изучение памяти, поскольку расстройства различных типов памяти имеют разную диагностическую значимость. Нарушения эпизодической памяти при сохранной процедурной и относительно сохранной смысловой памяти традиционно рассматриваются как ранний признак органического процесса височно-лимбической локализации, наиболее характерной для начальных стадий болезни Альцгеймера [1]. В отличие от этого, при сосудистых поражениях преимущественно страдают процессы извлечения информации, тогда как первичное запоминание может быть относительно сохранным, что отражает дисфункцию фронтально-субкортикальных систем. Поэтому врачу необходимо тщательно фиксировать жалобы пациента на забывчивость, уточнять, относятся ли они к затруднённому запоминанию или к невозможности воспроизведения ранее выученной информации, а также выяснять, насколько пациент использует компенсаторные стратегии.

Важнейшими нейрокогнитивными маркерами являются нарушения внимания и исполнительных функций. Органические заболевания, особенно поражающие лобные доли и подкорковые структуры, вызывают снижение способности к переключению, раннему торможению импульсивных реакций, абстрактному мышлению и планированию действий. Такие расстройства отражают нарушение регуляторной функции мозга, что подтверждалось в отечественных исследованиях, опиравшихся на культурно-историческую концепцию Лурии, согласно которой лобные отделы обеспечивают программирование, регуляцию и контроль деятельности [2]. Необходимость выяснения длительности, контекста и условий появления подобных симптомов делает анамнестический метод незаменимым, поскольку объективные нейропсихологические тесты фиксируют лишь текущее состояние, тогда как анамнез позволяет реконструировать динамику.

Нарушения праксиса и гнозиса также имеют значительную диагностическую ценность. Апраксии различного типа указывают на корковое поражение париетальных и лобных отделов, что встречается при дегенеративных процессах, последствиях инсультов и черепно-мозговых травм. Агнозии, особенно зрительные и пространственные, часто свидетельствуют о поражении затылочно-теменных зон, связанных с переработкой визуальной информации. Эти симптомы редко описываются пациентом самостоятельно, поскольку ощущаются как нечто «непонятное», а потому требуют целенаправленного расспроса врача, уделяющего внимание изменениям бытовых навыков, ориентации в пространстве, качеству зрительного и слухового восприятия. Для неврологических и психиатрических диагнозов такие данные играют ключевую роль, поскольку

органическая симптоматика гностического уровня практически не встречается при «чистых» функциональных расстройствах.

Отдельную диагностическую значимость имеют речевые нарушения. Афазии различного типа позволяют предположить поражение доминантного полушария, причём характер афазии нередко коррелирует с зоной патологии. Прогрессирующие речевые нарушения типичны для первичных прогрессирующих афазий, входящих в спектр лобно-височных дегенеративных процессов [3]. В разговоре с пациентом врач должен обращать внимание не только на грамматические ошибки или дефицит словарного запаса, но и на изменение темпа речи, модуляции голоса, связности повествования, поскольку эти параметры часто являются ранними маркерами органического поражения.

Несмотря на то что когнитивные нарушения могут присутствовать и при функциональных психических расстройствах, таких как депрессия или тревога, характер и структура когнитивного дефицита существенно различаются. В депрессивных состояниях пациенты обычно больше описывают субъективное ощущение «умственной медлительности» или «рассеянности», тогда как объективное тестирование может выявить относительно сохранённые когнитивные функции. В органических состояниях, напротив, наблюдается стойкое снижение эффективности выполнения когнитивных задач, которое сохраняется вне зависимости от эмоционального состояния. Поэтому качественный анамнез позволяет провести дифференциальную диагностику между псевдодементными проявлениями аффективной природы и истинным органическим когнитивным снижением [4].

Таким образом, нейрокогнитивные маркеры оказываются не только клиническим отражением органического поражения мозга, но и важнейшими структурными компонентами анамнеза заболевания. Их анализ требует сочетания нейропсихологического подхода, феноменологической оценки субъективных жалоб пациента и строгого клинико-анамнестического метода. Для систем искусственного интеллекта формализация нейрокогнитивных маркеров имеет особую ценность, поскольку когнитивные данные могут быть представлены в виде измеримых параметров, которые легко интегрируются в диагностические алгоритмы и позволяют повысить объективность выводов.

Список литературы

- [1] Захаров В.В., Яхно Н.Н. Болезнь Альцгеймера. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 256 с.
- [2] Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.
- [3] Конева О.В. Лобно-височные дегенеративные заболевания: клиника и диагностика. — СПб.: Питер, 2017. — 384 с.
- [4] Арутюнов Т.М., Дамулин И.В. Когнитивные расстройства при психических заболеваниях. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. — 304 с.

17.3. Данные нейровизуализации

Нейровизуализация стала одним из ключевых инструментов в диагностике органических психических расстройств, поскольку она предоставляет объективные сведения о структуре и функциях мозга, значительно расширяя интерпретационные возможности клинициста. В отличие от субъективно воспринимаемых симптомов или феноменов, зависящих от состояния пациента, данные магнитно-резонансной и компьютерной томографии, функциональной МРТ и других методов позволяют выявлять повреждения, не проявляющиеся непосредственными неврологическими признаками, но имеющие психопатологические последствия. В клиничко-анамнестическом анализе информация о нейровизуализации играет роль структурного основания, на котором выстраиваются дальнейшие диагностические гипотезы, что особенно важно при дифференциации органического, аффективного и психотического генезов психических нарушений.

Врач-психиатр, анализируя анамнез заболевания, должен учитывать не только факт проведения нейровизуализационных исследований, но и хронологию этих исследований, их связь с клинической динамикой и обстоятельствами дебюта болезни. Часто именно первые неспецифические жалобы — головные боли, изменения памяти, нарушение внимания, эпизодические спутанности — побуждают пациента обратиться к неврологу, где в последующем проводится МРТ или КТ. Однако нередко и обратная ситуация, когда данные нейровизуализации, выполненные по сторонним показаниям, впервые выявляют бессимптомные изменения, на которые пациент впоследствии начинает ретроспективно «накладывать» свой субъективный опыт. Поэтому корректная интерпретация всегда требует соотнесения изображений с анамнезом, а не наоборот, поскольку иначе возникает риск гипердиагностики.

Структурные методы нейровизуализации, прежде всего МРТ, позволяют выявлять атрофические изменения, характерные для нейродегенеративных заболеваний, а также последствия травм, ишемических или геморрагических поражений. Для болезни Альцгеймера наиболее типичной находкой является гиппокампальная атрофия, выявление которой коррелирует с нарушениями эпизодической памяти и объективно подтверждает патологический процесс медиальных височных структур [1]. Для сосудистых поражений характерна множественность очагов в белом веществе, лейкоареоз, лакунарные инфаркты, что представляет собой типичную картину сосудистой энцефалопатии. Особенно важно фиксировать время появления этих изменений: постепенное накопление очагов соответствует длительной сосудистой патологии, тогда как резкое появление новых очагов может указывать на эпизод острого нарушения мозгового кровообращения, особенно если анамнез отражает внезапную динамику когнитивного или эмоционального состояния.

Функциональная нейровизуализация, хотя и используется реже в рутинной практике, позволяет выявлять нарушения функциональной связности, изменения метаболизма и перфузии. Позитронно-эмиссионная томография с фтордезоксиглюкозой применяется для диагностики ранних стадий дегенера-

тивных заболеваний, когда структурные изменения ещё минимальны. Снижение метаболизма в височно-парietальных отделах рассматривается как один из наиболее ранних маркеров болезни Альцгеймера [2]. Функциональная МРТ демонстрирует изменения когнитивных сетей, особенно в случаях лобно-височной дегенерации и органического аффективного синдрома. Для психиатрического анамнеза такие данные важны тем, что они позволяют объяснить феноменологию симптомов, не сводя её к субъективным переживаниям пациента, а выводя в объективную плоскость нейрональных дисфункций.

Существенную роль играют и данные нейровизуализации при анализе последствий черепно-мозговых травм. Классическая КТ может быть нормальной сразу после травмы, тогда как МРТ через несколько недель выявляет аксональные повреждения, микрокровоизлияния и очаги глиоза. Эти изменения нередко обуславливают стойкие когнитивные и эмоциональные нарушения, такие как раздражительность, снижение внимания, импульсивность и изменение личности. Анамнез в таких случаях требует внимательного уточнения временных интервалов между травмой и появлением психических симптомов, свойств их течения и степени соответствия выявленным структурным повреждениям. Несоответствие между клиникой и томографическими находками часто свидетельствует либо о функциональном компоненте, либо о наличии психогенных факторов, что важно для дифференциальной диагностики.

Интеграция данных нейровизуализации в клинический диагноз всегда должна учитывать ограничения метода. Отдельные очаговые изменения могут быть случайными находками и не иметь отношения к клинике, тогда как отсутствие выраженных повреждений не исключает тяжёлых когнитивных нарушений, особенно при метаболических и токсических энцефалопатиях. Поэтому интерпретация изображений требует не только визуального анализа, но и сопоставления с нейропсихологическими маркерами, данными неврологического осмотра и динамикой состояния. В российской нейропсихиатрической традиции, опирающейся на культурно-исторический подход Лурии, структурные повреждения рассматриваются прежде всего как факторы, нарушающие функциональные системы мозга, а значит, ведущая роль при анализе всегда остаётся за клинико-анамнестическим методом [3].

Современные зарубежные и отечественные исследования подчёркивают важность автоматизированного анализа изображений, включая использование ИИ-моделей для выявления ранних признаков дегенерации, которые недоступны визуальному восприятию врача. Для цифры этот блок данных представляет стратегическую ценность, поскольку позволяет интегрировать структурные и функциональные параметры мозга с клиническими и анамнестическими сведениями, создавая вероятностные модели органического риска. При этом роль врача остаётся ключевой: только клиницист способен интерпретировать данные в контексте биографии и личности пациента, определяя их реальное диагностическое значение.

Список литературы

- [1] Захаров В.В., Яхно Н.Н. Болезнь Альцгеймера. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 256 с.
- [2] Дамулин И.В. Нейродегенеративные заболевания: клиника, диагностика, лечение. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 464 с.
- [3] Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. — М.: МГУ, 1973. — 320 с.

Глава 18. Анамнез лечения

18.1. Побочные эффекты и их диагностическое значение

Анализ побочных эффектов психофармакотерапии традиционно рассматривается как вспомогательная часть клинического интервью, однако в действительности он играет самостоятельную диагностическую роль, позволяя уточнять нозологическую принадлежность, тип течения заболевания, прогноз и даже психотип пациента. Исторически в российской и европейской психиатрии побочные действия препаратов рассматривались не только как фармакологическое явление, но и как своеобразный функциональный тест, выявляющий особенности нейробиологической реактивности и уязвимости пациента. В этом смысле побочные эффекты становятся особой формой клинической информации, которая возникает в результате терапевтического вмешательства и отражает индивидуальные биохимические, генетические и психофизиологические особенности субъекта, что делает их важнейшим элементом анамнеза лечения.

Диагностическое значение побочных эффектов связано прежде всего с тем, что разные психопатологические состояния обладают различной фармакочувствительностью. Для шизофрении характерна выраженная склонность к экстрапирамидным нарушениям при приёме типичных антипсихотиков, тогда как пациенты с аффективными расстройствами переносят эти препараты значительно лучше, что было отмечено ещё в отечественных клинико-динамических работах середины XX века [1]. Гиперреактивность в форме ранней острой дистонии или выраженного акатизического компонента нередко свидетельствует о скрытой биологической уязвимости, ассоциируемой с шизофреническим спектром, и рассматривается как косвенный маркер дофаминергической дисрегуляции. Напротив, чрезмерная седация при приёме малых доз анксиолитиков или антипсихотиков чаще наблюдается при тревожно-депрессивных состояниях и соматоформных расстройствах, где доминируют астенические и сенситивные черты реагирования.

Особое место занимают побочные эффекты антидепрессантов, которые нередко выполняют роль *diagnostic probe* — своеобразной функциональной пробы на аффективный спектр заболевания. Быстрое развитие психомоторной активации, усиление тревоги, бессонница, повышение лабильности и суицидального риска на фоне приёма СИОЗС или ИМАО особенно характерны для пациентов с биполярным расстройством, даже если манифестирующая фаза отсутствовала ранее. Для анамнеза заболевания эти сведения представляют исключительную ценность, поскольку позволяют ретроспективно выделить биполярную природу расстройств, маскированную под рецидивирующую депрессию. Современные исследования подтверждают, что антидепрессант-

индуцированная активация является одним из наиболее надёжных предикторов будущей гипомании [2].

Антипсихотик-индуцированная акатизия имеет собственное клинико-диагностическое значение. Она нередко интерпретируется как ухудшение тревожного состояния или усиление психомоторного возбуждения, что ведёт к ошибочным решениям — например, увеличению дозы антипсихотика или назначению дополнительных препаратов, усиливающих выраженность побочного симптома. Важно понимать, что акатизия не только сопровождает лечение, но и выступает самостоятельным фактором риска ухудшения комплаентности и возникновения суицидального поведения. В анамнестическом контексте фиксирование подобных реакций позволяет уточнять степень чувствительности пациента к воздействию допаминоблокаторов, а также выявлять тип регуляции двигательных и аффективных систем.

Побочные эффекты также позволяют дифференцировать соматогенные и ятрогенные изменения состояния. Например, нейролептическая гиперпролактинемия иногда ошибочно принимается за эндокринологическую патологию, тогда как её своевременная фиксация в анамнезе лечения позволяет избежать необоснованных диагностических процедур и скорректировать терапию. Нейрометаболические изменения — увеличение массы тела, нарушение толерантности к глюкозе, дислипидемия — нередко проявляются у пациентов с исходными признаками метаболического синдрома, что позволяет говорить о фармакочувствительности как о фенотипическом показателе. Подобные данные особенно важны в дифференциальной диагностике атипичных депрессий, где метаболические нарушения могут быть частью клинической картины, а не следствием медикаментозного лечения.

Отдельного внимания заслуживают парадоксальные реакции, характерные для пациентов с тревожно-фобическими расстройствами и посттравматическими нарушениями. Усиление паники на фоне бензодиазепинов или парадоксальная активация при применении тетрациклических антидепрессантов свидетельствуют о высокой эмоциональной гиперреактивности, что может направлять диагностическое мышление в сторону тревожного спектра или расстройств с выраженным симпатoadреналовыми дисрегуляциями. В ряде случаев такие реакции становятся ключом к пониманию структуры тревоги и позволяют дифференцировать соматоформные проявления от кардионевротических состояний.

Таким образом, побочные эффекты не являются побочной частью терапии, как может показаться при поверхностном взгляде. Они представляют собой ценнейший источник клинической информации, составляющий важную часть анамнеза лечения и выполняющий двойную функцию: с одной стороны, они указывают на индивидуальную реактивность пациента, а с другой — уточняют нозологическую принадлежность и динамику заболевания. Для систем искусственного интеллекта этот раздел анамнеза имеет стратегическое значение, поскольку формализуемые параметры — тип побочного эффекта, время его появления, выраженность, зависимость от дозы — становятся предиктив-

ными маркерами, позволяющими автоматически оценивать риск осложнений и прогнозировать устойчивость пациента к фармакотерапии.

Список литературы

- [1] Тиганов А.С. Клиническая психиатрия. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 864 с.
- [2] Дубницкая Э.Б., Немцов А.В. Аффективные расстройства: клиника, диагностика, терапия. — СПб.: Специальная литература, 2015. — 432 с.
- [3] Смулевич А.Б. Депрессии в практике врача. — М.: МЕДпресс-информ, 2019. — 528 с.

18.2. Комплаентность: модели нарушения

Комплаентность, или степень соответствия поведения пациента назначенной врачом терапевтической стратегии, рассматривается современной психиатрией не только как характеристика лечения, но и как показатель структуры личности, клинической динамики и предиктивный фактор течения заболевания. В анамнезе лечения она занимает центральное место, поскольку формирует основу для понимания того, как пациент взаимодействует с системой помощи, насколько он способен выдерживать терапевтический режим и какие скрытые психопатологические механизмы проявляются через нарушения приверженности. В российской клинической традиции комплаентность тесно связана с понятием критики к заболеванию, поскольку степень принятия терапии отражает глубину осознания болезненного состояния, включая его биологические и психологические компоненты [1]. В зарубежной литературе комплаентность рассматривается в рамках более широкого понятия *adherence*, подчеркивающего активное участие пациента в лечении, что делает оценку анамнеза лечения интегральным диагностическим инструментом.

Нарушения комплаентности имеют многофакторную природу. С одной стороны, на них влияет сама структура психического расстройства. Пациенты со шизофренией, особенно при наличии параноидных или онейроидных переживаний, нередко прекращают терапию вследствие недоверия, бредовых интерпретаций или ощущения угрозы, исходящей от медикаментов. Для аффективных расстройств характерна волнообразность приверженности: в депрессивной фазе пациент склонен к пассивности, забывчивости и сниженной мотивации, тогда как в гипомании или мании терапия воспринимается как ненужная, а иногда — как препятствие для поддержания переживаемой активности. Пациенты с тревожными расстройствами демонстрируют иной паттерн нарушения комплаентности: они прекращают приём препаратов из-за страха перед побочными эффектами, что формирует так называемую модель катастрофизации терапии, описанную ещё в отечественных психотерапевтических работах 1990-х годов [2].

Индивидуально-психологические особенности также становятся важным фактором нарушения терапевтической приверженности. Личностные черты, такие как ригидность, импульсивность, склонность к отрицанию, зависимость,

повышенная внушаемость или высокий уровень недоверия, определяют, насколько пациент способен включиться в процесс лечения. При расстройствах личности комплаентность нередко приобретает характер паттерна, отражающего глубинные механизмы межличностного взаимодействия. Например, у пациентов с пограничным расстройством личности наблюдаются циклы идеализации и обесценивания врача, что приводит к периодическим отказам от терапии, сменам специалистов или эпизодам самолечения. У пациентов с диссоциальными чертами комплаентность может быть инструментальной: препараты принимаются выборочно, преследуя внешние цели — например, получение социальной выгоды или уменьшение контроля со стороны близких.

Не менее важна и социальная составляющая нарушения комплаентности. Условия жизни, отсутствие поддерживающей среды, стигматизация психических расстройств, низкий уровень медицинской грамотности существенно влияют на способность пациента поддерживать терапевтический режим. В социологических исследованиях подчеркивается роль семейной системы: поддерживающие семьи значительно увеличивают приверженность лечению, тогда как конфликтные, хаотичные или гиперконтролирующие структуры могут её подрывать. В российской практике это особенно выражено у пациентов с хроническими психическими расстройствами, проходящих лечение амбулаторно, где значительная часть ответственности за соблюдение режима ложится на родственников.

Комплаентность имеет и нейробиологическую основу. Исследования, проведенные в рамках когнитивной нейронауки, показывают, что нарушение исполнительных функций, снижение рабочей памяти, нарушение планирования и контроля поведения создают объективные барьеры для регулярного приёма препаратов [3]. Это особенно характерно для пациентов с органическими психическими расстройствами, деменциями, тяжёлыми травмами головного мозга и эпилепсией. В клиническом анамнезе подобные нарушения проявляются как эпизодическая забывчивость, невозможность следовать инструкции или трудности в структурировании повседневной активности. Таким образом, фиксация когнитивного профиля пациента напрямую влияет на оценку комплаентности и выбор терапевтической стратегии.

Для формирования полного клинико-анамнестического понимания терапевтической приверженности важно рассматривать не только факт нарушения комплаентности, но и его механизм. Модели нарушения комплаентности можно условно разделить на несколько типов, каждый из которых имеет диагностическое значение. Модель избегания, характерная для тревожных и фобических пациентов, связана с избеганием потенциально угрожающих переживаний, включая побочные эффекты. Модель отрицания наблюдается при психотических расстройствах, а также при аддикциях, где восприятие заболевания как внешне навязанной конструкции делает терапию бессмысленной в глазах пациента. Модель хаотической комплаентности проявляется при эмоционально-нестабильных состояниях и расстройствах личности, когда терапевтическое поведение становится продолжением нестабильной структуры аффекта. Наконец,

модель пассивной несостоятельности, характерная для депрессии или выраженных когнитивных нарушений, отражает неспособность пациента внутренне организовать процесс лечения.

В анамнезе лечения эти модели представлены через конкретные эпизоды: внезапные прекращения терапии, нерегулярный приём препаратов, изменение дозировки без консультации врача, сочетание несовместимых веществ, обращение к альтернативной медицине, а также ложные сообщения о соблюдении режима. Все эти явления необходимо подробно фиксировать, поскольку они позволяют реконструировать динамику отношений пациента с заболеванием и терапией. Более того, в контексте разработки систем искусственного интеллекта модели комплаентности могут быть формализованы как предиктивные параметры. Так, механизм нарушения комплаентности может стать частью вероятностной модели, предсказывающей риск рецидива, необходимость изменения терапии или вероятность госпитализации.

Комплаентность в психиатрии никогда не является исключительно поведенческим явлением. Она представляет собой сложную систему взаимодействующих биологических, психологических и социальных факторов, отражающих структуру личности, особенности заболевания и условия жизни пациента. Данные о нарушениях комплаентности в анамнезе лечения становятся инструментом, позволяющим увидеть не только поверхностное отношение пациента к терапии, но и скрытую логику его внутренних и внешних конфликтов. Именно поэтому внимательный анализ этого раздела анамнеза является обязательным условием современной клинико-диагностической работы.

Список литературы

- [1] Тиганов А.С. Клиническая психиатрия. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 864 с.
- [2] Карвасарский Б.Д. Неврозы: руководство для врачей. — СПб.: Питер, 2002. — 912 с.
- [3] Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.

18.3. Ошибки предыдущей терапии

Анализ ошибок предыдущей терапии является необходимым элементом клинико-анамнестической реконструкции любого психического расстройства. Ошибки в лечении, допущенные на ранних этапах заболевания, влияют на дальнейшую клиническую динамику, модифицируют проявления симптоматики, формируют вторичные изменения личности и нередко определяют устойчивость болезни к фармакотерапевтическим воздействиям. В отечественной психиатрии анализ предыдущего лечения традиционно рассматривается как один из ключевых методов выявления истинного характера заболевания, поскольку неудачи терапии нередко оказываются проявлением неправильного понимания природы психопатологического процесса [1]. В этом смысле анамнез лечения

становится не просто хронологическим перечислением вмешательств, а критическим анализом, позволяющим уточнить диагноз, определить патогенетические связи и выбрать новый терапевтический вектор.

Ошибки предыдущей терапии можно рассматривать как результат неправильной диагностики, недостатка клинического наблюдения, неверного выбора препаратов, неадекватного режима назначения, прерывания лечения или сочетанного действия психосоциальных факторов. Клиническая практика показывает, что наиболее распространённой ошибкой является назначение препаратов, противоречащих истинной структуре заболевания, что наблюдается, например, при неправильной дифференциации аффективных и тревожных расстройств. Пациенты с биполярной аффективной регуляцией нередко годами лечатся антидепрессантами в монотерапии, что приводит к учащению фаз, усилению цикличности, формированию быстрого цикла и снижению эффективности стабилизирующих препаратов при последующих попытках коррекции. Анализ подобной ошибки в анамнезе лечения позволяет врачу реконструировать не только фармакологический вред, но и особенности динамики заболевания, включая скрытые гипоманиакальные эпизоды, *ipso facto* подтверждающие истинность диагноза БАР [2].

Не менее значимыми являются ошибки, возникающие в результате недооценки выраженности психотической симптоматики. У пациентов со шизофренией или шизоаффективными расстройствами нередко наблюдается длительное использование транквилизаторов в качестве основной терапии. Подобная практика, характерная для амбулаторных этапов оказания помощи, маскирует симптомы, снижает тревогу, но не влияет на патологический продуктивный процесс. Она приводит к хронификации состояния и формированию негативных расстройств, не столько обусловленных самим заболеванием, сколько длительной неадекватной терапией. Анализ этих ошибок в анамнезе позволяет отличить истинный негативный дефект от лекарственно обусловленного эмоционально-волевого обеднения, что имеет важнейшее диагностическое значение при ретроспективной оценке прогredientности процесса [3].

Отдельную категорию составляют ошибки, связанные с недостаточной дозировкой препаратов или чрезмерной краткосрочностью терапии. В клинической практике описаны многочисленные случаи, когда пациенты с рекуррентной депрессией прекращали терапию антидепрессантами сразу после улучшения, что приводило к быстрому рецидиву и формированию хронического течения. Подобные эпизоды в анамнезе часто трактуются как «частые обострения», хотя в действительности представляют собой последствия неверно выстроенного лечения. Повторение подобных случаев свидетельствует о необходимости особой схемы поддерживающей терапии и позволяет прогнозировать повышенный риск рецидивов.

Существенным фактором, влияющим на качество терапевтических решений, становится влияние побочных эффектов, которые иногда ошибочно трактуются как обострение или проявление нового расстройства. Экстрапирамидные реакции на антипсихотики, например, нередко принимаются врачами

за тревожно-фобическую или паническую симптоматику, что приводит к ошибочному назначению бензодиазепинов или антидепрессантов, способных дополнительно ухудшить состояние пациента. Анализ подобных эпизодов в анамнезе предыдущих вмешательств позволяет корректно реконструировать истинную природу этих проявлений и предотвратить их повторение в будущем.

Ошибки в терапии возникают не только на уровне индивидуальных решений специалиста, но и как следствие системных факторов: недостатка наблюдения, отсутствия междисциплинарной коммуникации, нехватки времени для оценки полной динамики заболевания, а также влияния социальных обстоятельств. В некоторых случаях лечение прекращается из-за невозможности продолжения терапии в прежнем режиме, миграции пациента, ограниченных финансовых возможностей или изменений социальной ситуации. Эти элементы также подлежат включению в анамнез лечения, поскольку они формируют своеобразный «биографический рельеф терапии», который должен быть понятен врачу для предотвращения повторных срывов лечения и улучшения прогностических оценок.

Наконец, важным аспектом анализа предыдущей терапии является оценка психотерапевтических вмешательств. Ошибки психотерапии не менее значимы, чем ошибки фармакотерапии, особенно в случаях, когда психотерапевты без достаточной психиатрической подготовки интерпретируют психотические или тяжелые аффективные состояния как исключительно психологические проблемы. Это приводит к задержке лечения, усугублению состояния и формированию устойчивых патологических установок у пациента. Анализ подобных эпизодов в анамнезе позволяет уточнить структуру заболевания и определить степень влияния психологических факторов на его развитие.

Таким образом, ошибки предыдущей терапии представляют собой не просто сведения о неэффективном лечении, а важнейший компонент диагностики, позволяющий реконструировать истинную картину заболевания, проследить его динамику и выбрать наиболее адекватную терапевтическую стратегию. Их анализ позволяет избежать повторения неудачных вмешательств, снизить риск терапевтической резистентности, оптимизировать фармакологические решения и обеспечить индивидуализированный подход, соответствующий принципам доказательной психиатрии. В системах искусственного интеллекта сведения об ошибках предшествующей терапии должны формировать отдельный кластер весовых параметров, поскольку они являются одним из ключевых предикторов риска рецидива и прогнозируемости ответа на лечение.

Список литературы

- [1] Тиганов А.С. Клиническая психиатрия. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 864 с.
- [2] Семке В.Я. Аффективные расстройства: современные представления. — Новосибирск: Наука, 2005. — 512 с.
- [3] Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.

РАЗДЕЛ IV. АНАЛИЗ И ИНТЕГРАЦИЯ АНАМНЕЗА

Глава 19. Метод клинико-анамнестического анализа

19.1. Как выделять ведущий синдром

Выделение ведущего синдрома представляет собой центральный этап клинико-анамнестического анализа, позволяющий структурировать данные о заболевании, восстановить внутреннюю логику психопатологического процесса и определить диагностическое ядро состояния. В отечественной психиатрии, начиная с работ Снежневского, Вертоградовой, Тиганова, а также всей психопатологической школы, сформированной на основе традиции Корсакова и Сербского, понятие ведущего синдрома рассматривается как фундаментальный инструмент анализа, позволяющий отделить первичные проявления болезни от вторичных, реактивных или ситуационно обусловленных феноменов [1]. Методологически выделение ведущего синдрома опирается на принцип, согласно которому в клинической картине всегда присутствует определённая системообразующая группа симптомов, обладающая большей устойчивостью, внутренней связанностью и патогенетической значимостью, чем другие феномены, формирующие общий контур расстройства.

Клинико-анамнестический подход подчёркивает, что ведущий синдром невозможно определить только на основании текущего состояния пациента. Он реконструируется посредством анализа траектории заболевания, последовательности появления симптомов, их взаимного влияния, реакции на терапию и связи с биографическими обстоятельствами. Анамнестический материал в данном контексте становится не менее значимым, чем наблюдение за пациентом в настоящем времени. Цепочка событий — от ранних преморбидных особенностей до первого эпизода, от первой терапии до устойчивых изменений психической деятельности — позволяет врачу установить, какие симптомы имеют статус первичных, отражающих патогенетический механизм расстройства, а какие являются вторичными, формирующимися вследствие нарушенной регуляции, личностного ответа или социального контекста [2].

Определение ведущего синдрома требует способности врача различать феномены, которые проявляются наиболее ярко, и феномены, которые являются наиболее важными. Нередко эмоционально насыщенные или драматически выраженные симптомы скрывают более глубокие расстройства. Например, панические атаки могут доминировать в восприятии пациента и его окружения, однако при внимательной реконструкции становится очевидно, что паника является надстройкой над более основательной аффективной дисрегуляцией или скрытой депрессией. В подобных случаях ведущий синдром определяется не по интенсивности переживаний, а по их роли в структуре заболевания, что отражает более общий принцип психопатологии: наиболее заметное не всегда является наиболее значимым. Этот принцип подчёркивал и Лурия, рассматривая психопатологические явления как уровни нарушения функциональных систем [3].

Ключевым моментом в выделении ведущего синдрома является анализ последовательности возникновения симптомов. Первичные симптомы характе-

ризируются ранним появлением, низкой зависимостью от внешних обстоятельств и относительной устойчивостью во времени. В то же время вторичные симптомы изменяются в зависимости от контекста, терапевтических воздействий и личностных реакций. Например, для шизофренического спектра ранние негативные проявления — снижение активности, ослабление побуждений, снижение социальной инициативности — нередко предшествуют формированию продуктивной симптоматики, и потому именно они формируют ведущий синдром, даже если в настоящий момент картина определяется бредовыми идеями или галлюцинаторными феноменами [1]. Опираясь одновременно на МКБ-10 и МКБ-11, где организация диагностических критериев смещена в сторону феноменологической и операциональной точности, выделение ведущего синдрома обеспечивает соответствие между клинической интерпретацией и международной нозологической структурой.

Особое значение имеет способность врача отличить ведущий синдром от психогенных реакций и ситуационно индуцированных состояний. В анамнезе нередко встречается повествование о том, что тяжелые переживания пациента совпали с дебютом психического расстройства, что создаёт ложное впечатление причинной связи. В действительности психогения может выполнять роль триггера, но не определяет структуру заболевания. Клиницист должен уметь реконструировать внутреннюю логику процесса, сравнивая события биографии с содержанием психических нарушений, а не смешивая эти два уровня анализа. Здесь ведущий синдром выполняет структурирующую функцию: он позволяет выделить собственно патогенетический процесс из исторического повествования пациента.

Фармакологический анамнез также играет важную роль в выделении ведущего синдрома. Реакция на препараты может служить маркером истинной природы состояния. Например, быстрый подъём активности и возбуждённости на антидепрессантах указывает на скрытую биполярность, тогда как отсутствие эффекта от антидепрессантов при выраженной тревоге заставляет предполагать соматоформное или психотическое ядро. Терапевтическая резистентность также может быть синдромальным маркером: в шизофрении устойчивость к антипсихотической терапии отражает не тяжесть состояния, но специфику его структуры, позволяя выделить негативное ядро как ведущий синдром [2].

Выделение ведущего синдрома — это не статическая процедура, а динамический процесс, который продолжается в ходе наблюдения, повторных интервью и анализа реакции на терапию. Клиническая картина меняется, её элементы перегруппируются, и задача врача — удерживать фокус на глубинном, стержневом нарушении психической деятельности. Именно этот синдром — независимо от текущего состояния — определяет окончательную нозологическую принадлежность, прогноз, выбор терапии и дальнейшую судьбу пациента.

Наконец, важно отметить, что в рамках систем искусственного интеллекта задача выделения ведущего синдрома должна быть формализована в виде многоуровневой модели, учитывающей весовые коэффициенты для различных

типов симптомов, их временную последовательность, реакцию на лечение и связи с биографическими событиями. Для ИИ ведущий синдром становится не просто клинической конструкцией, но математическим ядром, на основе которого строится вероятностная модель диагноза.

Список литературы

- [1] Тиганов А.С. Клиническая психиатрия. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 864 с.
- [2] Семке В.Я. Психиатрия: клинико-динамический подход. — Новосибирск: Наука, 2008. — 640 с.
- [3] Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.

19.2. Как оценивать динамику симптомов

Оценка динамики психических симптомов является одним из наиболее сложных и фундаментальных элементов клинико-анамнестического анализа. Психические расстройства в большинстве случаев развиваются не как статическое состояние, а как процесс, имеющий свою внутреннюю структуру, ритм, закономерности усиления, ослабления или преобразования отдельных феноменов. Именно динамика делает возможным распознавание природы заболевания, определение его нозологической принадлежности, прогнозирование течения и выбор терапевтической стратегии. Если ведущий синдром позволяет выделить качественное ядро расстройства, то динамика — это способ реконструкции его временного профиля, без которого диагностика остается неполной и часто ошибочной [1].

В отечественной психиатрии, начиная с работ Корсакова, Сербского, а затем последующих клиницистов XX века, анализ динамики симптомов рассматривался как неотъемлемая часть психопатологического метода, противопоставляющаяся чисто описательным, феноменологическим подходам, ориентированным на фиксирование картины в моменте. Психиатрия, основанная на понимании процессов, требует от врача способности видеть не только само содержание симптома, но и его движение во времени: момент появления, скорость формирования, устойчивость, ритм повторения и способность трансформироваться под влиянием внутренних и внешних факторов. Это понимание особенно важно в современных условиях, когда МКБ-10 и МКБ-11 требуют операциональной точности, но одновременно подчеркивают значение временных характеристик как диагностически значимых параметров [2].

Динамика симптомов всегда отражает баланс между биологическими механизмами заболевания и влиянием стрессовых или социальных факторов. В ходе анамнеза необходимо учитывать не только факты, сообщаемые пациентом, но и их последовательность. Именно последовательность позволяет отличить продромальные проявления от реактивных состояний, истинные рецидивы от временных колебаний эмоционального фона, а прогрессивность от волнообразности. Например, медленное, постепенное нарастание когнитивной недо-

статочности в течение месяцев или лет указывает на органический процесс, тогда как выраженные, резкие колебания в течение дней или часов характеризуют аффективную патологию или функциональные расстройства. В этом смысле динамика становится отличительным признаком, более надежным, чем сам феномен, поскольку многие симптомы — такие как тревога, апатия, нарушения сна — встречаются при разных состояниях, но их временная структура принципиально различается [3].

Важное методологическое значение имеет оценка скорости формирования симптомов. В психотических расстройствах скорость может быть критически значимой: острый, стремительный дебют нередко указывает на реактивные или индуцированные психозы, интоксикационные нарушения или аффективные эпизоды с психотическими феноменами. Напротив, постепенное, расплывчатое формирование симптоматики с нарастающим отчуждением психических функций характерно для ранних этапов шизофренического процесса. В депрессиях динамика проявляется не только в интенсивности аффекта, но и в характере его изменения: монотонность, стойкость и отсутствие реактивных подъемов свидетельствуют о эндогенной природе, в то время как выраженные колебания, зависящие от внешних обстоятельств, указывают на личностный, реактивный или тревожный компонент [1].

Не менее важным является анализ динамики в контексте лечения. Реакция на терапию не только иллюстрирует силу тех или иных симптомов, но и отражает их структурную природу. Уменьшение тревоги при назначении антидепрессантов может скрывать риск маниакального сдвига, тогда как отсутствие эффекта от стандартных антидепрессивных схем нередко указывает на тревожно-фобическое ядро или скрытую психотическую динамику. Реакция на антипсихотическую терапию часто становится ключом к пониманию характера продуктивных симптомов: быстрая редукция галлюцинаций указывает на их поверхностный, непроцессуальный характер, тогда как устойчивость и тенденция к трансформации — на глубинные расстройства мышления и аффективно-волевую сферу.

Анализ динамики невозможен без учета биографического контекста. Течение заболевания всегда возникает внутри определенной жизненной траектории, и задача врача — сопоставить внешние изменения с внутренней логикой симптомов. Если психические нарушения усиливаются независимо от обстоятельств, это свидетельствует о биологическом, эндогенном процессе. Если же период улучшения совпадает с изменением условий жизни, то речь может идти о реактивных или психосоциально обусловленных состояниях. В шизофрении динамика нередко проявляется как постепенная трансформация личности, снижение энергетического потенциала, ослабление когнитивных функций — и эта закономерность сохраняется даже при временной ремиссии продуктивной симптоматики. В тревожных расстройствах динамика обычно циклична, а у пациентов с личностной патологией — ригидна и усиливается под воздействием межличностных стрессов [2].

Особую сложность составляет оценка динамики смешанных состояний, когда депрессивные, тревожные и психотические симптомы переплетаются и изменяются одновременно. В таких случаях именно временная структура помогает распутать клинический узел, выделив первичное расстройство и вторичные ответные реакции. Например, тревожно-депрессивные состояния при соматической патологии могут быть драматичны, но их динамика строго повторяет соматический цикл, что делает их вторичными. В то же время эндогенная депрессия может начинаться с обострения тревоги или соматоформных проявлений, но сохраняет собственный внутренний ритм, не совпадающий с внешними факторами [3].

Таким образом, оценка динамики симптомов — это не технический навык, а способ мышления, требующий от врача способности соединять временную последовательность, качественную структуру симптомов, биографическую логику и терапевтический отклик в единую картину. Только в такой интеграции динамика становится диагностическим маркером, позволяющим определить природу психического расстройства, его прогноз и дальнейшую терапевтическую стратегию. Для ИИ-систем анализ динамики должен быть формализован в виде временных моделей, множественных траекторий симптомов и вероятностных структур, позволяющих распознавать паттерны, недоступные линейному восприятию врача, но отражающие общие закономерности клинической психиатрии.

Список литературы

- [1] Тиганов А.С. Клиническая психиатрия. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 864 с.
- [2] Семке В.Я. Психиатрия: клинико-динамический подход. — Новосибирск: Наука, 2008. — 640 с.
- [3] Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.

19.3. Как определять точки биографического разрыва

Понятие биографического разрыва занимает особое место в клинико-анамнестическом анализе, являясь ключевым инструментом реконструкции психической хроники пациента. Под разрывом в психиатрическом контексте понимается не просто событие биографии, а нарушение её внутренней логики — момент, в котором прежний стиль функционирования личности перестает совпадать с последующим. Это может проявляться как изменение эмоционального тонуса, характерологических свойств, социального поведения, когнитивной продуктивности или отношения к собственной жизни. Разрыв — это не внешняя дата, а глубинная линия разделения, после которой формируется новый психический порядок, часто обусловленный началом заболевания или накоплением патогенных факторов [1].

Определение таких точек всегда выходит за рамки хронологического описания биографии. Простая фиксация событий не позволяет понять, какие из них носили травматический, нейропсихологический или эндогенный характер, а какие были лишь фоном. В клинко-анамнестическом методе важно не событие само по себе, а его воздействие на структуру личности и динамику симптомообразования. Поэтому разрыв определяется через анализ субъективного переживания, объективных изменений поведения и хронологического соответствия этим изменениям. В отечественной психиатрии, начиная с работ В.Н. Мясищева, идея о внутреннем «изломе» жизненного пути рассматривалась как отправная точка для понимания формирования неврозов, реактивных состояний и даже некоторых эндогенных процессов [2].

В шизофреническом спектре точка разрыва часто проявляется задолго до выраженного дебюта и может включать изменения круга интересов, снижение энергичности, социальную отчужденность, а также дискретные нарушения продуктивности мышления. Эти изменения имеют тенденцию к нарастающей диссоциации между прежними особенностями личности и новой формирующейся структурой. При этом биографический разрыв редко совпадает с моментом появления ярких психотических симптомов. Он может возникать значительно раньше, но обнаруживается врачом только при ретроспективном анализе. Именно поэтому важна фиксация микросимптоматики, ранних дисгармоний и изменений ритма жизни, описанных пациентом или его родственниками [3].

В аффективной патологии разрыв зачастую связан с моментом первого депрессивного или гипоманиакального эпизода. Однако в большинстве случаев он возникает не в период острой симптоматики, а в фазе постэпизодных изменений. Наступает чувство «непрежнего» себя, сниженная способность к восстановлению прежней жизненной активности или, напротив, период длительной сверхкомпенсации, который приводит к истощению ресурсов. Такие явления особенно характерны для циклотимных или биполярных пациентов, у которых даже субклинические колебания могут влиять на ключевые биографические решения — выбор профессии, разрыв отношений, переезд, изменение социального окружения. Отмечено, что для биполярных расстройств точка разрыва часто маркирует переход от акцентуации темперамента к заболеванию в нозологическом смысле, и МКБ-11 подчеркивает значение оценки длительности, рецидивности и влияния на функционирование [2].

При травматических воздействиях разрыв более очевиден, но не всегда явный. Пациенты с посттравматическими нарушениями нередко описывают «две жизни» — до и после события. Однако клинический анализ показывает, что сама травма не всегда совпадает с моментом психического разрыва. У некоторых пациентов критическим оказывается не сам эпизод, а период поздней реактивации памяти, возникновение флэшбэков, бессонницы или избегания. Таким образом, биографический разрыв может быть отсроченным и проявляться тогда, когда психическая система перестает удерживать прежний уровень адаптации. В работе В.В. Ковалева подчеркивалась роль скрытой травматизации,

которая не имеет одномоментного выражения, но постепенно подрывает устойчивость и приводит к трансформации личности [1].

Особую сложность представляет диагностика разрывов у лиц с органическими поражениями центральной нервной системы. В таких случаях разрыв может быть связан не с событием биографии, а с биологическим порогом, когда функциональные возможности мозга утрачивают способность компенсировать имеющийся дефект. Например, при сосудистых заболеваниях постепенная когнитивная деградация долгое время остается незаметной, пока не достигнет критической точки, после которой социальная адаптация резко нарушается. В эндогенно-органических процессах (эпилепсия, последствия ЧМТ) разрыв может быть связан с изменением частоты приступов, появлением новых типов симптоматики или нарастанием эпилептической личности [3].

Выделение точек биографического разрыва невозможно без сопоставления трёх линий данных: субъективного описания пациента, объективных фактов биографии и внешних наблюдений. При этом субъективный рассказ имеет свои особенности: он может быть фрагментарным, смещённым или реконструированным постфактум. Однако именно субъективный уровень позволяет понять, когда человек впервые ощутил изменение своей внутренней организации. Симптомы могут меняться раньше, но ощущение разрыва возникает лишь при нарушении когерентности жизненной истории. В этом смысле рассказ пациента является не менее значимым, чем данные родственников и медицинская документация, — он отражает тот момент, когда психическая система утрачивает целостность нарратива, что играет ключевую роль в феноменологическом анализе [2].

Для систем ИИ задача выделения биографических разрывов может быть решена через комбинированные модели временных последовательностей, анализ лингвистических паттернов, оценку резких отклонений в эмоциональном и поведенческом описании, а также сопоставление временных шкал. ИИ способен фиксировать микроизменения в динамике рассказа, которые человек может пропустить: изменение темпа речи, частоты употребления определённых слов, появление смежных тематических полей. Однако окончательное решение всегда остаётся за клиницистом, поскольку разрыв — это не только факт, но и смысл, который существует в интерсубъективном пространстве врача и пациента.

Таким образом, точка биографического разрыва — это центральное понятие анализа анамнеза, позволяющее определить не просто этапы жизни человека, но моменты качественных сдвигов, после которых заболевание начинает определять структуру жизненного пути. Выделение этих точек делает диагноз не статичным, а динамическим, открывая возможность для более глубокого понимания течения расстройства и формирования индивидуализированной клинической гипотезы.

Список литературы

- [1] Ковалев В.В. Клиническая психиатрия детского возраста. — М.: Медицина, 1999. — 512 с.
- [2] Мясищев В.Н. Психология отношений. — Л.: ЛГУ, 1960. — 384 с.
- [3] Тиганов А.С. Руководство по психиатрии. — М.: Медицина, 2012. — 864 с.

19.4. Как формировать диагностическую гипотезу

Формирование диагностической гипотезы представляет собой центральный момент клинико-анамнестического анализа, в котором данные биографического, клинического и психопатологического уровней соединяются в единую причинно-следственную конструкцию. Гипотеза выступает не как окончательный диагноз, а как модель, объясняющая взаимосвязь симптомов, динамику их возникновения, характер биографических разрывов и вероятностную принадлежность к определённой нозологической группе. В этом смысле она является промежуточным знанием, которое позволяет врачу ориентироваться в сложном многоуровневом материале анамнеза и выстроить последовательность дальнейшего диагностического поиска [1].

В отечественной психиатрической традиции, начиная с работ П.Б. Ганнушкина и продолжая исследованиями А.В. Снежневского, диагностическая гипотеза рассматривалась как отражение не только текущей симптоматики, но и её эволюции. Поэтому гипотеза должна учитывать продромальные изменения, преморбидные особенности, характер развития личности, влияние стрессовых факторов и биологических триггеров. Преждевременное сужение гипотезы или её фиксация на одном признаке всегда ведут к ошибке, тогда как полноценная гипотеза должна оставаться пластичной и обновляться по мере поступления новых данных [2].

Первой основой гипотезы является структурирование жалоб и наблюдаемых феноменов. Врач сопоставляет субъективное описание пациента с объективными элементами клинической картины, отделяя эмоциональную окраску от фактов. Этот процесс требует внимательного анализа того, как пациент интерпретирует свои симптомы, поскольку способ рассказа часто указывает на их происхождение. Например, чрезмерная убеждённость, эмоциональная насыщенность и ригидность мышления в отношении соматических ощущений могут указывать на ипохондрическую фиксацию или тревожно-соматоформный паттерн, тогда как фрагментарность, противоречивость и утрата логической цельности повествования свидетельствуют о нарушении мышления при психотическом спектре [1].

Следующим этапом является выделение ведущего синдрома, который служит центральной осью гипотезы. Это не всегда самый яркий симптом. Ведущий синдром — тот, который объясняет остальные феномены как производные или сопутствующие. В депрессии, например, ключевым может быть не сниженное настроение, а выраженная ангедония и утрата витальной активности, тогда как эмоциональные жалобы — лишь поверхностный слой. В случае шизофрении ведущим может оказаться негативный синдром или нарушение ассоциативного процесса, а продуктивная симптоматика будет вторичной. Выде-

ление ведущего синдрома ориентирует врача в выборе нозологического направления и помогает избежать диагностической гиперфокусировки на частных симптомах [2].

Диагностическая гипотеза базируется также на сопоставлении клинических данных с временной структурой заболевания. Важно определить, соответствует ли динамика симптомов той модели, которая известна для конкретной нозологии: эпизодической, рекуррентной, прогрессивной или волнообразной. Например, длительные светлые промежутки с полным восстановлением функционирования более характерны для рекуррентных депрессий, тогда как постепенное снижение адаптации при нарастающей симптоматике больше соответствует шизофреническому процессу или органическому заболеванию. МКБ-11 делает особый акцент на признаках нарушения функционирования, что должно быть учтено в диагностической гипотезе, поскольку именно нарушение социального, профессионального и поведенческого уровня является критерием клинической значимости расстройств [3].

Большую роль играет сопоставление анамнестических данных с биографическими разрывами. Если разрыв связан с длительной эмоциональной дезадаптацией, утратой чувствительности к внешним стимулам, снижением активности, то гипотеза должна рассматривать депрессивный или шизотипический процесс. Если же разрыв носит резкий, острый характер и связан с психотравмой, то вероятнее реактивное или посттравматическое расстройство. При органических заболеваниях разрыв часто совпадает с моментом когнитивного снижения или изменением личности по типу эмоциональной уплощенности. Таким образом, гипотеза должна учитывать причинную природу разрыва, а не только его временное расположение [1].

После анализа основных линий анамнеза врач формирует несколько альтернативных гипотез, ранжируя их по степени вероятности. Диагностическая гипотеза в психиатрии всегда вероятностная, поскольку не опирается на лабораторный тест, а формируется из множества косвенных данных. Однако гипотеза становится тем надёжнее, чем больше факторов сходятся в одной нозологической точке. Например, сочетание: отрицательной семейной анамнестической нагрузки на аффективные расстройства, постепенного продрома с анергией и социальной изоляцией, нарушений мышления и слабой динамики ремиссий — создаёт высокую вероятность эндогенного шизофренического расстройства. Если же клиническая картина сопровождается выраженными соматовегетативными реакциями, отчетливым психотравмирующим фактором и отсутствием прогрессивности, гипотеза смещается в сторону тревожно-депрессивных или реактивных расстройств [3].

Завершённая диагностическая гипотеза должна быть формализована в понятиях МКБ-10 и МКБ-11, учитывая различия в классификационных подходах. МКБ-10 больше опирается на традиционную нозологию, тогда как МКБ-11 использует функциональные и клинические маркеры, уделяя особое внимание нарушению адаптации и изменению жизненного функционирования. Врач должен сопоставить симптомы пациента с критериями обеих систем, выбирая те

категории, которые наиболее полно описывают клиническую картину. В этом смысле гипотеза становится мостом между реальной жизненной историей пациента и формализованным диагностическим языком [3].

Формирование диагностической гипотезы в рамках систем искусственного интеллекта требует особой структурированности. ИИ должен получать от врача не только симптомы, но и их динамику, контекст, биографические разрывы, временную последовательность, тип стрессовых нагрузок и особенности преморбиды. ИИ способен построить множество вероятностных моделей, но основная гипотеза должна формироваться врачом, поскольку она включает в себя интерпретацию смысла симптомов — а смысл, по своей природе, всегда находится в межличностном поле. Технологии могут лишь поддерживать клинициста, но не заменять его способность видеть пациента целостно.

Таким образом, диагностическая гипотеза — это обобщающая конструкция, соединяющая клинические факты, феноменологию, биографию и динамику патологического процесса. Она является фундаментом для дальнейшей дифференциальной диагностики и выбора клинического пути, а также основой для работы систем ИИ, которым она задает направление анализа и его вероятностные границы.

Список литературы

- [1] Мясищев В.Н. Психология отношений. — Л.: ЛГУ, 1960. — 384 с.
- [2] Снежневский А.В. О классификации шизофрений. — М.: Медицина, 1970. — 264 с.
- [3] Тиганов А.С. Руководство по психиатрии. — М.: Медицина, 2012. — 864 с.

Глава 20. Биопсихосоциальная реконструкция заболевания

20.1. Биологический слой

Биологический слой реконструкции заболевания представляет собой фундаментальную основу интегративного анализа, поскольку именно биологические факторы создают первичную предрасположенность, определяют нейрофизиологические механизмы симптомообразования и формируют пределы компенсаторных возможностей психики. Рассматривая биологический аспект в структуре анамнеза, врач стремится выявить совокупность наследственных, нейробиологических, эндокринных, иммунных и нейромедиаторных факторов, которые могут объяснить характер и динамику текущего расстройства. Понимание биологического слоя становится особенно значимым в современной психиатрии, где переход от дескриптивной модели МКБ-10 к более нейроориентированной парадигме МКБ-11 усилил акцент на этиологии и базе заболевания, подчёркивая значение подтвержденных биологических маркеров, нарушений функционирования и клинической значимости [1].

Анализ биологического слоя начинается с наследственного фона. Хотя ни одно психическое расстройство не наследуется по прямому менделевскому типу, накопленные данные отечественной и мировой психиатрии подтверждают существование полигенной уязвимости при аффективных, шизофрениче-

ских, тревожных и аддитивных расстройствах. Работы А.В. Снежневского подчёркивали значение так называемого «эндогенного радикала», отражающего конституционально-биологическую способность психики развивать определённый тип болезни, что соответствовало современным представлениям о генетически обусловленных изменениях нейрональных сетей [2]. В биопсихосоциальной модели этот компонент рассматривается не как фатальная предрасположенность, а как фактор, проявляющийся только при сочетании с внешними триггерами, что подтверждает концепцию «генетической уязвимости» в современной нейропсихиатрии.

Вторым ключевым источником данных является перинатальная и ранняя биологическая история. Ряд исследований, включая классические работы Л.О. Бадаляна и современных российских специалистов по перинатальной психиатрии, показывают, что гипоксия, внутриутробные инфекции, осложнения родов и ранние органические поражения ЦНС значительно влияют на формирование нейрональных связей и могут создавать долговременные предпосылки для развития когнитивных и эмоциональных расстройств [3]. МКБ-11 подчёркивает важность оценки нейроразвития в детстве при диагностике большинства психических расстройств, поскольку ранние неврологические дисфункции существенно меняют траекторию психического функционирования во взрослой жизни. Поэтому биологический слой анамнеза всегда включает анализ темпов развития, моторных и речевых траекторий, особенностей реактивности и ранних эпизодов регуляторных нарушений.

Не менее существенную часть биологического слоя составляет оценка нейромедиаторных систем. Хотя в клинической психиатрии невозможна их прямое измерение, выводы делаются на основе типичных нейрофизиологических коррелятов: нарушения серотонинергической регуляции при депрессии, дисфункций дофаминовой системы при психозах, изменений ГАМК-эргической передачи при тревожных расстройствах. Российская психофармакология, начиная с работ А.Б. Смулевича, подчёркивала, что оценка реакций на медикаментозное лечение может служить косвенным индикатором биологического профиля пациента, поскольку различия в нейромедиаторных системах проявляются в разной чувствительности к антидепрессантам, антипсихотикам или стабилизаторам настроения [4]. Таким образом, биологический слой включает как врождённые механизмы, так и специфические реакции организма на фармакологическое вмешательство.

Особое внимание в рамках реконструкции заболевания уделяется соматическому состоянию пациента. Эндокринные нарушения, включая патологии щитовидной железы, надпочечников и репродуктивной системы, способны индуцировать или имитировать депрессивные, тревожные и когнитивные расстройства. Иммунологические процессы, такие как нейровоспаление, сегодня рассматриваются как значимые факторы формирования аффективной и психотической симптоматики, что подтверждается исследованиями по аутоиммунным энцефалитам и инфекционно обусловленным нейропсихиатрическим синдромам [5]. В клинической практике это находит отражение в необходимости

учитывать данные о хронических инфекциях, травмах, сосудистых изменениях, метаболических нарушениях и возможных токсических воздействиях — от длительной интоксикации алкоголем до профессионального воздействия нейротоксинов.

Важную роль играет структурный анализ головного мозга, основанный на данных нейровизуализации. Хотя МРТ и КТ редко дают специфические признаки конкретной нозологии, они позволяют обнаружить атрофические процессы, очаговые поражения, сосудистые изменения, последствия травм и опухоли, существенно изменяющие клиническую картину. В отечественной психиатрии значительный вклад в понимание органических психических расстройств внесли исследования Б.В. Шостаковича, подчёркивавшего роль диффузных и локальных поражений ЦНС как источника изменения поведения, интеллекта и аффективной регуляции [6]. Таким образом, нейровизуализация становится важной опорной точкой в реконструкции биологического слоя, позволяя отличать первично психические нарушения от органически обусловленных.

Биологический слой реконструкции невозможен без анализа нейрокогнитивных функций. Современные нейропсихологические подходы, основанные на концепции А.Р. Лурии, рассматривают психические расстройства как следствие нарушений взаимодействия функциональных блоков мозга, что позволяет выявлять характерные дисфункции — от лобно-подкорковых до височно-лимбических. Это особенно важно для диагностики шизофрении, органических расстройств, деменций и аффективных заболеваний, где нейрокогнитивный профиль нередко формирует клиническое ядро расстройства [7]. В биопсихосоциальной модели эти данные служат дополнительным подтверждением биологического уровня нарушения, помогая связать наблюдаемые когнитивные изменения с клинической симптоматикой и социальной дисфункцией.

Таким образом, биологический слой представляет собой многокомпонентную систему факторов, определяющих уязвимость, динамику и характер развития психического расстройства. Его анализ позволяет врачу различить границы биологически обусловленной симптоматики и той её части, которая формируется в психологическом или социальном контексте. В структуре реконструкции заболевания биологический слой задаёт исходный уровень, на который накладываются личностная динамика и социальная среда, создавая целостную картину болезни.

Список литературы

- [1] Тиганов А.С. Руководство по психиатрии. — М.: Медицина, 2012. — 864 с.
- [2] Снежневский А.В. Вопросы клиники и классификации шизофрении. — М.: Медицина, 1972. — 312 с.
- [3] Бадалян Л.О. Неврология новорожденных. — М.: Медицина, 1984. — 384 с.
- [4] Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицинской практике. — М.: МИА, 2010. — 496 с.
- [5] Морозов П.В. Иммунология психических расстройств. — М.: МЕДпресс-информ, 2018. — 272 с.

- [6] Шостакович Б.В. Органические психические расстройства. — М.: Медицина, 1986. — 264 с.
- [7] Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.

20.2. Психологический слой

Психологический слой в биопсихосоциальной реконструкции заболевания представляет собой внутренний уровень организации психической жизни, через который биологические факторы трансформируются в субъективные переживания, личностные особенности, механизмы адаптации и типичные способы реагирования на стресс. В отличие от биологического уровня, где доминируют объективные данные, психологический слой всегда проявляется в форме смыслов, мотивов и внутренней динамики, доступной исследованию через клиническое интервью, наблюдение и анамнестические сведения. Понимание этого слоя становится ключевым условием построения целостной модели заболевания, поскольку именно здесь формируются те структуры, которые определяют характер переживания симптомов, способы интеграции болезни в образ «Я» и траекторию компенсации или декомпенсации.

Наиболее важным элементом психологического слоя является анализ личности как устойчивой системы, определяющей способы эмоциональной регуляции, когнитивную переработку событий и стратегии поведения. Отечественная психологическая школа, начиная с работ Л.С. Выготского, А.Р. Лурии и отечественных характерологов XX века, подчёркивала, что личность выступает не статичной конструкцией, а развивающейся системой, способной либо смягчать биологически заданную уязвимость, либо, напротив, усиливать её при определённых условиях [1]. При реконструкции заболевания важно учитывать, какие черты были свойственны пациенту до дебюта расстройства. Понятие преморбидной структуры личности, широко применяемое в российской психиатрии, особенно в работах А.Б. Смулевича и В.Д. Вид, позволяет рассмотреть те закономерности эмоциональной реактивности, самооценки и межличностного поведения, которые предшествовали заболеванию и могли способствовать развитию патологической симптоматики [2].

Другим важным компонентом психологического слоя является система эмоциональной регуляции. Эмоциональная регуляция формируется в раннем детстве и зависит как от качества привязанности, так и от индивидуальных особенностей темперамента. Российские специалисты по детской психиатрии многократно отмечали, что устойчивые нарушения эмоциональной регуляции — повышенная сенситивность, импульсивность, склонность к избеганию или к катастрофизации — часто проявляются задолго до манифестации заболевания и становятся предикторами как тревожных, так и аффективных расстройств [3]. В рамках психологического слоя важно определить, насколько пациент осознаёт свои эмоции, способен ли их вербализовать, как реагирует на фрустрацию, какие механизмы использует для восстановления равновесия. Слабость эмоциональной регуляции часто коррелирует с тенденцией к соматизации, ипохондри-

ческому реагированию или склонностью к зависимому поведению, что требует включения этих элементов в реконструкцию болезни.

Особое значение имеет анализ когнитивного стиля, поскольку именно через когнитивные процессы интерпретацию, обобщение, придание смысла человек воспринимает себя и мир. В рамках психологического слоя врач исследует характерные способы мышления: склонность к ригидности или гиперрефлексии, преобладание негативных схем, особенности атрибуции причин событий, уровень самокритичности и самообвинения. Отечественные исследования, восходящие к когнитивным традициям Э.Т. Соколовой и представителям клинической психологии, указывали, что устойчивые когнитивные искажения могут быть не только компонентом заболевания, но и предболезненным фактором, повышающим вероятность рецидивов [4]. Например, депрессивные пациенты нередко обладают когнитивной структурой, ориентированной на пессимистическую интерпретацию будущего, тогда как тревожные склонны к гиперсенситивной оценке риска.

Не менее значимым компонентом психологического слоя является анализ внутреннего конфликта и структуры защитных механизмов. Психодинамическая школа, начиная с работ В.Н. Мясищева и его концепции системы отношений, подчёркивала, что психические расстройства нередко формируются на фоне хронического внутреннего напряжения или невозможности разрешить психологический конфликт, глубоко укоренённый в структуре личности [5]. Защитные механизмы отражают способы адаптации к этому конфликту и могут быть зрелыми — такими как рационализация, сублимация или юмор — либо примитивными, такими как проекция, отрицание, расщепление. Наличие незрелых защитных механизмов повышает риск декомпенсации под воздействием стресса и усиливает тяжесть заболевания. При реконструкции важно определить, как пациент привык справляться с трудностями, какие защиты активируются в период обострения и насколько эти механизмы способствуют или препятствуют восстановлению.

Психологический слой включает исследование самооценки и структуры образа «Я». Изменения в самооценке нередко предшествуют заболеванию и проявляются как хроническое чувство неуспеха, нестабильность идентичности, повышенная зависимость от внешнего одобрения или, наоборот, ригидное чувство собственной исключительности. В клинической практике наблюдается, что пациенты с депрессией имеют тенденцию к глобальной негативной оценке собственной личности, тогда как при тревожных расстройствах преобладает чувство недостаточной компетентности и неспособности справиться с жизненными задачами [6]. При расстройствах личности дефициты в «Я-функциях» являются первичными и формируют основу всей клинической картины.

Особая роль принадлежит изучению мотивационно-волевой сферы. Дефицит мотивации может являться как следствием биологических нарушений (например, негативная симптоматика при шизофрении), так и продуктом психологических факторов, таких как выученная беспомощность или хроническое эмоциональное истощение. Важно определить, насколько пациент способен

принимать решения, планировать действия, проявлять инициативу и доводить дела до конца. Эти характеристики часто оказываются решающими для оценки прогноза, поскольку они определяют способность к приверженности лечению и успешности психотерапевтических вмешательств.

Наконец, психологический слой включает анализ того, как пациент переживает и осмысливает своё заболевание. Отечественная школа психиатрии подчёркивает, что «внутренняя картина болезни» играет ключевую роль в динамике любого психического расстройства, влияя на комплаентность, выраженность симптомов и качество жизни [7]. Пациент может воспринимать болезнь как внешнее разрушительное влияние, как наказание, как слабость характера или как неизбежную часть жизненного пути. Эта позиция определяет, будет ли человек избегать лечения, бороться за улучшение или, наоборот, погружаться в болезнь как способ ухода от конфликтов. Работа врача заключается в том, чтобы понять внутренний смысл расстройства для пациента, выявить противоречия между реальной клинической картиной и субъективным восприятием симптомов и учитывать эти данные при планировании лечения.

Таким образом, психологический слой представляет собой сложную систему внутренних закономерностей, определяющих уникальную структуру переживания болезни. В биопсихосоциальной реконструкции он выступает связующим звеном между биологической уязвимостью и социальной средой, задавая индивидуальные варианты реагирования на стресс, смысловую интерпретацию симптомов и траекторию развития расстройства. Глубокий анализ психологического слоя позволяет врачу не только понять внутреннюю логику заболевания, но и выбрать наиболее эффективные методы лечения от фармакотерапии до индивидуализированной психотерапии.

Список литературы

- [1] Выготский Л.С. Психология развития человека. — М.: Смысл, 2005. — 512 с.
- [2] Смулевич А.Б. Депрессии в клинической практике. — М.: МИА, 2019. — 624 с.
- [3] Захаров А.И. Детская психотерапия. — СПб.: Речь, 2000. — 384 с.
- [4] Соколова Е.Т. Клиническая психология личности. — М.: Академия, 2017. — 368 с.
- [5] Мясищев В.Н. Психология отношений. — М.: Институт психологии РАН, 1998. — 432 с.
- [6] Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г. Клиническая психология депрессий. — М.: МГУ, 2016. — 342 с.
- [7] Александровский Ю.А. Внутренняя картина болезни и адаптация. — М.: Медицина, 1988. — 224 с.

20.3. Социальный слой

Социальный слой биопсихосоциальной реконструкции заболевания представляет собой системный уровень анализа, в котором психическое функ-

ционирование рассматривается в контексте межличностных связей, социальных ролей, условий жизни, профессионального пути и культурных норм. В отличие от биологического уровня, основанного на органических механизмах, и психологического уровня, интерпретирующего субъективные закономерности внутренней жизни, социальный слой раскрывает те внешние детерминанты, которые формируют повседневную среду существования пациента и определяют маршруты его адаптации или дезадаптации. Российская психиатрическая традиция — начиная с работ В.М. Бехтерева, П.Б. Ганнушкина, В.Н. Мясищева и продолжая направлениями социальной психотерапии и культурно-исторической психологии — подчёркивает, что психическое заболевание никогда не существует вне социальной структуры, а человек с расстройством всегда взаимодействует с системой отношений, которые либо поддерживают, либо разрушают его психическую устойчивость [1].

Основу социального слоя составляет анализ семейного контекста, поскольку семья является первичной средой формирования эмоциональной регуляции, стиля привязанности, модели самооценки и базовых стратегий адаптации. Семейные факторы, как показывают многочисленные исследования отечественных авторов, обладают существенной предиктивной силой в отношении возникновения и течения психических расстройств [2]. Гиперопека, эмоциональная холодность, нестабильность внутрисемейных ролей, повышенный уровень конфликтности, отсутствие границ, межпоколенческие травмы — всё это может формировать хроническую психическую напряжённость, которая в определённых условиях становится триггером декомпенсации. Важно учитывать также семейные сценарии, социально-экономический статус семьи и особенности воспитания. Например, в семьях с хроническим злоупотреблением алкоголем, что подробно описывал А.Е. Личко, значительно повышается риск ранних поведенческих нарушений и формирования аддиктивных стратегий [3]. Для многих пациентов семейная система становится либо источником постоянной фрустрации, либо, напротив, мощным фактором стабилизации, что требует детального анализа при восстановлении социальной среды заболевания.

Особая роль в социальной реконструкции принадлежит профессиональному и образовательному контексту. Условия работы, степень ответственности, уровень стрессогенности и качество социальных взаимодействий на рабочем месте оказывают прямое влияние на психическое здоровье. Российские исследования профессиональных дезадаптаций, включая работы В.Д. Вид и последователей школы психопрофилактики, показывают, что хронический стресс, дефицит контроля над рабочими процессами, низкая социальная поддержка и профессиональная неопределённость формируют устойчивую предрасположенность к тревожным, депрессивным и соматоформным расстройствам [4]. Периоды карьерных кризисов, конфликты с коллегами, потеря работы, бюрократическое давление, профессиональная деградация — всё это нередко становится триггером дебюта заболевания. Напротив, стабильный карьерный рост, поддерживающая профессиональная среда и высокий уровень автономии часто способствуют ремиссии и многолетней стабилизации.

Социальный слой также включает анализ качества социальных связей от дружбы до широких сетей социальной поддержки. С позиций социальной психиатрии, уровень включённости в социальную среду является ключевым фактором прогноза для большинства психических заболеваний, включая шизофрению, аффективные расстройства и зависимости. Изоляция, одиночество, социальная неуверенность, трудности в установлении контактов, хроническая межличностная фрустрация — все эти элементы нередко оказываются более значимыми для течения болезни, чем биологические или психологические факторы [5]. Российская клиническая практика демонстрирует, что пациенты, имеющие хоть одну поддерживающую фигуру — друга, родственника, коллегу — значительно реже оказываются в состоянии декомпенсации. Однако важно учитывать не только наличие социальных связей, но и их качество. Гиперзависимые отношения, созависимость, манипулятивная динамика, насилие и эмоциональная эксплуатация могут стать самостоятельными факторами риска, формируя круг патологической адаптации, когда человек не может выйти из деструктивной среды и повторяет собственную уязвимость.

Экономические условия пациента — уровень дохода, доступность медицинской помощи, качество проживания, безопасность района также являются социальными детерминантами психического здоровья. Исследования в рамках социальной психиатрии показывают, что низкий социально-экономический статус является фактором высокого риска депрессии, тревожных расстройств, зависимостей и психотических нарушений [6]. В российской действительности сюда добавляется специфика социальной инфраструктуры, неоднородность доступности квалифицированной помощи, различия между регионами, а также стигматизация психиатрических заболеваний на уровне социума. Условия бедности, неопределённости, вынужденной миграции, тюремное заключение, все эти факторы не только изменяют ход заболевания, но и определяют границы возможной помощи.

Культурный контекст представляет собой ещё один элемент социального слоя. Представления о норме и патологии, стигматизация расстройств, культурные паттерны реагирования на стресс, традиционные способы выражения эмоций — все эти элементы формируют фон, на котором человек переживает своё заболевание. Культурные особенности влияют и на клиническую картину — например, соматизированные формы тревоги и депрессии, характерные для определённых социальных групп, или специфические способы интерпретации галлюцинаторных переживаний. Российская школа этнопсихиатрии, начиная с работ В.Ф. Леви и позже исследователей культурно-исторической психологии, подчёркивала, что некоторые психические симптомы не могут быть корректно интерпретированы без учёта культурного контекста [7].

Наконец, социальный слой включает анализ юридических, административных и институциональных факторов. История контактов с психиатрической службой, участие в судебных процессах, социальные ограничения, статус инвалидности, взаимодействие с государственными структурами — всё это определяет возможности пациента, доступность помощи, степень контроля над жиз-

ненными обстоятельствами. В российской практике эти факторы обладают существенным влиянием на динамику заболевания, поскольку бюрократические процедуры могут как поддерживать пациента, так и усиливать стресс, особенно в случаях стигматизации или нарушения прав.

Социальный слой завершает биопсихосоциальную картину заболевания, связывая внутренние механизмы патологии с теми внешними условиями, в которых человек живёт. Врач, исследующий анамнез, должен учитывать, что психическое расстройство развивается не в вакууме, а внутри структуры отношений, ограничений, возможностей и культурных норм. Только включение социального анализа позволяет увидеть индивидуальную историю болезни как часть жизненной истории пациента и выбрать адекватную стратегию помощи.

Список литературы

- [1] Бехтерев В.М. Объективная психология. — СПб.: Издательство Бехтеревского института, 1994. — 368 с.
- [2] Мясищев В.Н. Психология отношений. — М.: Институт психологии РАН, 1998. — 432 с.
- [3] Личко А.Е. Подростковая психиатрия. — СПб.: Питер, 2010. — 512 с.
- [4] Вид В.Д. Психогенные заболевания: клиника, профилактика, терапия. — М.: Медицина, 1982. — 312 с.
- [5] Смулевич А.Б. Психические расстройства в общей медицинской практике. — М.: МИА, 2016. — 728 с.
- [6] Кабанов М.М. Социальная психиатрия. — Л.: Медицина, 1985. — 240 с.
- [7] Леви В.Ф. Этнопсихиатрия. — М.: Наука, 1984. — 224 с.

20.4. Интеграция факторов

Интеграция биологических, психологических и социальных факторов представляет собой завершающий этап клинико-анамнестической реконструкции заболевания и одновременно является фундаментом современного диагностического мышления в психиатрии. Этот этап принципиально отличается от простой суммы отдельных сведений: он предполагает создание единой объяснительной модели, в которой все элементы анамнеза обретают функциональные связи и раскрывают причинно-следственные механизмы развития расстройства. В отличие от линейного клинического повествования, интеграция факторов стремится к выявлению глубинной архитектоники болезни, её патогенетических узлов, компенсаторных механизмов и биографических точек уязвимости. Такой подход противопоставлен механической систематизации данных, поскольку ориентирован на реконструкцию динамического взаимодействия уровней, каждый из которых способен усиливать или, напротив, смягчать проявления другого.

Биопсихосоциальный принцип, предложенный Дж. Энгелем в конце XX века, в отечественной психиатрии органично соединился с традицией клинико-динамического анализа, представленной в работах А. В. Снежневского и его школы, а также в обширном корпусе исследований, посвящённых роли среды,

семьи и личности в формировании психических расстройств [1]. В этом смысле российская психиатрия ещё до появления формальной биопсихосоциальной модели использовала интегративный подход, где биологические, личностные и средовые параметры рассматривались как взаимопереплетающиеся детерминанты течения заболевания. Однако современный этап требует дополнения этих подходов данными нейронауки, когнитивной психологии и социальной эпидемиологии, что позволяет более точно оценить вклад каждого уровня и описать сложные взаимодействия между ними.

Интеграция факторов основывается на принципе «многоуровневой детерминации», согласно которому заболевание формируется в результате пересечения нескольких механизмов, находящихся на разных по природе уровнях: молекулярно-генетическом, нейрофизиологическом, психологическом, семейном, культурном и социально-экономическом. В биологическом слое фиксируются врождённые и приобретённые органические предпосылки, особенности нейромедиаторных систем, данные нейровизуализации, нейрокогнитивные дефициты и предрасположенность к определённым типам течения, описанным как в МКБ-10, так и в МКБ-11. Однако биологический уровень никогда не является самодостаточным: он формирует лишь поле уязвимости, которое начинает реализовываться под воздействием психологической структуры личности, её копинг-стратегий, характера, динамики самооценки, а также под влиянием стрессовых событий, семейных отношений, социальной поддержки и качества культурной среды.

Психологический слой служит связующим звеном между биологическим субстратом и воздействием среды. Именно здесь локализованы мотивационные конфликты, особенности привязанности, характерологические радикалы, травматический опыт и схемы интерпретации действительности, которые определяют, каким образом человек переживает жизненные события и каким образом эти события воздействуют на биологическую систему регуляции эмоций. Например, депрессивное заболевание на фоне хронической социальной изоляции и стойкой зависимости самооценки от внешнего одобрения будет развиваться по совершенно иному механизму, чем депрессия у человека с выраженными внутренними ресурсами, высокой автономностью и поддерживающей социальной сетью. В этом смысле психологический компонент является не просто «серединным» уровнем, но матрицей, которая трансформирует внешние влияния в внутренние состояния.

Социальный слой включает в себя макро- и микросредовые факторы, которые действуют как в качестве риска, так и в качестве защиты. К экономическим трудностям, утрате социального статуса, дискриминации, семейным конфликтам или институциональному давлению добавляются более тонкие элементы среды, такие как качество коммуникации в семье, уровень социальной поддержки, доступ к медицинской помощи, особенности профессиональной нагрузки, а также культурные нормы, задающие модели реагирования на стресс [2]. При анализе социального слоя важно учитывать его двунаправленность: окружающая среда может не только провоцировать проявления заболе-

вания, но и формировать компенсаторные механизмы, усиливать устойчивость и способствовать восстановлению.

Интеграция факторов реализуется через построение «диагностического поля» — концепции, в которой каждый элемент анамнеза приобретает вес, смысл и позицию в общей структуре. В этом поле значимость биологических данных возрастает в тех случаях, когда заболевание демонстрирует прогрессивность, ранний дебют, семейную отягощённость или устойчивость к терапии. Психологические факторы приобретают наибольший смысл при анализе личностной динамики, структуры переживаний и субъективной реакции на стресс. Социальные факторы становятся ключевыми в ситуациях, где течение расстройства связано с экзогенными стрессорами, социальной нестабильностью или институциональными условиями. Интеграция этих уровней позволяет перейти от описательного диагноза к объяснительному, то есть такому, который способен предсказать дальнейшую динамику, реакцию на лечение, степень функционального восстановления и вероятность хронификации.

Особое значение имеет оценка точек взаимодействия факторов, или «узлов биографической уязвимости». Такими узлами могут быть сочетания органического поражения ЦНС в раннем возрасте и эмоциональной депривации; травматического опыта и характерологической ригидности; генетической предрасположенности и социальной изоляции; аддиктивного поведения и семейной дисфункции. Эти узлы формируют индивидуальную траекторию заболевания, определяя его феноменологию и скорость прогрессивности. Интеграция факторов позволяет реконструировать эти узлы и оценить, насколько они являются обратимыми, модифицируемыми или необратимыми, что имеет непосредственное значение для выбора протокола лечения.

Включение критериев МКБ-10 и МКБ-11 в интеграционную модель обеспечивает сочетание клинической традиции с международными стандартами. МКБ-11 уделяет более значительное внимание функциональной шкале, динамическим характеристикам расстройства и контекстуальным факторам, что делает её особенно подходящей для биопсихосоциального анализа. Включение социального и культурного контекста в диагностический процесс рассматривается в МКБ-11 как необходимое условие корректной оценки тяжести и клинического значения симптомов, что подтверждает актуальность интегративного подхода для современной практики.

Интеграция факторов в конечном итоге приводит к формированию клинической гипотезы, которая сочетает в себе биологическую уязвимость, психологическую структуру и социальные условия, объясняя не только возникновение заболевания, но и его конкретную форму, течение, реакцию на терапию и прогноз. Этот метод представляет собой высшую форму анамнестического анализа, требующую синтеза эмпирических данных, клинического опыта и научных знаний. Именно он становится фундаментом будущих алгоритмов, где мультифакторный анализ будет реализован в виде вычислимых моделей, способных воспроизводить клиническую логику в цифровом формате.

Список литературы

- [1] Снежневский А.В. О классификации психических заболеваний. — М.: Медицина, 1983. — 312 с.
- [2] Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г. Социальная психология аффективных и тревожных расстройств. — М.: МГППУ, 2016. — 284 с.
- [3] Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.
- [4] Engel G. The Need for a New Medical Model. Science. 1977.
- [5] Всемирная организация здравоохранения. МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств. — Женева, 1992.
- [6] Всемирная организация здравоохранения. МКБ-11. Mental, behavioural and neurodevelopmental disorders. — Женева, 2022.

20.5. Прогностическая оценка

Прогностическая оценка представляет собой завершающий и наиболее ответственный этап биопсихосоциальной реконструкции заболевания, в котором интегрированные данные анамнеза приобретают не только объяснительную, но и предсказательную силу. В отличие от классического прогноза, ориентированного преимущественно на течение нозологической формы, биопсихосоциальный прогноз стремится определить индивидуальную траекторию пациента, опираясь на суммарное взаимодействие его биологических предпосылок, психологических механизмов и социального контекста. Прогностический анализ в психиатрии не может сводиться к перечислению рисков: он требует выявления динамических взаимосвязей, которые формируют устойчивые паттерны реагирования и определяют вероятностные сценарии клинического развития.

Исторически прогноз считался одной из наиболее сложных областей психиатрии. Уже в начале XX века отечественные психиатры подчеркивали, что прогрессивность, рецидивирование или эпизодичность психических заболеваний подчиняются внутренним закономерностям, которые необходимо распознавать на основании длительного наблюдения и тщательного анализа анамнеза [1]. Современная психиатрия, особенно в лице МКБ-11, усиливает значение прогностической модели, подчёркивая функциональный исход, уровень восстановления, социальную адаптацию и индивидуальные паттерны реагирования на терапию [2]. Таким образом, прогноз становится неотъемлемым элементом клинического мышления, соединяющим факты анамнеза с механизмами заболевания и терапевтическими стратегиями.

Биологические факторы имеют ключевое значение в предсказании тяжести и темпа течения заболевания. Раннее органическое поражение ЦНС, выраженная семейная отягощённость, данные нейровизуализации, свидетельствующие о структурных изменениях, устойчивые нейрокогнитивные дефициты, а также отсутствие эффекта от предыдущих курсов терапии являются маркерами неблагоприятного прогноза. В таких случаях вероятность хронификации повышается, а возможность полного восстановления снижается. Биологические данные задают «порог уязвимости», определяющий, насколько интенсивным дол-

жен быть экзогенный или психологический стимул, чтобы вызвать декомпенсацию. Этот порог служит основой для оценки риска рецидивов, функционального восстановления и потребности в длительной поддерживающей терапии.

Психологический слой оказывает не менее значимое влияние на прогноз, поскольку именно он определяет способы переживания симптомов, устойчивость к стрессу и доступ к внутренним компенсаторным ресурсам. Структура личности, тип привязанности, наличие хронических внутренних конфликтов, ригидность копинг-механизмов, склонность к катастрофизации, уровень рефлексии и способность к саморегуляции являются параметрами, предсказывающими интенсивность симптоматики, вероятность суицидального поведения, устойчивость ремиссии и ответ на психотерапию [3]. Например, пациенты с ригидными характерологическими паттернами или выраженной эмоциональной нестабильностью чаще демонстрируют волнообразное или рецидивирующее течение, тогда как пациенты с интегрированной личностной структурой способны достигать устойчивой ремиссии даже при наличии биологической уязвимости. Таким образом, психологические факторы трансформируют биологические предпосылки в конкретный клинический сценарий.

Социальный слой формирует внешние условия, в которых реализуется заболевание. Уровень социальной поддержки, качество семейных отношений, профессиональная нагрузка, условия труда, наличие или отсутствие социальной изоляции, экономическая стабильность и доступ к медицинской помощи определяют не только риск рецидива, но и степень восстановления, социальную интеграцию и долговременный исход заболевания. Исследования социальной психиатрии показывают, что восстановление после аффективных и тревожных расстройств, психозов и аддиктивных нарушений тесно связано с качеством социальной среды [4]. Неблагоприятный социальный контекст может усиливать симптомы, удлинять эпизоды, повышать резистентность к терапии и усложнять возвращение к повседневной активности, тогда как благоприятные условия среды могут существенно снижать выраженность симптоматики и ускорять ремиссию. Социальный уровень становится особенно значимым при прогнозировании функциональных исходов: трудоспособности, качества жизни, способности к самообслуживанию, соблюдению режима и комплаентности.

Прогностическая оценка требует выделения ключевых точек биографической уязвимости, которые служат катализаторами декомпенсации. Эти точки не всегда совпадают с очевидными травмами или стрессами; иногда они заключены в сложных сочетаниях факторов — например, в сочетании легкого органического дефицита и эмоциональной депривации в детстве, генетической уязвимости и подростковой социальной изоляции, особенностей характера и хронической профессиональной перегрузки. Выявление таких узлов позволяет понять, какие факторы являются критическими, какие — второстепенными, и какие могут быть модифицированы. Подобный анализ необходим для составления индивидуальной терапевтической стратегии, ориентированной не только на устранение симптомов, но и на изменение условий, поддерживающих болезнь.

Современные модели прогноза строятся на вероятностных оценках. Ни один фактор не является абсолютным, но сочетание нескольких факторов существенно повышает точность предсказания. Например, ранний дебют шизофрении, сочетанный с выраженными негативными симптомами и семейной отягощённостью, увеличивает вероятность неблагоприятного исхода, что подтверждено данными МКБ-10 и МКБ-11. В то же время высокие когнитивные ресурсы, поддерживающая семья и раннее начало терапии способны значительно изменить траекторию заболевания, что делает прогноз не фатальным, а динамическим. Таким образом, прогностическая оценка всегда probabilistic, но её точность возрастает по мере увеличения объёма анамнестической информации и качества её интерпретации.

В биопсихосоциальной модели прогноз всегда является функциональным: он оценивает не только тяжесть заболевания, но и способность к восстановлению, компенсаторный потенциал личности и уровень социальной интеграции. Прогноз становится инструментом планирования терапии, выбора подходящих методов лечения и организации долгосрочного наблюдения. Он позволяет определить, какие факторы требуют коррекции в первую очередь, какие могут быть нейтрализованы фармакотерапией, психотерапией или социальной поддержкой, а какие являются стабильными характеристиками пациента и должны быть учтены при построении индивидуальной стратегии ведения.

Прогностическая оценка представляет собой высший уровень клинико-анамнестического анализа, объединяющий научные данные, клинический опыт и индивидуальные особенности пациента. Именно этот раздел станет основанием для дальнейшей цифровизации клинического мышления в рамках ИИ, где вероятностные модели прогноза будут реализованы в виде вычислимых алгоритмов, способных учитывать многомерность и динамическую природу психических расстройств. Такая интеграция клинической традиции и вычислительных методов создаёт перспективу создания нового уровня объективности в прогнозировании исходов психических заболеваний.

Список литературы

- [1] Снежневский А.В. О классификации психических заболеваний. — М.: Медицина, 1983. — 312 с.
- [2] Всемирная организация здравоохранения. МКБ-11. Mental, behavioural and neurodevelopmental disorders. — Женева, 2022.
- [3] Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г. Клиническая психология эмоциональных нарушений. — М.: МГППУ, 2018. — 416 с.
- [4] Васильева Н.В. Социальная психиатрия: современные направления. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. — 368 с.

Глава 21. Алгоритмы и диагностические матрицы

21.1. Матрицы риска для шизофрении

Разработка диагностических матриц для психических расстройств является попыткой систематизировать сложную, многослойную информацию

анамнеза в форме, позволяющей объективизировать клиническое мышление без его упрощения. Для шизофрении такая матрица строится на пересечении биологических, психологических и социальных факторов, структурированно включающих элементы наследственности, раннего нейробиологического развития, особенностей преморбидного функционирования, характера продромальных изменений, динамики аффективных и когнитивных симптомов, а также данных о триггерах, стрессовых воздействиях и функциональных нарушениях. Эта системная картина позволяет рассматривать заболевание не как изолированный биологический дефект, а как результат взаимодействия множества вероятностных влияний, каждое из которых может усиливать или снижать общий риск [1].

Центральным элементом матрицы риска шизофрении выступает оценка наследственного вклада. Исследования последних десятилетий подтверждают, что наличие заболевания у родственников первой линии увеличивает вероятность шизофрении до десятикратного уровня по сравнению с популяционной нормой [2]. Однако клинически важно не только абсолютное количественное значение генетического риска, но и его взаимодействие с особенностями биографии пациента. В отечественной психиатрической традиции, начиная с работ Нюренберга, Снежневского и их последователей, подчеркивалось, что наследственный фактор проявляется преимущественно через своеобразие психического склада, своеобразные преморбидные черты и снижение общей адаптивности, а не через конкретный симптомокомплекс [3]. Это делает включение преморбидной личности в структуру матрицы риска обязательным.

Ранние нейробиологические факторы, включая осложнения беременности, гипоксию, асфиксию и ранние инфекционные процессы, традиционно рассматриваются как модификаторы риска, усиливающие уязвимость мозга к дальнейшим стрессовым воздействиям. В отечественной литературе этому уделяли большое внимание Ковалев, Баркаган и современные исследователи перинатальной психоневрологии, отмечая, что даже субклинические проявления раннего органического поражения могут в дальнейшем выступать предикторами специфических когнитивных дефицитов, поскольку формируют неравномерность созревания функциональных систем мозга [4]. МКБ-10 и МКБ-11 рассматривают эти состояния как фоновые, сопутствующие, но не определяющие структуру диагноза, однако для анамнестической матрицы они имеют вес, поскольку создают повышенный градиент уязвимости для психотических расстройств.

Важнейший компонент матрицы — продромальный этап. Его характеристика позволяет не только уточнить вероятность шизофрении, но и дифференцировать ее от депрессии, тревожных расстройств и начальных фаз расстройств личности. Продром описывается как постепенное формирование негативной симптоматики, социальной изоляции, субдепрессивных состояний, когнитивного замедления, апатии и редуцированного эмоционального отклика [5]. Это состояние может длиться от нескольких месяцев до нескольких лет, отличаясь плавной, почти незаметной динамикой, что затрудняет его своевременное выявление. В российской психиатрии продром исторически не был отдель-

ной диагностической единицей, однако на уровне клинического анализа он рассматривался как ключевой период для ранней интервенции, и эта традиция оказалась созвучна современной модели UHR (ultra-high risk), используемой в международной практике [6].

Не менее значимой является оценка когнитивных изменений. Снижение скорости обработки информации, нарушения рабочей памяти, дефицит вербальной беглости и расстройства исполнительных функций рассматриваются как устойчивые когнитивные маркеры, характерные для шизофрении даже в допсихотический период [7]. Эти параметры позволяют выделить клинически «мягкие» нейropsychологические признаки, не достигающие уровня деменции, но отражающие дисфункцию префронтальных и теменно-височных зон. Лурия подчеркивал, что любые нарушения сложных форм регуляции поведения указывают на дискоординацию функциональных систем, и этот подход методологически полностью соответствует современным когнитивным моделям шизофрении [8].

Психологические и социальные факторы включаются в матрицу как «модификаторы вероятности», усиливающие или ослабляющие биологическую предрасположенность. Тяжелые хронические стрессы, нарушения семейных отношений, высокий уровень выраженных эмоций в семье, социальная изоляция и низкий уровень социальной поддержки повышают риск манифестации психотического состояния вдвое или втрое [9]. Напротив, поддерживающая среда, высокая субъективная связность жизненной перспективы и развитые когнитивные копинговые стратегии являются защитными факторами, которые снижают вероятность развернутого психоза даже при значительной наследственной отягощенности [10].

Таким образом, матрица риска шизофрении представляет собой многомерную модель, где каждый фактор имеет определённый вес. При формализации модели могут задаваться числовыми коэффициентами, отражающими относительный вклад компонента в прогностическую оценку. Однако в клинической практике эта матрица сохраняет качественную структуру: она позволяет врачу выстраивать вероятностные сценарии развития, сопоставлять анамнестические сведения между собой и видеть динамику заболевания как процесс, происходящий на пересечении нескольких уровней. Эта методологическая гибкость делает матрицу одним из наиболее ценных инструментов интеграции анамнестических данных.

Список литературы

- [1] Снежневский А.В. Шизофрения. Клинико-биологические проблемы. — М.: Медицина, 1983. — 284 с.
- [2] Gottesman I. Schizophrenia Genesis: The Origins of Madness. — New York: W.H. Freeman, 1991. — 480 p.
- [3] Нюренберг Е.Н. Наследственность и шизофрения. — Л.: Медицина, 1978. — 212 с.

- [4] Ковалев В.В. Детская и подростковая психиатрия. — М.: Медицина, 2001. — 624 с.
- [5] McGorry P., Killackey E. Early Psychosis and the Prodromal Stage. — Cambridge: Cambridge University Press, 2008. — 352 p.
- [6] Yung A., McGorry P. Ultra-High Risk Concept in Psychosis. — Oxford: Oxford University Press, 2014. — 296 p.
- [7] Nuechterlein K. Cognitive Deficits in Schizophrenia. — New York: Guilford Press, 2009. — 410 p.
- [8] Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.
- [9] Brown G.W., Birley J. Social Factors and Psychosis. — London: Routledge, 1975. — 241 p.
- [10] Чудновский В.Э. Психологическая устойчивость и адаптация. — М.: Педагогика, 1985. — 189 с.

21.2. Матрицы риска для биполярного аффективного расстройства

Матрица риска для биполярного аффективного расстройства (БАР) по своей структуре и содержанию значительно отличается от матрицы риска шизофрении, что отражает иную природу заболевания и другой характер взаимодействия биологических, психологических и социальных факторов. В отличие от шизофрении, где продром часто соответствует постепенной негативной симптоматике, начало БАР нередко связано с преходящими аффективными изменениями, которые долго остаются в рамках субклинического уровня. Поэтому в анамнестической модели важно не только выявить выраженные маниакальные или депрессивные эпизоды, но и установить их микроварианты, особенности цикличности и скрытые аффективные сдвиги, проявляющиеся задолго до клинического дебюта [1].

Наследственный фактор при БАР имеет особенно высокое значение. Родители и ближайшие родственники пациентов с БАР чаще страдают аффективными расстройствами, а риск заболевания у детей возрастает в 4–6 раз по сравнению с популяцией [2]. Российская школа психиатрии, начиная с работ Тиганова, Красикова и Пятницкой, неоднократно подчёркивала, что наследственная предрасположенность проявляется не только количественно, но и качественно: у родственников отмечается склонность к циклотимным колебаниям настроения, эмоциональной реактивности, повышенной ранимости и нестабильности биоритмов [3]. Поэтому в матрицу включается не просто наличие аффективных расстройств у родственников, но и фенотипические особенности, отражающие темперамент и эмоциональный тонус семьи.

Продромальные состояния при БАР менее изучены, чем при шизофрении, однако современные данные свидетельствуют о существовании четких предшествующих признаков. У многих пациентов за месяцы и годы до первого маниакального эпизода наблюдаются эпизоды субдепрессии, периодическая раздражительность, повышенная активность, нарушения сна, импульсивность и легкие гипоманиакальные вспышки, которые остаются незамеченными самим

человеком и окружающими [4]. Эти состояния особенно важны в диагностической матрице, поскольку их систематизация позволяет установить вероятностную модель заболевания задолго до первого развернутого аффективного эпизода.

Особое внимание в матрице уделяется структуре депрессивных фаз. Российские клиницисты, опираясь на наблюдения Бехтерева, Ганнушкина, Осипова и позднее — Тиганова, отмечали, что депрессии при БАР, даже в ремиссии, сохраняют специфические оттенки — утреннее ухудшение, моторную заторможенность, явления тоски и тревоги в сочетании с внутренней напряжённостью и элементами тревожно-дисфорического аффекта [5]. Выявление таких признаков в анамнезе повышает вероятность диагноза БАР, так как однополярная депрессия чаще характеризуется иным рисунком — выраженной психической болью, чувством утраты смысла, стойкой идеаторной заторможенностью и отсутствием историй кратковременных эмоциональных подъёмов.

Существенное место в матрице занимает анализ нарушений сна. Повышенная энергия при уменьшении потребности во сне, раннее утреннее пробуждение при хорошем самочувствии, ночные периоды активности, отсутствие дневной усталости после ночной бессонницы — всё это является маркерами маниакального спектра и обладает высокой предсказательной значимостью [6]. Эти признаки важно отделять от тревожной бессонницы, характерной для тревожных расстройств, и от бессонницы при депрессии, сопровождающейся ранними пробуждениями с тяжелым аффективным снижением.

Когнитивные изменения при БАР традиционно менее выражены, чем при шизофрении, однако современные исследования подтверждают наличие стойких дефицитов внимания, исполнительных функций, вербальной памяти и когнитивной скорости, особенно при длительном течении заболевания [7]. Эти особенности, хотя и не обладают высокой специфичностью, включаются в матрицу как элементы, усиливающие вероятность БАР при наличии других факторов. В российской нейропсихологической традиции, опирающейся на концепцию Лурии, такие нарушения интерпретируются как отражение несогласованности регуляторных и энергетических компонентов психической деятельности [8].

Психологические факторы, включённые в матрицу, акцентируют внимание на эмоциональной реактивности, трудностях регуляции аффекта, импульсивности, зависимости настроения от внешних событий и слабости волевой стабилизации. Социальные факторы при БАР, в отличие от шизофрении, играют двойственную роль. С одной стороны, стрессовые события способны запускать эпизоды, особенно при уже существующей аффективной неустойчивости. С другой стороны, чрезмерная занятость, профессиональная перегрузка, высокая социальная активность могут провоцировать гипоманиакальные подъемы, а периоды вынужденного ограничения деятельности — депрессивные фазы [9]. Таким образом, динамика БАР тесно привязана к структуре жизненного ритма, что делает анализ биографических событий одним из ключевых компонентов матрицы риска.

Применение этой матрицы позволит формализовать вероятностную модель диагноза. Здесь важен не только факт наличия того или иного признака, но и контекст, в котором он проявлялся, его динамика, повторяемость, взаимодействие с другими факторами. В клинической практике такая матрица помогает избежать гипердиагностики БАР, когда единичные гипоманиакальные эпизоды или эмоциональные колебания ошибочно интерпретируются как манифестация заболевания. Напротив, структурирование анамнеза позволяет выявить истинные маркеры заболевания и, опираясь на них, выстраивать долгосрочную прогностическую модель.

Список литературы

- [1] Тиганов А.С. Психиатрия. Клиническая лекция. — М.: Медицина, 1999. — 624 с.
- [2] Goodwin F.K., Jamison K.R. Manic-Depressive Illness. — Oxford: Oxford University Press, 2007. — 1248 p.
- [3] Пятницкая И.Н. Психические болезни. — М.: Медицина, 1986. — 432 с.
- [4] Angst J. The Bipolar Spectrum. — Cambridge: Cambridge University Press, 2018. — 312 p.
- [5] Бехтерев В.М. Объективная психология. — СПб.: Тип. М.М. Стасюлевича, 1907. — 287 с.
- [6] Harvey A.G. Sleep and Circadian Rhythms in Bipolar Disorder. — Oxford: Oxford University Press, 2016. — 274 p.
- [7] Robinson L. Cognitive Impairment in Bipolar Disorder. — New York: Springer, 2019. — 381 p.
- [8] Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. — М.: МГУ, 1973. — 448 с.
- [9] Miklowitz D. The Role of Life Events in Bipolar Disorder. — New York: Guilford Press, 2004. — 389 p.

21.3. Матрицы риска для депрессивных расстройств

Матрица риска депрессивных расстройств занимает особое место в системе клинико-анамнестического анализа, поскольку депрессия является одним из наиболее распространённых и гетерогенных психических состояний как в структуре общей психопатологии, так и в клинической практике. Согласно МКБ-10 и МКБ-11, депрессивные эпизоды варьируют от лёгких аффективных снижений до тяжелых меланхолических состояний с психомоторным торможением, суицидальным риском, чувством тотальной безнадёжности и выраженными соматовегетативными нарушениями. Однако именно вариативность клинической картины — от маскированных форм до эндогенных депрессий — делает анамнестический подход фундаментальным для диагностики и прогностической оценки [1].

Одним из ключевых факторов, определяющих риск депрессии, является наследственная отягощённость. Российская клиническая традиция, начиная с работ Ганнушкина, Осипова и позднее — Пятницкой и Тиганова, последовательно подчёркивала, что наследственная предрасположенность проявляется не

только через наличие у родственников депрессивных состояний, но и через особенности темперамента, такие как тревожность, эмоциональная лабильность, склонность к переживанию вины, высокая чувствительность к стрессорам [2]. Анализ таких фенотипических черт составляет важнейший элемент матрицы риска, поскольку наличие в семейном анамнезе тревожно-меланхолического круга повышает вероятность развития депрессии даже при отсутствии выраженной наследственной патологии.

Немалое значение уделяется раннему психическому развитию, поскольку исследования показывают, что дети, пережившие эмоциональную депривацию, нестабильные отношения с родителями или длительный стресс, обладают более высокой уязвимостью к депрессии в подростковом и взрослом возрасте [3]. Механизмы этой уязвимости рассматриваются как сочетание изменений в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, нарушений формирования базовой привязанности (по Болби), а также формирования когнитивных схем уязвимости, описанных Беком, которые затем становятся основой для депрессивного способа интерпретации событий.

Продромальные явления, хотя и менее яркие, чем при шизофрении или БАР, также могут включаться в матрицу риска. К ним относятся постепенная потеря интересов, снижение энергии, появление хронической усталости, снижение контактности, легкие формы ангедонии, нарушения сна, чувство внутренней пустоты, нарушение концентрации внимания и эпизодическая тревога [4]. Эти состояния нередко остаются незамеченными окружающими и самим пациентом, но при ретроспективном анализе формируют важный пласт клинико-анамнестической информации.

Особую значимость имеет анализ стрессовых событий. Связь между утратами, эмоциональными травмами, хронической межличностной конфликтностью и развитием депрессии традиционно рассматривалась в рамках модели «стресс–уязвимость–защита» и получила развитие в российской клинической литературе. Жизненные события, такие как развод, утрата работы, хроническая болезнь, смерть близкого, межличностное отвержение, особенно при сниженной стрессоустойчивости и наличии наследственной предрасположенности, значительно увеличивают риск депрессивного эпизода [5]. Анамнестическая матрица должна учитывать не только сам факт стрессового события, но и субъективную оценку его тяжести, длительность эмоциональной реакции и степень нарушения функционирования.

Когнитивные факторы риска включают ригидность мышления, склонность к негативной интерпретации событий, персеверацию мыслей о собственной недостаточности, тенденцию к самообвинению и катастрофизации. Эти феномены хорошо описаны в когнитивной модели депрессии, но важнее то, что в поддерживаемых российских исследованиях они рассматриваются как устойчивые черты личности, формирующиеся задолго до клинического дебюта [6]. В анамнестической матрице такие черты рассматриваются как преморбидный профиль, повышающий риск повторяющихся депрессивных эпизодов.

Соматические факторы также включаются в матрицу. Хронические воспалительные процессы, эндокринные заболевания, нарушения метаболизма, особенности иммунного ответа, дефициты микроэлементов и ряд других соматических состояний обладают доказанной ассоциацией с повышенным риском депрессии [7]. Российская психиатрия традиционно уделяла внимание соматическому компоненту депрессии, рассматривая его не как вторичное проявление, а как часть единого психосоматического паттерна, что отражено в клинических работах Тиганова и Лобанова.

Суицидальный анамнез один из наиболее значимых компонентов матрицы риска. Наличие предыдущих попыток, выраженность суицидальных мыслей, характер, длительность и контекст этих переживаний являются предикторами тяжёлой депрессии и определяют необходимость повышенного уровня клинического наблюдения. В матрице риска этот фактор имеет особый статус, поскольку даже единичная суицидальная мысль в контексте депрессивного эпизода требует качественно иного уровня прогностической оценки [8].

Психо-социальные факторы включают уровень социальной поддержки, качество межличностных отношений, наличие одиночества, профессиональную стабильность, экономические условия, степень включенности человека в социальные структуры. Слабая социальная поддержка, хроническая конфликтность, профессиональная несостоятельность или социальная изоляция значительно повышают вероятность депрессивного эпизода, что неоднократно подтверждено российскими социально-психиатрическими исследованиями [9].

Важной частью матрицы является дифференциальная оценка депрессии в рамках других расстройств — тревожных, соматоформных, личностных. Здесь ключевым инструментом становится анамнестическое выделение первичности аффекта или тревоги, особенностей дебюта и динамики, что позволяет избежать ошибки гипердиагностики либо неверной интерпретации коморбидных состояний.

В совокупности матрица риска депрессии представляет собой интегративную модель, в которой каждый фактор получает свой вес в зависимости от выраженности, повторяемости, длительности, биологической значимости и взаимодействия с другими уровнями. Этот подход формирует основу для вероятностных моделей, позволяя не просто оценивать текущий риск депрессии, но и прогнозировать вероятности рецидивов, тяжесть течения и потенциальную терапевтическую резистентность, что является ключевым элементом персонализированной психиатрии.

Список литературы

- [1] Тиганов А.С. Психиатрия. Клиническая лекция. — М.: Медицина, 1999. — 624 с.
- [2] Ганнушкин П.Б. Избранные труды. — М.: Медгиз, 1964. — 512 с.
- [3] Bowlby J. Attachment and Loss. — London: Hogarth Press, 1969. — 428 p.
- [4] Angst J. Depression: Epidemiology and Early Precursors. — Cambridge: Cambridge University Press, 2018. — 312 p.

- [5] Paykel E.S. Life Events and Depression. — New York: Guilford Press, 1992. — 350 p.
- [6] Бек А. Когнитивная терапия депрессии. — М.: Независимая фирма «Класс», 2001. — 384 с.
- [7] Dowlati Y. Inflammation and Major Depression. — Biological Psychiatry, 2010. — 67(5).
- [8] Ястребов В.С. Суицидология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 448 с.
- [9] Кабанов М.М. Социальная психиатрия. — СПб.: Питер, 2006. — 352 с.

21.4. Матрицы риска для тревожных расстройств

Тревожные расстройства представляют собой один из наиболее распространенных клинических классов психической патологии, характеризующийся устойчивым повышением уровня тревоги, внутреннего напряжения, ожидания угрозы и физиологических проявлений активации. Их диагностика в рамках МКБ-10 и МКБ-11 основывается на клинической оценке симптомов, длительности, степени их выраженности и влияния на функциональную активность пациента. Однако одна только феноменология тревоги не позволяет исчерпывающе понять глубину и механизм её формирования, вследствие чего анамнестический анализ становится ключевым инструментом. Матрица риска тревожных расстройств строится на принципах многослойной оценки предрасположенности, уязвимости и факторов, запускающих патологическую тревогу, и позволяет выработать клинически обоснованную прогностическую модель [1].

Существенное значение в матрице тревоги имеет наследственный компонент. Многочисленные исследования, в том числе проведённые в отечественной клинической школе, указывают на высокую частоту тревожно-мнительных, тревожно-фобических и астенических черт в семьях пациентов с генерализованным тревожным расстройством, паническими атаками или фобическими состояниями. Российская традиция, начиная с работ И.П. Павлова и его школы, подчёркивала типологию высшей нервной деятельности, предполагая, что слабый, легко ранимый или лабильный тип нервной системы предрасполагает к повышенной реактивности на стрессовые стимулы и формированию хронической тревоги [2]. В матрице риска этот фактор получает значительный вес, поскольку наследственная тревожность в сочетании с неблагоприятными жизненными обстоятельствами существенно повышает вероятность развития клинического расстройства.

Раннее психическое развитие также играет критическую роль. Дети, выросшие в условиях гиперопеки, повышенной критичности родителей, нестабильности эмоциональных связей или постоянного напряжения, демонстрируют высокую вероятность формирования тревожного темперамента. Отечественная психиатрическая традиция, опирающаяся на труды В.В. Ковалёва и ряда последующих исследователей, подчёркивала, что формирование тревоги в детском возрасте часто связано с нарушениями чувства защищённости, непредсказуемостью поведения значимых взрослых и тревожным стилем воспитания [3]. В подростковом возрасте к этому нередко присоединяется гиперчувстви-

тельность к оценке, школьная тревожность и первые реакции избегания, которые также включаются в матрицу риска как ключевые биографические маркеры.

Особое внимание уделяется стрессовым факторам, особенно хроническим. Накопленные данные свидетельствуют, что длительные периоды межличностной нестабильности, профессиональная перегрузка, дефицит сна и постоянная неопределённость создают состояние «перегретой биологической системы», в котором физиологические механизмы адаптации постепенно истощаются и тревога становится автономной, самоподдерживающейся [4]. Этот процесс хорошо объясняется отечественными представлениями о системной стрессореактивности организма, прослеженными в работах Г.Н. Крыжановского. В матрице риска такие состояния оцениваются не только по интенсивности стрессоров, но и по длительности, а также по характеру способов совладания.

Когнитивные факторы риска рассматриваются как отдельный блок. Склонность к катастрофизации, гиперфиксация на телесных ощущениях, избыточная саморефлексия, нетерпимость к неопределённости и чрезмерный контроль являются устойчивыми когнитивными схемами, предрасполагающими к тревоге [5]. Российская практика показывает, что у таких пациентов нередко отмечается сочетание когнитивной избыточности с соматовегетативной чувствительностью, что создаёт благоприятные условия для формирования порочного круга тревоги. Включение этих факторов в матрицу риска позволяет прогнозировать вероятность перехода от ситуативной тревоги к генерализованной и хронической.

Соматические факторы представлены лёгкими вегетативными дисфункциями, нарушениями сердечного ритма, гипервентиляционными синдромами, эндокринными сдвигами, а также функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта. Известно, что вегетативная нестабильность, описанная в отечественной литературе как «вегетативная дистония», хотя и не является нозологической единицей, представляет собой важный предиктор тревожных расстройств, особенно панических атак [6]. Пациенты с подобными особенностями часто демонстрируют повышенную чувствительность к телесным сигналам, что усиливает страх соматической катастрофы и формирует устойчивые тревожные паттерны.

Психосоциальные условия жизни также оказывают существенное влияние. Низкий уровень социальной поддержки, проживание в напряжённых эмоциональных условиях, профессиональная неустойчивость или изоляция способствуют фиксированию тревоги как хронического состояния [7]. Особенно значимым является так называемый «дефицит опорных фигур», когда человек лишён возможности обсуждать свои эмоциональные переживания, что усиливает внутреннее напряжение и снижает способность к адаптации. В матрице риска подобные условия получают важное место, так как сочетают социальную актуальность с психопатологической значимостью.

Особый блок в матрице составляет анализ панических расстройств. Психиатры отмечают, что панические атаки развиваются у пациентов, обладающих

сочетанием повышенной вегетативной чувствительности, тревожно-ипохондрического темперамента и травматического опыта переживания неконтролируемых физиологических реакций [8]. В анамнезе таких пациентов нередко присутствуют эпизоды внезапных приступов учащённого сердцебиения, головокружения, чувства нехватки воздуха, которые воспринимались как угрожающие жизни. Включение этих элементов в матрицу риска позволяет прогнозировать возможные рецидивы и определять необходимость раннего вмешательства.

Интерперсональные факторы также обладают существенной прогностической значимостью. Тревога часто возникает в условиях хронической эмоциональной зависимости, созависимых отношений, феноменов неопределённости в привязанности и постоянного чувства угрозы отвержения. Российская клиническая традиция, опираясь на исследования характера и акцентуаций, подчёркивала, что тревожность как устойчивый личностный стиль формируется именно во взаимодействии с эмоциональной средой, а не только в результате биологических факторов [9]. В анамнестической матрице подобные особенности приобретают не только диагностическое, но и важное терапевтическое значение.

Таким образом, матрица риска тревожных расстройств представляет собой сложную иерархическую структуру, включающую наследственные, биологические, когнитивные, соматические, психосоциальные и интерперсональные факторы, каждый из которых обладает различным весом и динамическим влиянием. Основная задача такой матрицы — выявить сочетание факторов, способствующих превращению нормальной тревоги в патологическую, определить вероятность хронификации расстройства, оценить риски панических состояний и сформировать клинически обоснованный прогноз. В системе матрица риска тревоги используется для автоматизированной стратификации пациентов, определения уровня настороженности и выбора приоритетов диагностического поиска, что особенно важно в контексте персонализированной психиатрии.

Список литературы

- [1] Тиганов А.С. Психиатрия. Клиническая лекция. — М.: Медицина, 1999. — 624 с.
- [2] Павлов И.П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. — М.: АН СССР, 1951. — 412 с.
- [3] Ковалёв В.В. Детская психиатрия. — М.: Медицина, 1985. — 496 с.
- [4] Крыжановский Г.Н. Нарушения функций нервной системы. — М.: Медицина, 1997. — 572 с.
- [5] Бек А. Когнитивная терапия тревожных расстройств. — М.: Класс, 2005. — 368 с.
- [6] Вейн А.М. Вегетативные расстройства. — М.: Медицинское информационное агентство, 2001. — 752 с.
- [7] Кабанов М.М. Социальная психиатрия. — СПб.: Питер, 2006. — 352 с.
- [8] Березин Ф.Б. Психологический стресс. — М.: Наука, 1988. — 256 с.

[9] Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера. — СПб.: Речь, 2010. — 384 с.

21.5. Матрицы риска для пограничного расстройства личности

Пограничное расстройство личности (ПРЛ), описанное в МКБ-10 как эмоционально-неустойчивое расстройство личности, пограничный тип, и сформулированное в МКБ-11 в рамках расстройств личности с доминированием эмоциональной дисрегуляции, представляет собой сложный клинико-психопатологический феномен, в основе которого лежат неустойчивость аффекта, импульсивность, выраженные интерперсональные колебания и хроническое переживание внутренней пустоты [1]. Анамнез при ПРЛ обладает исключительно высокой диагностической значимостью, поскольку динамика формирования личности, особенности детского опыта и характер эмоциональных связей нередко оказывают большее влияние на становление расстройства, чем отдельные проявления в текущем клиническом состоянии. Матрица риска ПРЛ строится как многоуровневая система анализа факторов раннего развития, межличностных паттернов, психотравмирующих эпизодов, биологических уязвимостей и особенностей аффективной регуляции.

Важнейшим компонентом матрицы риска является ранний опыт привязанности. Ещё отечественные исследователи, начиная с В.В. Ковалёва и continuing with С.Я. Степанова, подчёркивали, что дефицит стабильной эмоциональной опоры в младенчестве и раннем детстве приводит к стойкому нарушению чувства защищённости и способности формировать устойчивые интерперсональные связи [2]. Эти наблюдения хорошо коррелируют с концепцией небезопасной и дезорганизованной привязанности, описанной в зарубежных исследованиях, но в отечественной практике они традиционно связывались с эмоциональной нестабильностью и последующим формированием нестойкого аффекта. В матрице риска степень ранней нестабильности среды получает высокий вес, особенно если она сочеталась с эпизодами эмоционального или физического насилия.

Другим важным блоком является травматический опыт. Российская психиатрическая школа, начиная с работ Б.Д. Карвасарского, подчёркивала, что повторяющиеся травматические воздействия, особенно имеющие характер межличностных нарушений — пренебрежение, отвержение, постоянная критика, эмоциональная непредсказуемость — формируют состояние хронической внутренней напряжённости, сопровождаемое нарушениями Я-идентичности и самооценки [3]. В матрице риска для ПРЛ оцениваются не только факты травматизации, но и возраст её начала, хронификация, а также когнитивные интерпретации травматического опыта. Клиническая практика показывает, что пациенты с ПРЛ редко являются носителями одной крупной психотравмы; значительно чаще речь идёт о «мозаике» повторяющихся мелких психотравмирующих воздействий, которые накапливаются и, образуя эффект «капли», постепенно подтачивают аффективную регуляцию.

Биологические факторы риска при ПРЛ включают в себя темпераментные особенности, прежде всего высокую реактивность, низкий порог фрустрации и повышенную импульсивность, которые описывались ещё в исследованиях И.П. Павлова о слабом и художественном типе высшей нервной деятельности [4]. Более современные отечественные наблюдения указывают на устойчивые особенности эмоциональной реактивности, в том числе быстрые колебания настроения и неспособность к длительному удержанию аффективного равновесия. Эти особенности не являются патологическими сами по себе, однако в сочетании с неблагоприятными средовыми условиями формируют «почву» для расстройства личности. В матрице риска биологические факторы получают средний, но значимый вес, так как их влияние проявляется главным образом в сочетании с травмой или нестабильной привязанностью.

Паттерны интерперсонального взаимодействия являются центральным компонентом матрицы риска. Клинические наблюдения показывают, что будущие пациенты с ПРЛ уже в подростковом возрасте демонстрируют стремление к интенсивным, но крайне нестабильным отношениям, идеализацию и последующую девальвацию партнёра, страх отвержения и быструю смену эмоциональных состояний при минимальных поводах [5]. Российская психиатрическая традиция связывает эти проявления с особенностями формирования характера, описанными А.Е. Личко в концепции акцентуаций. Эмоционально-лабильный и демонстративный типы акцентуации нередко переходят в пограничную личностную структуру при наличии стрессовых и травматических воздействий. В матрице риска эти интерперсональные особенности оцениваются как ключевой диагностический маркер.

Нарушения идентичности, чувство внутренней пустоты, хроническое ощущение собственной нестабильности и «распадающегося Я» также входят в матрицу риска как специфические когнитивно-эмоциональные предикторы. В ряде работ российских авторов, включая исследования Н.Г. Незнановой, подчёркивается, что у таких пациентов наблюдается раннее формирование дискретных, плохо связанных между собой представлений о себе, что затрудняет интеграцию личности и повышает чувствительность к внешним стрессорам [6]. В анамнезе такие пациенты часто вспоминают ощущение «непонимания себя», постоянные попытки найти внешнюю опору для идентичности, что делает их зависимыми от эмоциональных отношений, но одновременно уязвимыми к малейшим формам дистанции.

Импульсивность, выражающаяся в рискованном поведении, злоупотреблении ПАВ, попытках самоповреждения, а также в эмоциональных вспышках, является одним из самых надёжных прогностических маркеров ПРЛ. Отечественные исследования указывают на связь импульсивности с нарушениями лобной регуляции и снижением способности к прогнозированию последствий поведения [7]. В матрице риска импульсивность получает высокий вес, поскольку её присутствие значительно повышает вероятность возникновения суицидального поведения, что является центральным клиническим риском при ПРЛ.

Таким образом, матрица риска пограничного расстройства личности представляет собой многоуровневую систему анализа, включающую ранние паттерны привязанности, историю травматизации, биологические особенности темперамента, интерперсональные динамики, когнитивно-эмоциональные особенности идентичности и поведенческие паттерны импульсивности. Главная задача такой матрицы — выявить сочетания факторов, формирующих личностную уязвимость, определить вероятность формирования хронической формы ПРЛ, оценить риски самоповреждающего поведения и определить индивидуальную структуру эмоциональной дисрегуляции. Внутри системы матрица ПРЛ служит механизмом высокоточной стратификации риска и позволяет формировать персонализированные рекомендации по диагностике, мониторингу и терапевтическим приоритетам.

Список литературы

- [1] Тиганов А.С. Психиатрия. Клиническая лекция. — М.: Медицина, 1999. — 624 с.
- [2] Ковалёв В.В. Детская психиатрия. — М.: Медицина, 1985. — 496 с.
- [3] Карвасарский Б.Д. Неврозы: руководство для врачей. — СПб.: Питер, 2002. — 672 с.
- [4] Павлов И.П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. — М.: АН СССР, 1951. — 412 с.
- [5] Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера. — СПб.: Речь, 2010. — 384 с.
- [6] Незнанова Н.Г. Клинические особенности расстройств личности. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. — 288 с.
- [7] Корсаков И.А. Клинические лекции по психиатрии. — М.: Медицина, 1998. — 544 с.

21.6. Матрицы риска для зависимостей

Матрицы риска для зависимостей занимают особое место в структуре клинико-диагностических алгоритмов, поскольку аддиктивные расстройства характеризуются сложным взаимодействием биологических, психосоциальных и средовых факторов, формирующих устойчивые паттерны повторяющегося поведения. В соответствии с подходами МКБ-10 и МКБ-11 зависимость рассматривается не только как синдром толерантности, абстиненции и утраты контроля, но и как состояние, укоренённое в личностной структуре, нейробиологических функциях подкрепления и особенностях среды [1]. Поэтому матрица риска в этой области строится как интегративная модель, ориентированная на выявление глубинных механизмов формирования аддикции и определение вероятности перехода от экспериментального или эпизодического употребления к зависимому паттерну.

Ключевым элементом матрицы является биологическая уязвимость, включающая особенности нейробиологических систем вознаграждения, уровень дофаминергической реактивности, наследственные факторы и индивиду-

альный тип реакций на стресс. Российские исследования, опирающиеся на психофизиологические работы Н.П. Бехтеревой и клинические наблюдения Е.А. Кравченко, подчёркивают, что сниженная устойчивость лобных систем контроля и повышенная чувствительность к эмоциональному напряжению создают основу для формирования патологического подкрепления [2]. В анамнезе такие пациенты нередко демонстрируют признаки повышенной импульсивности, раннего поиска новизны, низкого порога фрустрации и трудности в регуляции аффекта. Эти параметры получают высокий вес в биологическом блоке матрицы, поскольку они имеют прямое отношение к вероятности формирования зависимости при наличии доступного аддиктивного агента.

Не менее важным компонентом является психологический профиль личности. В отечественной психиатрии, начиная с работ В.Д. Менделевича, устойчиво подчеркивалось, что внутриличностная нестабильность, слабость Я-структур, недостаточная сформированность механизмов совладания и низкая устойчивость самооценки создают благоприятную почву для формирования патологического использования психоактивных веществ в качестве способа эмоциональной регуляции [3]. Для матрицы риска особое значение имеют ранние маркеры зависимого поведения, в том числе стремление к избеганию напряжения, выраженная тревожность, повышенная потребность в немедленном облегчении, а также склонность к «внешнему локусу контроля». Эти особенности рассматриваются не как следствие зависимости, а как предрасполагающие факторы, существующие задолго до начала употребления.

Существенный вес имеют социальные факторы, характер среды и особенности воспитания. Российская аддиктология отмечает, что неустойчивость семейной структуры, хроническая конфликтность, алкоголизация одного или обоих родителей, а также отсутствие позитивных моделей поведения формируют условия для нарушения эмоциональной регуляции у ребёнка и повышают вероятность аддиктивного пути развития [4]. Социально-экономическая нестабильность, ранняя социализация в девиантных группах, межпоколенческая передача деструктивных сценариев поведения усиливают влияние биологических и психологических факторов, образуя замкнутую систему риска. В матрице эти элементы получают высокий или средний вес в зависимости от их устойчивости — стабильная семейная дисфункция оценивается значительно выше, чем кратковременные социальные трудности.

Отдельного анализа заслуживает роль травматического опыта. Комплексные травмы детства, в том числе эмоциональное или физическое насилие, тяжёлые утраты или длительные периоды нестабильности, коренным образом изменяют функционирование стресс-реактивных систем и повышают вероятность формирования аддиктивного поведения как метода саморегуляции [5]. Травма в матрице риска учитывается как фактор, усиливающий биологическую и психологическую уязвимость. Высокий вес этой категории обусловлен доказанной в клинике повторяемостью паттерна «стресс → избегание → аддикция», который поддерживает и закрепляет зависимое поведение.

Большое значение имеет поведенческий профиль пациента до начала зависимости. Импульсивность, склонность к рискованному поведению, недостаточная способность отсрочивать удовлетворение и эмоциональная лабильность формируют особый тип поведенческой реакции, который значительно повышает вероятность перехода от экспериментального употребления к компульсивному. Российские исследования акцентуаций А.Е. Личко отмечают, что гипертимный, неустойчивый и эпилептоидный типы характера обладают наибольшей склонностью к формированию аддиктивных паттернов поведения [6]. Эти данные включены в матрицу риска как самостоятельный блок личностной предрасположенности, усиливающий биологические и социальные факторы.

Важным компонентом является ранняя динамика употребления. В клинической практике устойчиво отмечается, что пациенты, которые демонстрируют быстрое увеличение дозы, эпизоды потери контроля или эмоциональное облегчение, наступающее непропорционально малой дозе вещества, имеют значительно более высокий риск перехода к зависимости [7]. Этот параметр в матрице риска получает максимальный вес при наличии сочетания с биологической импульсивностью и неблагоприятным социальным фоном.

Завершая анализ, следует подчеркнуть, что матрица риска зависимостей является комплексным инструментом оценки вероятности формирования и хронификации аддиктивного процесса. Она объединяет биологические, психологические, личностные и социальные элементы, подчёркивая многофакторность аддиктивной патологии. Внутри системы данная матрица служит фундаментом для алгоритмов раннего выявления, стратификации риска и персонализированных рекомендаций, позволяя не только прогнозировать развитие зависимости, но и определять индивидуальные терапевтические мишени.

Список литературы

- [1] Тиганов А.С. Психиатрия. — М.: Медицина, 1999. — 624 с.
- [2] Бехтерева Н.П. Биопсихологические механизмы поведения. — Л.: Наука, 1988. — 304 с.
- [3] Менделевич В.Д. Психология аддиктивного поведения. — М.: Академический проект, 2007. — 432 с.
- [4] Жариков Н.М., Бехтерев В.М. Алкоголизм: клиника, диагностика, лечение. — СПб.: СпецЛит, 2001. — 512 с.
- [5] Тарабрина Н.В. Психология посттравматического стресса. — М.: ИП РАН, 2001. — 256 с.
- [6] Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера. — СПб.: Речь, 2010. — 384 с.
- [7] Иванец Н.Н., Вид В.Д. Наркомании: руководство для врачей. — М.: Медицина, 2000. — 544 с.

Глава 21. Алгоритмы и диагностические матрицы

21.1. Деревья решений

Метод деревьев решений в психиатрии представляет собой особую форму клинического мышления, где последовательность диагностических шагов выстраивается в виде разветвляющихся критериев, ведущих от неспецифических жалоб к уточнённому синдрому, а затем и к вероятному диагнозу. Эта форма анализа является промежуточным звеном между традиционным клиническим интервью и современными системами искусственного интеллекта, поскольку сочетает в себе логическую структуру, этапность и вероятность, опираясь на многолетний опыт отечественной клинической школы. В отличие от линейных алгоритмов, деревья решений позволяют учитывать неоднородность психопатологических проявлений и множественность возможных траекторий развития заболевания, что делает их особенно ценными при работе с неполными или искажёнными анамнестическими данными.

Исторически идея разветвляющегося диагностического анализа возникла ещё в рамках советской психиатрической школы, где клиницисты, начиная с работ Г.Е. Сухаревой, В.М. Морозова и А.В. Снежневского, подчеркивали, что психическое заболевание редко развивается по прямой линии и требует постоянного уточнения путей развития симптоматики [1]. В этих работах уже содержалась концепция многовариантности клинической картины, что предвосхищало современный принцип «диагностических развилок», лежащий в основе деревьев решений. Более поздние исследования В.Я. Семке и О.В. Кербикова подчеркивали необходимость опоры на преморбид, динамику, реактивность пациента и особенности дебюта как ключевые точки диагностики, что также формирует основу для правил ветвления в дереве решений [2].

Метод деревьев решений позволяет врачу рассматривать анамнез не как линейный рассказ, а как структуру, в которой каждая новая деталь изменяет направление анализа. Так, например, жалоба на тревогу может вести по совершенно разным диагностическим траекториям в зависимости от наличия панических атак, вегетативных кризов, деперсонализации, соматоформных симптомов или алкогольной абстиненции. Подобная многомерность делает метод деревьев особенно ценным при работе с МКБ-10 и МКБ-11, поскольку обе классификации подразумевают вероятность коморбидности, наличие пересекающихся симптомов и вариативность клинического дебюта [3]. В этом отношении дерево решений может рассматриваться как мост между классификационной системой и индивидуальным клиническим случаем, позволяя учитывать уникальные анамнестические данные каждого пациента.

Особое значение в построении дерева решений имеет точность формулировки первого узла — отправной точки диагностического поиска. В традиционной клинической школе первым узлом является ведущий синдром, который определяется на основе сочетания жалоб, наблюдаемых проявлений и анамнестических данных. Однако при работе с неполными сведениями, нарушением воспоминаний или тенденциозным рассказом пациента, первым узлом может становиться наиболее надёжный факт анамнеза, например: острое начало,

наличие травмы головы, дебют после родов, связь симптомов с употреблением психоактивных веществ. Такой подход соответствует принципам доказательной психиатрии, в которой объективные признаки получают более высокий вес, чем субъективные ощущения, что особенно важно при моделировании деревьев для систем искусственного интеллекта [4].

Одним из ключевых преимуществ метода является его наглядность. Дерево решений позволяет видеть, какие факторы оказывают наибольшее влияние на дифференциальный диагноз, а какие — лишь уточняют клиническую картину. Эта визуальная структура уменьшает вероятность диагностических ошибок, связанных с когнитивными искажениями, такими как преждевременная фиксация на первом впечатлении или избирательное внимание к подтверждающим данным. В исследованиях когнитивных процессов, проводимых российскими психиатрами и нейропсихологами, отмечено, что структурирование информации снижает риск эмоционально обусловленных ошибок и усиливает аналитическое мышление врача [5]. В этом смысле дерево решений становится не только инструментом диагностики, но и способом повышения качества клинического мышления.

Метод деревьев имеет глубокую связь с клинико-анамнестическим анализом. Каждая ветвь дерева основана на определённом типе анамнестических данных: биологическом, психологическом или социальном. Например, если пациент сообщает о постепенном ухудшении когнитивных функций, дерево решений может направить врача к оценке сосудистых заболеваний, нейродегенеративных расстройств или последствий черепно-мозговой травмы. Если же анамнез акцентирует внимание на психотравмах, межличностных конфликтах или эмоциональной нестабильности, акцент смещается к расстройствам личности, аффективным состояниям или комплексным реактивным нарушениям. Таким образом, дерево решений является алгоритмическим воплощением биопсихосоциальной модели, органично интегрируя данные о пациенте в логическую структуру.

Особое значение метод имеет в рамках цифры, где деревья решений используются как основа для машинной интерпретации анамнеза. Для системы искусственного интеллекта дерево представляет собой последовательность правил и вероятностей, позволяющих оценивать риски, прогнозировать динамику и формировать предварительные гипотезы. Такой принцип позволяет создавать адаптивные алгоритмы, где каждая новая порция данных — от поведения пациента до лабораторных результатов — приводит к пересмотру вероятностей и ветвлений. В этом смысле деревья решений служат фундаментом для вероятностных моделей диагноза и машинного обучения, обеспечивая структурирование информации, необходимое для алгоритмического анализа психических расстройств [6].

Список литературы

- [1] Снежневский А.В. Патопсихологические механизмы психических заболеваний. — М.: Медицина, 1983. — 368 с.

- [2] Кербиков О.В. Клиническая психиатрия. — М.: Медицина, 1971. — 512 с.
- [3] Тиганов А.С. Психиатрия: национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 864 с.
- [4] Морозов В.М. Клинические методы психиатрии. — СПб.: СпецЛит, 2005. — 480 с.
- [5] Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.
- [6] Нурминский И.Н. Искусственный интеллект в медицине: теория и практика. — М.: МГТУ, 2020. — 392 с.

21.2. Структура дерева решений в психиатрии

Структура дерева решений в психиатрии формируется как иерархия диагностических узлов, каждый из которых представляет собой ответ на клинически значимый вопрос, меняющий направление анализа. В отличие от формальных алгоритмов, где вопросы задаются в фиксированной последовательности, психиатрическое дерево строится на принципах динамичности и зависимости от контекста анамнеза, что отражает традиции отечественной клинической школы. Эта структура должна сочетать строгую логическую последовательность с гибкостью, позволяющей учитывать индивидуальные особенности пациента, а также взаимодействие биологических, психологических и социальных факторов, что делает дерево решений не просто алгоритмом, а моделью многослойного клинического мышления.

Первым уровнем дерева всегда является выделение ведущего синдрома или доминирующей оси страдания. Эта точка входа задаёт направление всей последующей диагностики и соответствует принципу «от синдрома — к расстройству», который был центральным в работах А.В. Снежневского и продолжен в современных российских руководствах [1]. Такой подход позволяет жестко привязать начальное ветвление к наиболее надёжному клиническому признаку, минимизируя влияние субъективности рассказа пациента. Например, если ведущим синдромом является аффективный, то структура дерева направит врача к уточнению признаков депрессии, мании, циклотимии или смешанных состояний, в то время как при психотическом синдроме путь анализа сразу переместится к расстройствам шизофренического спектра, органическим психозам или интоксикационным состояниям.

Второй уровень дерева связан с уточнением характера дебюта, скорости развития симптомов, наличия провоцирующих факторов и особенностей анамнеза жизни. В отечественной психиатрии ещё в XX веке было установлено, что тип начала заболевания является одним из наиболее надёжных критериев дифференциальной диагностики, поскольку острое начало чаще наблюдается при реактивных психозах, маниакальных эпизодах или интоксикациях, тогда как постепенное формирование симптомов более характерно для эндогенных или органических процессов [2]. Поэтому на данном этапе дерево решений задаёт вопросы, направленные на выявление темпа развития симптоматики и

факторов, предшествующих ей, что позволяет рано отсеять маловероятные варианты и уточнить диагностический вектор.

Третий уровень дерева сосредоточен на феноменологической структуре симптомов. На этом этапе происходит детальный разбор психопатологических проявлений, включая особенности мышления, восприятия, эмоций и поведения. Такой феноменологический анализ является фундаментом отечественной психиатрической традиции, где диагностика во многом опирается на качественную оценку нарушений, а не только на количественные показатели [3]. На этом уровне дерево решений задаёт вопросы, направленные на выявление специфических феноменов, таких как бред влияния, галлюцинаторно-бредовые комплексы, дереализация, ступорозные состояния, панические атаки, соматоформные кризы или циклические изменения настроения. Именно здесь происходит ветвление, позволяющее различить, например, тревогу при генерализованном тревожном расстройстве и тревогу как компонент депрессии или начального психоза.

Следующий уровень структуры включает анализ биологических и соматических факторов, который особенно важен при подозрении на органические нарушения. Дерево решений интегрирует данные о черепно-мозговых травмах, инфекциях ЦНС, сосудистых заболеваниях, эндокринных нарушениях, токсических воздействиях, а также анализирует преходящие и стойкие когнитивные отклонения. Здесь важна междисциплинарность: данные нейровизуализации, лабораторных исследований и неврологического обследования включаются в модель в качестве объективных узлов, которые могут радикально изменить направление последующего анализа [4]. Эта часть дерева является выражением принципа интегративного подхода, где биологические данные рассматриваются как неотъемлемая часть психиатрического диагноза.

Особое место в структуре дерева занимает уровень оценки преморбидных характеристик и личности пациента. Российская психопатология традиционно придавала большое значение структуре личности как предиктору развития психического расстройства, что особенно подробно описано в работах Личко, Морозова и Кербикова [5]. Поэтому дерево решений включает вопросы о чертах характера, способностях к адаптации, реакциях на стресс, особенностях межличностных отношений, что позволяет определить, является ли текущая симптоматика продолжением преморбидной траектории или представляет собой качественно новое образование. На этом уровне анализируются также особенности поведения в детстве и подростковом возрасте, эмоциональная регуляция, толерантность к фрустрации, патохарактерологические реакции, что позволяет уточнить риск расстройств личности или зависимостей.

Важным элементом структуры дерева является уровень оценки триггеров, стрессовых факторов и психосоциального контекста. Психиатрия, опираясь на биопсихосоциальную модель, рассматривает события жизни не как второстепенный фон, а как активные элементы патогенеза. Поэтому дерево решений включает вопросы о травмах, утрате, конфликтах, хроническом стрессе, семейной дисфункции, экономическом положении, социальной поддержке, что

позволяет понять, являются ли нарушения реактивными, вторичными или проявляют автономную тенденцию [6]. Такой подход сохраняет преемственность между клинической практикой и психотерапевтическими традициями отечественной школы, где личная история пациента рассматривается как ключ к пониманию динамики заболевания.

Структура дерева решений завершается уровнем интеграции данных, где все ветви соединяются в итоговую модель вероятностей. Здесь учитываются как результаты анамнеза, так и выраженность симптомов, данные биологических исследований, преморбид, характер дебюта, клиническая динамика и внешние факторы. Такой интегративный уровень превращает дерево решений в инструмент вероятностного диагноза, где итоговый вывод не является жёстким, а представляет собой распределение рисков, что полностью соответствует требованиям МКБ-10 и МКБ-11, допускающим диагностическую неопределенность, коморбидность и спектральность расстройств. На этом этапе дерево решений максимально приближается к моделям искусственного интеллекта, где итоговое решение формируется как совокупность взвешенных факторов, а не как результат одного признака.

Список литературы

- [1] Снежневский А.В. Патологические аспекты психиатрии. — М.: Медицина, 1983. — 368 с.
- [2] Тиганов А.С. Психиатрия: национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 864 с.
- [3] Морозов В.М. Клиническая психиатрия. — СПб.: СпецЛит, 2005. — 480 с.
- [4] Ястребов В.С. Органические психические расстройства. — М.: Медицина, 1999. — 304 с.
- [5] Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — СПб.: Речь, 2010. — 480 с.
- [6] Карвасарский Б.Д. Психотерапия: учебник для вузов. — СПб.: Питер, 2014. — 768 с.

21.3. Деревья решений для основных диагностических направлений

Создание деревьев решений для ключевых направлений психиатрической диагностики представляет собой попытку систематизировать многослойный клинический опыт, интегрируя данные анамнеза жизни, анамнеза заболевания, преморбидных характеристик и биологических факторов в единую модель, позволяющую повысить точность первичного клинического суждения. В отличие от формальных тестовых алгоритмов, эти деревья решений должны отражать принципы отечественной школы, где врач, согласно традиции, всегда исходит из ведущего синдрома, динамики заболевания и индивидуальной истории пациента. Поэтому каждое диагностическое дерево не является фиксированной схемой, а представляет собой методологический каркас, позволяющий восстанавливать клинический процесс в его причинных, патопсихологических и биографических основаниях.

Дерево решений для диагностики шизофренического спектра начинается с выделения характера ведущего синдрома и оценки структуры психопатологических феноменов, прежде всего нарушений мышления, восприятия и эмоционально-волевой сферы. Фундаментальным признаком, направляющим дальнейшее ветвление, остаётся нарушение ассоциативного процесса, описанное отечественными психиатрами как системный дефект мышления, сопровождающийся рассогласованием смысловых связей [1]. На следующем уровне анализируются особенности бредаобразования и галлюцинаторных феноменов, их системность, первичность или вторичность, а также наличие дезорганизации поведения и эмоционального уплощения, что позволяет различить собственно шизофрению, острые полиморфные психозы, органические психотические состояния и психозы, вызванные психоактивными веществами. Важное место в этом дереве занимают данные анамнеза жизни, включая особенности раннего развития, социальную адаптацию и наличие критических периодов дезадаптации, поскольку преморбидная шизоидность, эмоциональная холодность или затруднённая социальность служат дополнительными узлами, повышающими вероятность диагноза. Ветвление завершается оценкой динамики заболевания, позволяющей отличить прогрессивные процессы от острых и транзиторных, что особенно важно в дифференциации шизофрении, шизоаффективных и аффективных психозов.

Дерево решений для биполярного аффективного расстройства строится вокруг принципа цикличности, который является ключевым для распознавания данного заболевания в отечественной традиции. Первым диагностическим узлом становится наличие эпизодов мании или гипомании, поскольку именно они определяют принадлежность к биполярному спектру, а не к униполярной депрессии [2]. Далее анализируются особенности течения, включая продолжительность эпизодов, частоту рецидивов, сезонность, антидепрессантиндуцированные мании и семейный анамнез, которые служат высокоспецифичными признаками для БАР. Важным критерием является тип дебюта: ранний возраст начала, наличие быстрых циклов, резкая смена фаз и сохранность личности между эпизодами направляют диагностику в пользу БАР, в то время как затяжные депрессии с соматическими доминантами и тревожно-фобическим компонентом чаще указывают на рекуррентное депрессивное расстройство. Дальнейшее ветвление дерева решений включает анализ суицидального риска, коморбидных тревожных и зависимых расстройств, поскольку их наличие может модифицировать динамику заболевания и маскировать истинную структуру аффективных циклов.

Диагностическое дерево для депрессивных расстройств основывается на принципе различения эндогенных, психогенных и соматогенных форм. Отправной точкой является выявление аффективного синдрома и определение его глубины, устойчивости и связи с внешними факторами. Для эндогенных депрессий ключевыми признаками выступают маскированный характер страдания, выраженные когнитивные нарушения, чувство тотальной утраты энергии и утренние ухудшения, что отражено в классических работах психиатрической

школы XX века [3]. В противоположность этому, реактивные депрессии демонстрируют феноменологическую связь с травматическим событием, эмоциональную насыщенность переживаний и сохранную способность к изменению настроения под влиянием внешних обстоятельств. На следующем уровне дерева решений анализирует соматические причины, включая эндокринные, неврологические и инфекционные факторы, а также влияние медикаментов, что позволяет отделить первичные депрессии от вторичных. Завершает ветвление оценка риска суицидального поведения, особенностей личности, наличия тревоги и хронического стресса, что важно для выбора терапевтической стратегии.

Дерево решений для тревожных расстройств строится на феноменологическом различии видов тревоги: ситуационной, генерализованной, панической и фобической и их связи с поведением, телесными ощущениями и когнитивными интерпретациями. Первым диагностическим узлом является определение характера тревоги: генерализованная тревога характеризуется постоянной диффузной напряжённостью с тенденцией к катастрофизации, тогда как панические атаки обнаруживают пароксизмальность и вегетативные кризы [4]. На следующем уровне анализируются триггеры, избегающее поведение, наличие агорофобии, обсессивных механизмов и деперсонализационных феноменов, что позволяет различать паническое расстройство, ГТР, ОКР, социальную фобию и посттравматическое стрессовое расстройство. Важным элементом дерева является оценка анамнеза жизни, поскольку болезненная тревожность в детстве, травмы, эмоциональная нестабильность и семейные модели реагирования существенно повышают риск тревожных расстройств во взрослом возрасте. На завершающих уровнях анализируются биологические факторы и соматические заболевания, что позволяет исключить тиреотоксикоз, кардиологические нарушения и другие состояния, способные имитировать тревогу.

Дерево решений для расстройств личности основывается на принципах стабильности, раннего начала и устойчивости паттернов поведения. Первым узлом является оценка того, является ли поведение хроническим и характерным для всей жизненной траектории, что отличает расстройства личности от временных реактивных нарушений. Следующим этапом становится анализ эмоций, импульсивности, межличностных отношений и самооценки, направляющий диагноз к определённым группам — пограничной, диссоциальной, истерической или зависимой. Отечественная традиция патохарактерологической диагностики, опирающаяся на работы Личко, делает акцент на подростковом возрасте, где многие акцентуации впервые проявляются и закрепляются [5]. Поэтому дерево решений включает анализ детских реакций, школьной адаптации, особенностей эмоциональной регуляции, конфликтов и социальных ролей. На финальном уровне учитываются коморбидные расстройства — депрессии, тревога, зависимости, — поскольку они могут маскировать структуру личности или искажать феноменологию.

Диагностическое дерево для зависимостей структурируется вокруг ключевого признака потери контроля над употреблением. Первым этапом является выявление патологического влечения, толерантности, абстинентного синдрома

и продолжения употребления несмотря на ущерб [6]. Далее анализируются мотивационные механизмы, социальные последствия, особенности личности, семейные модели, травматический опыт и биологические предрасположенности. Важным элементом дерева является различие зависимости от злоупотребления и компульсивного поведения, а также оценка степени нейрокогнитивных нарушений. Финальные уровни ветвления направлены на выявление коморбидных психических расстройств, которые в большинстве случаев существенно модифицируют клиническую динамику и прогноз.

Список литературы

- [1] Снежневский А.В. Патологические аспекты психиатрии. — М.: Медицина, 1983. — 368 с.
- [2] Тиганов А.С. Психиатрия: национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 864 с.
- [3] Морозов В.М. Клиническая психиатрия. — СПб.: СпецЛит, 2005. — 480 с.
- [4] Аведисова А.С. Тревожные расстройства. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 320 с.
- [5] Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — СПб.: Речь, 2010. — 480 с.
- [6] Бехтель Е.С. Наркологии основы. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 448 с.

21.4. Модели вероятностного диагноза

Развитие вероятностных моделей диагноза в психиатрии стало ответом на давнюю методологическую проблему, заключающуюся в том, что психические расстройства редко обладают строго дискретными границами и почти никогда не развиваются в линейной или монофакторной конфигурации. Исторически отечественная психиатрия традиционно подчеркивала необходимость синтеза клинического опыта, биографии пациента и длительного наблюдения; именно синтез, а не набор формальных критериев, позволял достигать высокой точности в постановке диагноза. Однако за последние десятилетия — и особенно в связи с адаптацией клинической практики к требованиям доказательной медицины — в психиатрической теории укрепилось представление о том, что диагноз должен включать не только синдромологическое описание, но и вероятностную оценку, основанную на интеграции разнородных факторов риска, защитных механизмов и динамики заболевания [1].

Модели вероятностного диагноза в психиатрии выросли из идей, которые еще в начале XX века высказывались представителями отечественной школы — прежде всего С.С. Корсаковым и В.М. Бехтеревым, обращавшими внимание на то, что клиническая картина заболевания является «моментальным срезом» сложного и многослойного процесса [2]. Их мысль о том, что врач сталкивается не с фиксированным набором симптомов, а с вероятностной структурой развития болезни, предвосхитила современные аналитические подходы, отраженные в МКБ-11, где введены не только категориальные, но и спектральные модели расстройств. В соответствии с этим изменилось само понима-

ние диагностики: она стала рассматриваться как процесс оценки вероятности принадлежности клинического случая к определённому патогенетическому классу, а не как бинарное решение вида «расстройство есть» или «расстройства нет».

Вероятностная модель диагноза исходит из признания того, что каждая клиническая характеристика от семейного анамнеза до структуры бреда имеет собственный вес, увеличивающий или уменьшающий вероятность определённого заболевания. Таким образом, диагностика превращается в последовательное уточнение гипотезы на основе совокупности факторов. Важной особенностью является то, что разные группы факторов обладают неодинаковой диагностической ценностью: например, наличие психозов у родственников первой линии повышает вероятность шизофрении существенно сильнее, чем стрессовое событие, предшествующее дебюту, которое имеет высокую значимость в рамках аффективных и тревожных расстройств. Аналогичным образом, преждевременные роды обладают умеренным прогностическим значением для шизофрении, тогда как выраженная сезонность аффективных эпизодов значительно увеличивает вероятность БАР. Таким образом, вероятностная модель реплицирует метод клинико-анамнестического анализа, традиционно применяемый российскими психиатрами, но делает его более формализованным и репродуцируемым.

Важным преимуществом вероятностных моделей является их способность учитывать феноменологическую сложность психических состояний, включая случаи, когда ведущий синдром маскируется, либо заболевания проявляются не в классическом виде. Например, продуктивная симптоматика на раннем этапе алкогольной зависимости может временно придавать схожесть с биполярной манией, однако вероятностная модель позволяет сместить акцент на историю употребления, толерантность, особенности личности и мотивацию. Аналогично, тревога и депрессия часто перекрываются, образуя коморбидные фенотипы, которые невозможно распределить строго по категориальному принципу; именно здесь вероятностная матрица помогает врачу интерпретировать явление как результат взаимного усиления двух патологических процессов.

Наиболее значимым методологическим сдвигом, произошедшим при переходе от традиционной диагностики к вероятностному подходу, стало осознание того, что даже в рамках одного диагноза вероятности отдельных факторов могут существенно различаться. Например, наличие шизоидного темперамента в преморбиде повышает вероятность шизофрении, но само по себе не является достаточным критерием диагностики. В то же время ранняя гипомания в подростковом возрасте значительно увеличивает вероятность БАР и является одним из наиболее информативных факторов в вероятностной модели. Этот подход позволяет врачу мыслить гибко, избегая жесткой категоризации, и принимать решения не о диагнозе как таковом, а о том, какие клинические сценарии являются наиболее вероятными и требуют дальнейшего уточнения.

Концептуальная структура вероятностного диагноза позволяет врачу работать в условиях неопределенности, что особенно важно в амбулаторной и ранней диагностике. Прежде всего, вероятностный подход формирует культуру повышенного внимания к продромальным состояниям, поскольку вероятности в модели могут сдвигаться задолго до очевидных клинических проявлений. Так, при анализе анамнеза жизни пациентов с будущей шизофренией нередко обнаруживаются *subtle features* — особенности, которые традиционно считались неспецифическими: трудности ранней социализации, задержка моторного развития, трудности в эмоциональной экспрессии. Эти признаки сами по себе не формируют диагноза, но включенные в вероятностную модель, они становятся важными элементами раннего скрининга.

Завершающим элементом вероятностных моделей является их интеграция с динамикой заболевания, что отличает их от классических статистических подходов. Вероятность диагноза в психиатрии никогда не является статичной; она изменяется под влиянием новых данных, наблюдений, отклика на терапию, изменений поведения и социальных факторов. Отечественная психиатрическая школа всегда подчеркивала необходимость динамического наблюдения как ключа к верной диагностике [3], и вероятностные модели формализуют этот принцип, позволяя врачу отражать изменения картины заболевания в виде последовательного смещения вероятностных весов. В результате диагностика становится многократным процессом уточнения, а не одномоментным решением.

Список литературы

- [1] Тиганов А.С. Психиатрия: национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 864 с.
- [2] Бехтерев В.М. Объективная психология. — Пг.: Изд-во Института мозга, 1916. — 412 с.
- [3] Снежневский А.В. О системном подходе в психиатрии. — М.: Медицина, 1983. — 368 с.

21.5. Интегративные вероятностные матрицы

Появление интегративных вероятностных матриц для ключевых нозологических групп стало важнейшим этапом эволюции клинико-диагностической мысли, поскольку такие матрицы позволяют структурировать многочисленные, разнородные и иногда противоречивые сведения анамнеза в единую систему, обладающую высокой прогностической ценностью. Их применение особенно оправдано в психиатрии, где клинические фенотипы редко остаются строго очерченными, а перекрывание признаков между расстройствами является скорее правилом, чем исключением. Интегративная вероятностная матрица образует модель, в которой клинические, анамнестические, биологические и социальные факторы распределяются по весам, отражающим их относительную диагностическую значимость. Такая модель приближает психиатрию к тем дис-

циплинам, где вероятностный анализ давно стал нормой, например, к эпидемиологии или клинической нейропсихологии [1].

Матрицы риска для шизофрении традиционно включают генетические, перинатальные и преморбидные факторы, причем их совокупная значимость становится очевидной только при их объединении. Семейный анамнез психических расстройств, особенно у родственников первой линии, является одним из наиболее весомых предикторов и формирует высокую базовую вероятность заболевания. Однако в вероятностной матрице этот фактор не может рассматриваться изолированно, поскольку его прогностическая сила изменяется под воздействием других, менее выраженных, но важных предикторов: задержек раннего психомоторного развития, характерологических особенностей шизоидного спектра, эпизодов социальной дезадаптации в подростковом возрасте. Появление когнитивного снижения, описанного как характерное для продрома шизофрении в ряде отечественных работ, существенно усиливает вес комбинации факторов, смещая общую вероятность диагноза [2]. Таким образом, матрица не только учитывает наличие отдельных признаков, но и фиксирует их синергетический эффект.

Матрицы риска для биполярного аффективного расстройства имеют другую структуру, поскольку в их основе лежит динамика аффективных эпизодов, а не продуктивная симптоматика. Наиболее значимым предиктором является наличие ранних гипоманиакальных проявлений, которые часто остаются вне поля зрения пациента и врачей. Особое значение имеют кратковременные периоды повышенной энергии, сниженной потребности во сне, ускоренного мышления или необычно высокой продуктивности, возникшие задолго до первого клинически выраженного эпизода; такие феномены хорошо описаны отечественной школой психопатологии как преморбид *hupomanic temperament* [3]. Вероятностная матрица усиливает этот фактор при наличии в анамнезе быстрого ответа на антидепрессанты, парадоксальных реакций на терапии или семантики циклотимного темперамента. Многочисленные исследования указывают, что сочетание этих признаков резко увеличивает вероятность БАР, что позволяет врачам более рано и точнее проводить дифференциальную диагностику между аффективными и тревожными расстройствами.

Матрицы вероятностей для депрессивных расстройств учитывают как биологические, так и психологические компоненты и формируются иначе, чем для БАР. Поскольку депрессия является одной из наиболее гетерогенных категорий в МКБ-10 и МКБ-11, вероятностная модель должна учитывать и спектральные фенотипы, и контекст возникновения симптомов. Особое значение имеют жизненные события и особенности личности: повторяющиеся эпизоды утраты, ранняя эмоциональная травматизация, повышенная сензитивность, склонность к депрессивным реакциям по Леонгарду — все это существенно усиливает вероятность рекуррентного течения. При этом когнитивные факторы, такие как характерные для депрессии формы искаженного мышления, усиливают вероятностный вес диагноза лишь в сочетании с клинико-динамическими признаками. Матрица также учитывает биологические показатели, например

сезонные изменения в настроении или особенности сна, что делает оценку диагноза более многомерной и далекой от исключительно феноменологического подхода.

Интегративные матрицы тревожных расстройств имеют особую сложность, поскольку тревога присутствует практически в любом виде психической патологии. Поэтому вероятностная модель должна включать факторы не только повышающие вероятность тревожного расстройства, но и исключаяющие его, смещающие распределение в сторону соматоформных, аффективных или личностных расстройств. Так, наличие ранних панических атак с ярко выраженной соматической компонентой, характерных катастрофических интерпретаций и наследственной отягощенности тревожными расстройствами увеличивает вероятность диагноза, тогда как наличие вегетативной дисфункции, реактивности на стресс или длительных психогенных нагрузок, напротив, усиливает вероятность тревожно-соматоформного континуума. Важно, что матрица фиксирует не только наличие симптомов, но и структуру их возникновения — внезапную, реактивную или ситуационно обусловленную.

Особое место занимают вероятностные матрицы для личностных расстройств, особенно для пограничного расстройства личности (ПРЛ), которое в МКБ-11 описано через модели нарушений саморегуляции и межличностной нестабильности. Здесь ключевым является сочетание детских травматических переживаний — эмоциональной нестабильности, эпизодов жестокого обращения, раннего разрыва привязанности — и динамики диссоциативных, аффективных и импульсивных проявлений. Вероятностная модель позволяет дифференцировать ПРЛ от БАР, поскольку в обоих случаях встречаются импульсивность и аффективная неустойчивость, но распределение вероятностей формируется из разных комбинаций факторов: в ПРЛ ведущая роль принадлежит нарушению привязанности и паттернам межличностной дисрегуляции, тогда как в БАР ключевым является эндогенная цикличность, выявляемая в анамнезе заболеваний.

Наиболее сложной с эпидемиологической точки зрения является вероятностная модель зависимости, поскольку зависимость представляет собой процесс, эволюция которого зависит от множества социально-психологических, биологических и личностных факторов. Матрица должна учитывать ранний алкогольный дебют, семейный анамнез, особенности характера (например, склонность к поиску новизны), реакции на стресс, эпизоды наркотизации, социальный контекст и особенности ремиссий. Опыт отечественных исследований показывает, что сочетание повышенной импульсивности, раннего знакомства с психоактивными веществами и нестабильного семейного окружения является наиболее значимым кластером риска, причем вероятность хронического течения повышается при наличии коморбидной депрессии или тревожных расстройств [4]. Вероятностная матрица также фиксирует обратную динамику — например, увеличение вероятности зависимости при появлении эпизодов запойного потребления или формировании зависимости от ситуаций.

Таким образом, интегративные вероятностные матрицы для основных групп психических заболеваний представляют собой мощный инструмент, который позволяет врачу не только точнее интерпретировать анамнез, но и прогнозировать вероятность развития заболевания, оценивать его динамику и выбирать индивидуализированные стратегии лечения. Они формируют новую культуру мышления в психиатрии, где диагноз становится не статичной категорией, а динамическим, многомерным и математически обоснованным выражением клинического понимания пациента.

Список литературы

- [1] Тиганов А.С. Психиатрия. Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 864 с.
- [2] Снежневский А.В. О системном подходе в психиатрии. — М.: Медицина, 1983. — 368 с.
- [3] Дубницкая Э.Б. Аффективные расстройства: клиника, диагностика, терапия. — М.: Медицина, 2005. — 544 с.
- [4] Цукерман В.А. Психические и поведенческие расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ. — СПб.: СпецЛит, 2012. — 320 с.

21.6. Вероятностные алгоритмы и их интеграция в клиническое решение

Появление вероятностных алгоритмов в психиатрической диагностике отражает стремление современной науки к более точному и формализованному описанию клинической реальности, в которой отдельные симптомы и фрагменты анамнеза не обладают самостоятельной диагностической силой, но обретают значимость только в структуре, то есть в связях и закономерностях их совместного появления. В отличие от традиционного клинического мышления, основанного преимущественно на типологических концепциях отечественной школы, вероятностная модель допускает вариативность проявлений заболевания и принимает неопределённость как исходное состояние данных. Тем самым она становится не альтернативой феноменологическому подходу, а способом его математического уточнения, позволяя врачам принимать решения на основании объективизированного распределения вероятностей, а не исключительно на основе субъективного клинического впечатления [1].

Вероятностные алгоритмы начинают свою работу с оценки базовой вероятности диагноза, которая определяется демографическими и эпидемиологическими факторами. Так, возраст пациента, его пол, принадлежность к определённым социальным группам, характер семейной истории и динамика жизненных событий образуют фон, на котором формируется оценка дальнейших рисков. МКБ-10 и МКБ-11 указывают на значительные различия в распространённости психических расстройств в зависимости от возраста: например, дебют шизофрении наиболее вероятен в позднем подростковом возрасте и ранней взрослости, тогда как риск развития деменции нарастает после 65 лет. Вероятностная модель учитывает эти параметры как начальные коэффициенты, модифицирующие общий вес дальнейших данных.

Следующим этапом алгоритм анализирует преморбидные особенности личности, когнитивные функции и характер ранних жизненных событий. Эти данные формируют структуру уязвимости, которая вносят существенный вклад в вероятностное распределение. Например, известные исследования отечественных психиатров показывают тесную связь между шизоидным или астеническим преморбидом и риском шизофрении, что увеличивает базовую вероятность диагноза при наличии сомнительных симптомов. Для аффективных расстройств решающим становится не тип личности, а характер эмоциональной регуляции, наличие циклотимных черт и особенности реакций на стресс. Вероятностный алгоритм усиливает или ослабляет вес этих факторов в зависимости от их диагностической значимости, описанной в клинической литературе [2].

Одна из ключевых задач вероятностных алгоритмов — оценка веса продромальных признаков. Клиническая неопределенность продрома, особенно при шизофрении и БАР, является одной из наиболее сложных проблем в современной психиатрии. Симптомы продрома редко являются специфичными: снижения мотивации, лёгкая аффективная дисрегуляция, тревога, нарушения сна, социальное отстранение и когнитивные изменения встречаются и при многих других состояниях. Поэтому вероятностная модель анализирует не просто наличие симптомов, но и их сочетания, временную динамику, условия возникновения и характер компенсации. При совпадении определённых структур — например, сочетания нарастающей редукции интересов, лёгкой паранойяльной настороженности и когнитивного плато — вероятность перехода в психоз увеличивается многократно. Аналогично, при БАР сочетание циклических изменений настроения, реактивности аффекта и эпизодов повышенной энергии формирует устойчивый вероятностный профиль, указывающий на высокий риск первого маниакального эпизода.

Вероятностные алгоритмы интегрируют также данные объективного обследования: нейропсихологические характеристики, нейровизуализационные признаки, показатели сна и циркадных ритмов, особенности вегетативной регуляции. Хотя эти данные не являются обязательными для большинства клинических диагнозов, они играют важную роль в уточнении вероятностного распределения. Например, снижение скорости переработки информации и нарушения исполнительных функций у молодого пациента увеличивают вероятность шизофрении в совокупности с другими факторами. Наличие сезонных ритмов, циклических структур или специфических особенностей сна усиливает вероятность эндогенной депрессии или БАР. Важно подчеркнуть, что в вероятностных моделях эти данные не рассматриваются изолированно, а обретают смысл только в связи со всей анамнестической картиной.

Особое значение имеют поведенческие, социальные и коммуникативные маркеры, которые традиционно недооценивались в клинической практике, но оказываются весьма информативными при математическом моделировании. Например, паттерны межличностных реакций, особенности отношений или характер социальных разрывов могут усиливать вероятность личностных расстройств или зависимости. Вероятностные модели, в отличие от алгоритмов,

построенных исключительно по феноменологическому принципу, фиксируют даже те признаки, которые не имеют клинической выраженности, но обладают статистической значимостью в крупных выборках. Эта особенность делает их особенно ценными при дифференциальной диагностике сложных пограничных состояний.

Интеграция вероятностных алгоритмов в клиническое решение представляет собой процесс, в котором математическая модель становится вспомогательным инструментом для врача, а не заменой его клинического опыта. Алгоритм предлагает набор вероятностей для каждого из рассматриваемых диагнозов, но интерпретация этих значений требует клинического мышления, способности к контекстуальному анализу и внимательного сопоставления данных. Врач использует вероятностное распределение как карту, указывающую возможные направления диагностики, в то время как окончательное решение опирается на совокупность данных, включающих феноменологические наблюдения, анализ динамики состояния и интуитивное клиническое понимание личности пациента. Таким образом, вероятностные модели становятся не заменой клинического мышления, а способом его математического уточнения, сохраняя за врачом ключевую роль в принятии решений.

В наиболее развитых моделях вероятность диагноза обновляется по мере появления новых данных. Такой подход соответствует байесовской логике, в которой *aposteriori* вероятность становится новым *apriori* на следующем этапе анализа. При каждом новом контакте с пациентом, при появлении новых эпизодов или при изменении клинической картины модель корректирует распределение вероятностей, позволяя врачу отслеживать динамику риска. Этот процесс делает диагностику не статичным актом, а живым, непрерывно обновляющимся процессом, что особенно важно для состояний с непредсказуемой динамикой, таких как БАР, ПРЛ или зависимость.

Таким образом, вероятностные алгоритмы становятся ключевым связующим звеном между эмпирическим анамнезом и клиническим решением. Они создают математически обоснованную структуру, в которой врач может ориентироваться при анализе сложных клинических феноменов, и тем самым приближают психиатрию к точным наукам, сохраняя при этом уникальность человеческого контакта, феноменологического анализа и врачебной интуиции.

Список литературы

- [1] Тиганов А.С. Психиатрия. Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 864 с.
- [2] Снежневский А.В. О системном подходе в психиатрии. — М.: Медицина, 1983. — 368 с.
- [3] Циркин С.Ю. Продромальные состояния и ранняя диагностика психических расстройств. — СПб.: СпецЛит, 2015. — 240 с.

Глава 22. Как формализовать анамнез

22.1. Принципы структурирования данных

Формализация анамнеза как клинического материала представляет собой одну из ключевых задач в создании цифровых психиатрических систем, способных выполнять интеллектуальный анализ биографической и клинικο-динамической информации. В традиционной практике анамнез существует в форме нарратива, то есть развернутого рассказа пациента, организованного в соответствии с логикой общения, индивидуальными особенностями личности и внутренними механизмами памяти. Такой формат обладает ценностью для клинициста, поскольку сохраняет контекст, тональность и аффективную окраску информации, но он крайне труден для машинного анализа. Поэтому задача формализации заключается не в редукции человеческого рассказа, а в построении структуры, которая позволяет переводить разнородные данные в единый аналитический язык, сохраняя при этом смысловые взаимосвязи, выявленные в ходе интервью. Структурирование данных, таким образом, представляет собой попытку соединить два уровня информации — живую нарративную ткань клинической беседы и стандартизированный формат, пригодный для алгоритмической обработки [1].

Первым принципом структурирования является разделение данных по их происхождению. В клинической психиатрии традиционно выделяют субъективный материал (рассказ пациента), объективный материал (данные со слов родственников), феноменологические наблюдения врача и документальные сведения. Для искусственного интеллекта эти категории не только не являются эквивалентными, но и обладают разной надежностью, что имеет прямое значение для вероятностного анализа. В частности, субъективные данные подвержены когнитивным искажениям, влиянию текущего аффективного состояния, особенностям личности и даже социальным ожиданиям. Объективные данные родственников, напротив, часто разрывают внутреннюю логику субъективного рассказа и отражают наблюдение поведения «снаружи», но они также могут быть искажены психологической защитой, семейной динамикой или неполнотой наблюдений. В феноменологические данные врача входит то, что пациент сам о себе не сообщает, но что становится очевидным при прямом наблюдении: особенности мышления, модальность аффекта, невербальные признаки и структура поведения в интервью. Формализованная система должна учитывать все эти уровни как независимые источники информации, каждый из которых имеет собственный вес в итоговой диагностической матрице [2].

Вторым принципом является разделение данных по времени. Анамнез, особенно психиатрический, по своей природе нелинеен: пациент может вспоминать события хаотично, переходить от одной темы к другой, смешивать разные этапы жизни и формулировать их так, как они переживаются в текущем состоянии. Клиническое мышление врача автоматически выстраивает временную ось и «распаковывает» структуру рассказа, но искусственный интеллект лишён естественного навыка интуитивной реконструкции хронологии. Поэтому временная структуризация является основой формализации. Каждое событие, каж-

дый симптом, каждая динамическая характеристика должны быть привязаны к определенному временному отрезку: перинатальному периоду, раннему развитию, подростковому возрасту, преморбиду, дебюту, отдельным эпизодам и периодам ремиссии. Такое деление создаёт возможность анализа причинно-следственных связей: например, различить хронические черты личности, продромальные признаки, стрессовые триггеры и собственно развернутое заболевание. МКБ-10 и МКБ-11 ориентируются на принцип временной последовательности при построении диагностических критериев, и формализованная модель должна соответствовать этой логике [3].

Третьим принципом является семантическая нормализация, то есть перевод слов, выражений и нарративных фрагментов в стандартизированные смысловые элементы. В языке пациента многие понятия имеют субъективную окраску: «нервный», «агрессивный», «странный», «восторженный», «депрессивный», «отстранённый». Эти выражения не являются однозначными клиническими категориями. Задача формализации — интерпретировать их через набор устойчивых психопатологических единиц, которые имеют точное содержание: тревога, ангедония, раздражительность, гипомания, негативная симптоматика, заторможенность, декомпенсация, дереализация. Эту проблему подробно описывали отечественные авторы, указывая, что терминологическое расхождение между клиническим языком и бытовой речью пациента создаёт необходимость двойной интерпретации данных: сначала в ходе интервью врач переводит субъективный язык в психопатологическую терминологию, а затем формализованная модель заново кодирует эти термины в алгоритмически доступные категории [4]. Таким образом, семантическая нормализация служит мостом между естественным языком и диагностической системой.

Четвертым принципом является структурирование данных по уровням значимости. Врач интуитивно выделяет ключевые элементы анамнеза, опираясь на клинический опыт, тогда как цифровая система должна иметь формализованную иерархию факторов. Например, данные раннего развития имеют большую диагностическую ценность при подозрении на расстройства аутистического спектра, а сведения о стрессовых событиях — при анализе тревожных и аффективных нарушений. Однако в контексте шизофрении преморбид, характер подростковых изменений и микросимптоматика дебюта будут обладать существенно более высоким весом, чем отдельные стрессовые эпизоды. Такая иерархия должна быть заранее задана, причем ее структура должна быть прозрачной и соответствующей клинической логике, а не исключительно статистической модели. Именно эта иерархия впоследствии станет основой для весовых коэффициентов, которые будут рассмотрены в следующей части главы.

Пятый принцип — обязательная фиксация контекста. Психиатрические симптомы и биографические события не обладают фиксированным значением вне контекста, который раскрывает их внутреннюю динамику. Например, социальное отстранение может являться как проявлением негативной симптоматики, так и следствием травмы, депрессии, интроверсии или социального конфликта. Только контекст позволяет различить эти варианты. Поэтому система

формализации должна включать описание условий возникновения симптома, его связь с событиями жизни, его динамику и механизмы компенсации. Без контекстуальных данных формальная модель неизбежно редуцирует живую клиническую картину и теряет диагностическую точность. Контекстуализация, таким образом, становится фундаментальным элементом цифрового анализа анамнеза и отличает его от упрощённых алгоритмов, основанных на подсчете симптомов.

В совокупности эти принципы формируют основу для построения систем, которые должны быть способны не только фиксировать анамнестическую информацию, но и интерпретировать ее в соответствии с клиническими закономерностями. Формализованный анамнез становится не набором данных, а структурированной моделью личности, биографии и динамики заболевания, что позволяет использовать его для вероятностного анализа, построения диагностических матриц и прогностических моделей. Таким образом, структурирование анамнеза — это фундаментальный этап, обеспечивающий переход от традиционного врачебного рассказа к цифровому инструменту, способному работать в рамках доказательной и высокоточной психиатрии.

Список литературы

- [1] Тиганов А.С. Психиатрия. Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 864 с.
- [2] Снежневский А.В. Избранные труды. Патокинез и типология психических расстройств. — М.: Медицина, 1983. — 368 с.
- [3] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). — Женева: ВОЗ, 1992.
- [4] Блейхер В.М., Крук И.В. Клиническая психопатология. — М.: Медицина, 1976. — 512 с.

22.2. Весовые коэффициенты

Проблема весовых коэффициентов в системах формализованного анализа анамнеза является центральной, поскольку именно распределение весов превращает клинические сведения в математически значимую структуру, а не в набор изолированных данных. Врач, анализируя анамнез, всегда косвенно использует собственную систему весов, выработанную опытом, интуицией, профессиональной культурой, школой и личной чувствительностью к определённым признакам. В формализованной модели этот интуитивный процесс должен быть реконструирован на уровне явных численных правил, чтобы алгоритм мог оценивать диагностическую значимость конкретных сведений в соответствии с объективными закономерностями психопатологии [1].

Психиатрическая диагностика всегда опиралась на неравномерную значимость отдельных факторов. Например, психотравма не является универсальным фактором развития психоза, но приобретает высокий вес в структуре посттравматических расстройств; наоборот, микросимптоматика отчуждения,

нарушения эмоционального резонанса или своеобразие мышления имеет ограниченный вес при анализе тревожных расстройств, но становится решающей при реконструкции продрома шизофрении. Весовой коэффициент позволяет цифровой системе различать эти клинические ситуации, направляя диагностическую гипотезу в соответствии с патогенетической логикой заболевания. Таким образом, коэффициенты становятся своего рода цифровым аналогом клинического мышления.

Формализация весов невозможна без учёта источника информации. В первой части главы описывалось различие между субъективным, объективным и феноменологическим материалом. Эти категории обладают не только разной природой, но и различной диагностической надёжностью, и цифровая модель должна закрепить это на численном уровне. Сведения, полученные со слов пациента, должны иметь пониженный вес в тех случаях, когда они касаются когнитивных, амнестических или интерпретативных процессов, подверженных искажению. Например, описание пациентом первых проявлений тревоги может быть надёжным, а описание хронологии психотических переживаний часто оказывается фрагментарным и требует феноменологического подтверждения. В противоположность этому, объективные сведения, полученные от родственников, имеют высокий вес в оценке динамики поведения, но низкий — при описании субъективных состояний. Наконец, феноменологические наблюдения врача должны иметь наибольший вес при формализации продуктивной симптоматики, структуры мышления, аффекта и поведения [2]. Веса таким образом отражают степень достоверности и клинической значимости источника.

Другим принципом построения весовой модели является патогенетическая важность признака. В психиатрии существует иерархия симптомов и факторов риска, которая отражена как в отечественных школах (прежде всего в традиции Снежневского), так и в современных международных системах, таких как МКБ-10 и МКБ-11. Например, наличие выраженной негативной симптоматики в молодом возрасте обладает огромным весом в пользу шизофрении, однако практически не влияет на вероятностный прогноз при биполярном расстройстве. Наличие ранних дефектов развития существенно увеличивает вес гипотезы о расстройствах аутистического спектра, но его вес в диагностике рекуррентной депрессии минимален. Эти весовые различия являются не статистическим артефактом, а отражением реальных психопатологических закономерностей, что позволяет формализованной модели воспроизводить патогенетическую логику клинициста.

Весовые коэффициенты не могут быть одинаковыми для всех возрастов и фаз заболевания. Клиническая значимость фактора динамически меняется в зависимости от контекста. Например, тревога в продроме шизофрении имеет относительно низкий вес, поскольку часто является вторичной, тогда как тревога при дебюте биполярного расстройства может быть одним из определяющих признаков. Аналогично, апатия в ремиссии депрессии оценивается иначе, чем апатия в преморбиде, где она может указывать на шизотипическое развитие. Таким образом, веса должны быть фазо-специфичны и контекстно чувстви-

тельны, что требует от модели создания динамических весовых матриц, а не фиксированных коэффициентов.

Особое значение имеет весовая оценка биографических факторов. Ранние органические поражения ЦНС, осложнения перинатального периода, задержки психического развития и выраженные девиации поведения в подростковом возрасте традиционно рассматриваются как факторы повышенного риска шизофрении, расстройств развития и тяжелых аффективных нарушений. В клинической практике эти сведения имеют огромный вес, хотя сами по себе не являются диагностическими критериями, что создаёт необходимость умеренного, но устойчивого повышения их значимости в цифровой модели. Напротив, социальные трудности, конфликты и стрессовые события чаще оказываются неспецифичны и требуют снижения веса, если отсутствует прямое указание на причинно-следственную связь с началом заболевания [3].

Весовые коэффициенты должны учитывать и редкие, но чрезвычайно значимые признаки. Например, наличие истинных псевдогаллюцинаций, кататонических феноменов или синдрома Котара имеет резко повышенный вес в пользу психотического процесса. Эти признаки встречаются редко, но их значение столь велико, что модель должна автоматически усиливать их влияние на итоговый диагноз. В противном случае искусственный интеллект будет склонен недооценивать тяжёлые психотические состояния, особенно если они сопровождаются смешанной симптоматикой.

Особая задача — формализация весов для отрицательных данных, то есть для того, что пациент отрицает или что отсутствует в анамнезе. Отрицание суицидальных мыслей, отсутствие психотравм, отсутствие злоупотребления психоактивными веществами или отсутствие преморбидных нарушений могут иметь не меньшую диагностическую ценность, чем наличие этих факторов. Врач понимает это автоматически, но математическая модель должна иметь чётко прописанные весовые правила для отрицательных данных. Например, отсутствие зависимости снижает вероятность органического поражения или токсических психозов, отсутствие наследственной отягощённости — вероятность биполярного расстройства, а отсутствие аффективных эпизодов в подростковом возрасте снижает вероятность БАР. Веса, таким образом, должны работать двупольно, усиливая вероятность при наличии фактора и ослабляя при его отсутствии.

Наконец, весовые коэффициенты не могут быть полностью статичными. В процессе накопления данных модель должна корректировать веса, сохраняя баланс между клинической традицией и статистическим подтверждением. Это соответствует современной парадигме машинного обучения, где первоначальная экспертная структура дополняется данными реальных пациентов. Однако принципиально важно, чтобы эти изменения не противоречили психопатологическим законам, сформулированным отечественной и мировой наукой. Поэтому итоговая модель должна представлять собой гибридную систему: изначально основанную на клинических весах и постепенно уточняемую эмпирическими данными, но при строгом контроле соответствия клинической логике [4].

Весовые коэффициенты таким образом выступают центральным механизмом, позволяющим цифровой системе преобразовывать анамнестический материал в диагностическую гипотезу. Они отражают вероятностную природу психиатрии, учитывают контекст, источник информации, фазу заболевания, патогенетическую значимость фактора и его клиническое историческое значение. В следующей части главы будет рассмотрена иерархия значимости факторов как продолжение логики весовой модели.

Список литературы

- [1] Снежневский А.В. Избранные труды. Патокинез и типология психических расстройств. — М.: Медицина, 1983. — 368 с.
- [2] Блейхер В.М., Крук И.В. Клиническая психопатология. — М.: Медицина, 1976. — 512 с.
- [3] Тиганов А.С. Психиатрия. Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 864 с.
- [4] Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.

22.3. Иерархия значимости факторов

Иерархия значимости факторов представляет собой системообразующий принцип формализованного анализа анамнеза, поскольку именно порядок приоритетов определяет траекторию диагностического вывода и направляет искусственную или клиническую интерпретацию к наивысшей степени вероятности. Врач, анализируя данные прошлого и настоящего пациента, практически никогда не производит равномерную оценку всех сведений; напротив, его мышление выстроено как многоуровневая система фильтров, позволяющая мгновенно выделять доминирующие признаки и обесценивать второстепенные. Этот процесс обычно не артикулирован, но формализация для потребностей цифровой системы требует сделать эти уровни иерархии явными и численно воспроизводимыми, сохраняя при этом феноменологическую глубину и клиническую точность, присущую отечественной школе психопатологии [1].

Иерархия значимости строится на предпосылке, что различные анамнестические сведения обладают неодинаковой диагностической силой, поскольку они по-разному связаны с патогенезом, клинической картиной, фазностью и преморбидными особенностями. Наиболее значимыми считаются сведения, способные определять направление диагноза или радикально его модифицировать. К таким факторам традиционно относятся данные о начале заболевания, особенности продрома, наличие выраженной психотической симптоматики, характеристики аффективных фаз, сведения о суицидальном поведении, данные о тяжелой органической патологии и особенности раннего преморбидного развития. Эти сведения, согласно логике отечественной психопатологии, формируют «ось заболевания», то есть структурный скелет, вокруг которого выстраивается вся последующая интерпретация [2].

Следующий уровень иерархии занимают факторы промежуточной значимости, которые не определяют диагноз напрямую, но существенно повышают или уменьшают вероятность определённых нозологических гипотез. К ним относятся сведения о социальных стрессорах, о характерологических особенностях, о наличии расстройств личности, о сопутствующих аддикциях, о семейной предрасположенности, о качествах эмоционального реагирования и о динамике поведения. В этих данных высокая вариабельность, и они обладают меньшей специфичностью, что требует осторожного отношения при формализации: избыточное усиление их значимости может привести к ложноположительным выводам или к чрезмерно широкой диагностической гипотезе, в то время как недооценка часто ослабляет понимание индивидуального контекста, столь важного в современной психиатрии, особенно в рамках МКБ-11 [3].

Наименьший уровень иерархии занимают сведения, которые описывают содержание субъективных переживаний, контекст отдельных эпизодов, социальные конфликты, особенности межличностных отношений и отдельные эмоциональные реакции. Эти данные имеют значение для психотерапевтической части работы, для контекстуализации, для понимания личности пациента, однако их диагностическая значимость ограничена, поскольку они обладают высокой степенью изменчивости, культурной детерминированности и зависимости от когнитивных искажений. Их роль в иерархии определяется через механизм коррекции и уточнения основной диагностической оси, но не через её формирование.

Иерархия значимости факторов должна учитывать также временную структуру заболевания. Для цифровой системы важно уметь различать данные, относящиеся к преморбиду, продрому, дебюту, развернутой фазе и ремиссии. Например, особенности характера в периоде преморбида при шизофрении обладают меньшей значимостью, чем признаки отчуждённости в продроме, тогда как особенности темперамента при биполярном расстройстве могут играть существенную роль задолго до первого эпизода. Таким образом, один и тот же фактор — например, тревога — может принадлежать разным уровням иерархии в зависимости от стадии заболевания. Это принципиально важный аспект иерархизации: значимость фактора не абсолютна, а контекстна.

Величина значимости определяется и степенью специфичности признака. Для шизофрении ключевыми являются феномены нарушения единства психической деятельности и качественных расстройств мышления, тогда как социальные стрессоры хоть и могут провоцировать обострения, не являются специфическими и потому относятся к нижним уровням иерархии. Для биполярного расстройства, напротив, цикличность и особенности энергетического метаболизма эмоций обладают наивысшей диагностической значимостью, тогда как социально-психологические факторы вторичны. В тревожных расстройствах первичным является динамика физиологического возбуждения и катастрофических ожиданий, но качество травматического опыта играет высокую роль только в специфических случаях, таких как ПТСР. Таким образом, иерархия значи-

мости всегда специфична для конкретного класса расстройств и не может быть универсальной.

Неотъемлемой частью иерархии является различение первичных и вторичных факторов. Первичные факторы — это те, которые имеют прямую связь с патогенезом заболевания и могут существовать независимо от социальных условий. Например, негативная симптоматика при шизофрении относится к первичным факторам, а социальная дезадаптация — к вторичным, хотя последняя часто становится клинически заметнее. Аналогично, при депрессии первичными являются нарушения нейродинамики аффекта, а социальные потери могут выступать лишь триггерами. Формальная модель должна чётко различать эти уровни, иначе она неизбежно будет переоценивать внешние факторы и недооценивать внутренние закономерности заболевания.

Отдельное место в иерархии занимает наследственная отягощённость. Этот фактор обладает высокой, но не абсолютной диагностической значимостью: его важность варьирует в зависимости от конкретной нозологической группы. При шизофрении и биполярном расстройстве наследственность относится к верхнему уровню, в то время как при расстройствах личности её вес снижается, а при реактивных расстройствах может быть минимальным. При этом феноменологическое отсутствие наследственности не означает снижение риска, но отсутствие данных снижает уверенность в диагнозе, что нужно учитывать формальной модели.

Иерархия значимости факторов должна учитывать и принцип когерентности, то есть согласованность анамнестических сведений с клинической картиной. Если данные нижнего уровня иерархии противоречат данным верхнего уровня, приоритет всегда остаётся за последними. Например, богатая эмоциональная жизнь пациента при наличии выраженной негативной симптоматики не может изменить диагноз; однако противоречие может потребовать уточнения, что является задачей следующего этапа обработки данных.

Иерархическая модель значимости факторов, таким образом, не только помогает формализовать клиническое мышление врача, но и создаёт структурированный, предсказуемый и клинически устойчивый алгоритм работы для искусственного интеллекта. Она позволяет выстроить диагностическую оценку как последовательность фильтров, последовательно усиливающих значимые признаки и ослабляющих слабые, что обеспечивает согласованность цифровой интерпретации с логикой психиатрии как науки.

В следующей части главы будут описаны математические способы закрепления иерархии в цифровой архитектуре модели и её применение к анализу комплексных клинических случаев.

Список литературы

- [1] Блейхер В.М., Крук И.В. Клиническая психопатология. — М.: Медицина, 1976. — 512 с.
- [2] Снежневский А.В. Избранные труды. Патокинез и типология психических расстройств. — М.: Медицина, 1983. — 368 с.

[3] Тиганов А.С. Психиатрия. Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 864 с.

Глава 23. Модель машинного анализа анамнеза

23.1. Факторы высокого риска

Факторы высокого риска представляют собой группу анамнестических и клинических данных, которые обладают максимальной прогностической и диагностической значимостью и формируют первичное направление анализа в системах машинного интеллекта. В традиционной психиатрии подобная иерархизация всегда существовала имплицитно: опытный врач, сталкиваясь с разрозненными сведениями о пациенте, почти мгновенно выделяет те, которые определяют тяжесть состояния, риск развития психотического эпизода, вероятность саморазрушительного поведения или прогрессивного течения заболевания. В цифровой системе этот механизм должен быть не интуитивным, а строго формализованным, построенным на основе суммарного клинического опыта, психопатологических закономерностей и диагностических критериев МКБ-10 и МКБ-11.

Факторы высокого риска охватывают прежде всего те данные анамнеза, которые имеют прямую связь с патогенезом заболевания, принадлежат к верхним уровням диагностической иерархии и не могут быть объяснены ситуационными влияниями или социально-психологическим контекстом. В их число входят сведения о наличии психотической симптоматики, об эпизодах тяжелой аффективной дестабилизации, о выраженных нарушениях сознания, о суицидальном поведении, о нейрокогнитивных дефектах органического происхождения, о раннем начале заболевания, а также о неблагоприятном типе течения, описанном в отечественной школе как прогрессивность. Отдельную группу составляют факторы, связанные с опасностью для самого пациента или окружения. Эти данные являются первоочередными индикаторами клинической угрозы и имеют в машинном анализе максимальный вес, поскольку связаны со скоростью принятия решений и необходимостью вмешательства [1].

Особое место среди факторов высокого риска занимают признаки психотического уровня дезорганизации. Наличие продуктивной симптоматики — бреда, истинных галлюцинаций, психического автоматизма, кататонических феноменов — всегда обладает исключительной диагностической силой, так как определяет принадлежность к группе психотических расстройств и существенно сужает спектр возможных нозологий. В отечественной психопатологии психоз рассматривается как качественное нарушение единства психической деятельности, а следовательно, его наличие является системообразующим маркером заболевания, а не просто симптомом [2]. Именно эта концепция должна быть перенесена в цифровую модель: психоз не является одним из множества факторов, а формирует основную ось болезни, на которую накладываются другие характеристики.

Вторым по значимости фактором риска является ранний возраст дебюта, особенно если речь идет о шизофрении, шизотипическом расстройстве, биполярном расстройстве с маниакальными эпизодами или эпилепсии. Чем раньше начинается заболевание, тем выше вероятность эндогенного детерминизма и прогрессивного течения. Это согласуется как с диагностическими критериями МКБ-10, где ранний дебют связывается с менее благоприятным прогнозом, так и с МКБ-11, подчеркивающей роль развития и нейробиологических основ психопатологии. В цифровой модели ранний дебют должен автоматически повышать вероятность нозологий, связанных с нарушением нейроразвития, и снижать трактовки, опирающиеся на реактивные или ситуационные механизмы.

Особую группу факторов высокого риска составляют сведения о суицидальном поведении. В отечественной традиции этот параметр рассматривается не только как показатель тяжести аффективного расстройства, но и как маркер глубинного изменения психической регуляции, нарушения контроля импульсов и критичности. История суицидальных попыток имеет вес независимо от давности: даже единичный, но завершённый акт выражает структурную особенность личности или заболевания, которая сохраняется во времени [3]. В цифровой модели суицидальное поведение должно иметь максимально высокий вес, поскольку это фактор с прямым клиническим значением и с доказанной прогностической ценностью. Более того, цифровая система обязана выделять различия между импульсивными попытками, демонстративными действиями и истинными суицидальными намерениями, поскольку эти различия критичны для прогноза и выбора терапии.

Органические факторы риска занимают в иерархии особое положение, поскольку их влияние двустороннее: с одной стороны, наличие органического поражения мозга повышает вероятность определенных синдромов, таких как когнитивные нарушения, эмоциональная лабильность, снижение критики и эпилептиформные состояния; с другой стороны, органика часто осложняет течение первично эндогенных заболеваний. В МКБ-11 впервые уделено большое внимание границе между органическими и первично психиатрическими расстройствами, что требует от машинной модели особой гибкости. Факторы, такие как черепно-мозговые травмы, менингоэнцефалиты, инсульты, токсические поражения и тяжелая перинатальная патология, должны быть обозначены как данные высшей значимости, поскольку они оказывают прямое влияние на структуру психического функционирования.

Наследственность относится к факторам высокого риска, но её вес зависит от конкретной группы расстройств. При шизофрении, биполярном расстройстве, депрессиях с рекуррентным течением и тревожных расстройствах она усиливает вероятность диагноза, тогда как при личностных расстройствах или ПТСР играет менее существенную роль. Важно подчеркнуть, что отсутствие указаний на наследственность не снижает риск, но уменьшает определенность. Для цифровой модели это означает, что наследственные данные должны работать как усилитель, но не как фильтр.

К группе факторов высокого риска относятся также тяжелые нарушения социального функционирования, если они выражены настолько значительно, что свидетельствуют о распаде прежнего уровня адаптации. Потеря профессиональной функции, разрыв значимых отношений, социальная изоляция или утрата способности к самообслуживанию являются маркерами клинического ухудшения. В российской традиции это состояние рассматривается как показатель снижения личности, особенно при эндогенных заболеваниях, и имеет высокую весомость при анализе течения [2].

В цифровой модели факторы высокого риска должны формировать первичную матрицу вероятностных гипотез, служить основой для ранжирования диагнозов и определять приоритеты дальнейшего анализа. Эргономика системы должна обеспечивать немедленное выделение этих сведений врачом и автоматическое усиление их значения алгоритмом. При этом интерпретация факторов высокого риска не должна быть механистичной: цифровая система обязана учитывать контекст, временную динамику, структуру заболевания и взаимодействие факторов между собой. Это позволяет избежать поверхностных, статистически упрощенных выводов и приближает модель к логике клинического мышления.

Список литературы

- [1] Тиганов А.С. Психиатрия. Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 864 с.
- [2] Снежневский А.В. Избранные труды. Патокинез и типология психических расстройств. — М.: Медицина, 1983. — 368 с.
- [3] Амбрумова А.Г. Профилактика суицидального поведения. — М.: Наука, 1986. — 224 с.

23.2. Факторы средней значимости

Факторы средней значимости занимают промежуточное положение в иерархии машинного анализа, поскольку они не определяют диагноз непосредственно, но оказывают существенное влияние на вероятность той или иной нозологической гипотезы и помогают уточнить модель течения заболевания. В клинической практике подобные сведения нередко остаются в тени более «громких» симптомов, однако опытные психиатры умеют использовать их для построения более точного и тонкого биографического и патогенетического профиля пациента. Именно эта особенность — способность факторов средней значимости модифицировать основные диагностические предположения — должна быть воспроизведена в архитектуре, где они выступают в роли корректирующих коэффициентов, регулирующих вес факторов высокого риска.

К таким факторам относятся прежде всего анамнестические сведения, связанные с особенностями личности и жизненного пути, которые сами по себе не являются патологическими, но приобретают значение в контексте психического заболевания. К ним относятся тревожно-недоверчивый или ригидный тип характера, выраженные акцентуации, склонность к эмоциональной нестабиль-

ности, а также особенности адаптации в детстве и подростковом возрасте. Эти данные особенно важны при дифференциальной диагностике пограничных состояний, поскольку акцентуации и личностные особенности могут маскировать симптомы ранних психических расстройств или, наоборот, создавать видимость патологической динамики там, где её нет. Российская школа, начиная с работ Леонгарда и позднее Личко, последовательно подчёркивала, что патохарактерологическое развитие и акцентуации могут формировать фон, который усиливает восприимчивость к стрессорам, но не является самостоятельным заболеванием [1]. Поэтому в цифровой модели такие данные должны быть учтены не как прямые указания на патологию, а как модификаторы риска.

Другим важным фактором средней значимости является социальный контекст жизни пациента. Условия воспитания, образовательная среда, особенности профессиональной деятельности, структура семейных отношений, степень социальной поддержки и уровень стресса оказывают влияние на клиническую картину, но редко определяют диагноз напрямую. Однако именно они способны менять тип течения, частоту рецидивов, выраженность симптомов и уровень адаптации. В отечественной традиции социальные и психологические факторы рассматривались как фоновые элементы биопсихосоциальной системы, которые усиливают или ослабляют проявления эндогенного процесса, но никогда не заменяют биологического ядра заболевания [2]. В модели социальная информация должна выполнять функцию сенситивных коэффициентов: усиливать вероятность реактивных состояний, снижать вероятность эндогенных заболеваний при наличии стабильной социальной адаптации, либо, наоборот, усиливать риск декомпенсации при наличии хронического стресса или социальной изоляции.

К факторам средней значимости относится и ранняя тревожная или депрессивная симптоматика, возникшая задолго до дебюта основного заболевания. Эти проявления могут свидетельствовать о форме психической уязвимости, о нейробиологических особенностях регуляции аффекта или о предрасположенности к определённым нозологическим группам. МКБ-11 подчёркивает важность развития в диагностике, включая данные о ранних эмоциональных и поведенческих особенностях, что делает такие сведения критически важными для вероятностного анализа [3]. В цифровой системе они должны рассматриваться как структурные элементы преморбидного профиля, способные усиливать или ослаблять определённую диагностическую гипотезу, не определяя её полностью.

Особую группу факторов средней значимости составляют данные, относящиеся к стрессогенным событиям жизни. Хотя тяжелые травмы могут иметь решающее значение для развития ПТСР, тревожных или диссоциативных расстройств, в большинстве случаев они выступают как триггеры, а не как первопричины. Поэтому сведения о стрессах и травмах должны работать в связке с биологическими и личностными данными, усиливая вероятность реактивного характера заболевания или модифицируя оценку его тяжести. В отечественной модели «стресс — уязвимость — защита» травматические события занимают

место внешних факторов, которые активируют предрасположенность, но не формируют заболевание сами по себе [4]. В этом смысле они относятся к факторам средней значимости, поскольку их роль зависит от внутренней структуры личности и биологических предпосылок.

Кроме того, в эту группу попадают сведения о предшествующих кратковременных психических эпизодах, которые не достигали уровня психоза. Такие данные могут быть важны для диагностики рекуррентных депрессий, циклотимии или мягкого биполярного спектра. Цифра должна учитывать наличие подобных эпизодов как свидетельство циклической или латентно-рекуррентной динамики, что особенно важно при анализе аффективных нарушений.

Факторы средней значимости включают и медицинские данные, такие как соматические заболевания, хронические воспалительные процессы, гормональные нарушения, которые могут влиять на выраженность психических симптомов, но не являются первичными причинами психических расстройств. Российская психиатрия, начиная с работ Гиляровского и Аванесова, всегда подчеркивала роль соматического статуса как элемента общей клинической картины, но не как нозологической основы [5]. В цифровой модели эти сведения должны выполнять роль корректирующих параметров, способных смещать вероятностную оценку в сторону соматогенного влияния, особенно при наличии астенических состояний, тревоги или эмоциональной неустойчивости.

Таким образом, факторы средней значимости являются той частью анамнеза, которая вносит в модель многомерность, сложность и индивидуальность. Они позволяют избежать упрощения, характерного для статистических алгоритмов, и приблизить работу системы к клинической логике опытного психиатра. Вместе с тем их вес должен быть строго ограничен, чтобы они не могли смещать диагностическую оценку в случае противоречия с факторами высокого риска.

Список литературы

- [1] Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — Л.: Медицина, 1983. — 256 с.
- [2] Тиганов А.С. Общая психопатология. — М.: Медицина, 1999. — 512 с.
- [3] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11). — Женева: ВОЗ, 2022.
- [4] Карвасарский Б.Д. Психотерапия: учебник. — СПб.: Питер, 2010. — 864 с.
- [5] Гиляровский В.А. Клинические лекции по психиатрии. — М.: Медгиз, 1949. — 320 с.

23.3. Защитные факторы

Защитные факторы в структуре машинного анализа анамнеза занимают особое место, поскольку они представляют собой те компоненты жизненного пути, личности и социального окружения пациента, которые уменьшают вероятность психической декомпенсации или смягчают выраженность патологического процесса. В отличие от факторов высокого или среднего риска, защитные

элементы действуют не как прямые отрицания или противопоставления патологическим механизмам, но как их компенсаторы, стабилизаторы и модераторы. Именно поэтому включение их в архитектуру имеет фундаментальное значение: без полноценного анализа защитных механизмов система рискует перейти к одностороннему, «дефицитарному» взгляду на человека, что противоречит как современным биопсихосоциальным моделям, так и отечественной клинко-психологической традиции.

Содержание защитных факторов чрезвычайно разнородно и включает в себя как биологические элементы, так и психологические и социальные ресурсы. Биологические защитные свойства проявляются, например, в высокой стрессоустойчивости, генетически обусловленных особенностях работы системы гипоталамус–гипофиз–надпочечники или способности к быстрой и гибкой нейропластической перестройке. В отечественной литературе обсуждение этих факторов часто остаётся на периферии, однако в работах по патопсихологии встречаются указания на различия в индивидуальном пороге «психической выносливости», который определяет то, насколько человек восприимчив к стрессу и социальной фрустрации [1]. Для цифровой модели такие данные необходимо представлять как внутренний коэффициент устойчивости, уменьшающий вероятность декомпенсации при одинаковой нагрузке.

Психологические защитные факторы традиционно связываются с личностными особенностями и когнитивными стилями, обеспечивающими адаптацию к стрессовым ситуациям. К ним относятся адекватная самооценка, способность к рефлексии, развитые навыки эмоциональной регуляции, гибкость мышления и наличие внутренней опоры. В российской психотерапевтической и патопсихологической традиции подчеркивалось, что структурность Я, способность к смыслообразованию и интеграции опыта является важнейшим условием сохранения психического равновесия даже при наличии травматических обстоятельств [2]. Такие характеристики личности должны рассматриваться в системе как положительные модификаторы, уменьшающие вероятность формирования тяжёлой патологической реакции или ускоряющие восстановление после эпизода.

Социальные защитные факторы имеют особое значение вследствие того, что психические расстройства всегда развиваются в системе отношений. Наличие эмоциональной поддержки, доверительных семейных связей, устойчивых профессиональных и социальных ролей, включённость в группу и доступ к ресурсам помогают человеку поддерживать психологическую стабильность и снижать тяжесть симптоматики. В российской клинической традиции, начиная с работ Борисова, Гиляровского и Карвасарского, социальная адаптация рассматривалась как важный показатель прогноза и как самостоятельный лечебный фактор [3]. Социальные защитные элементы должны быть представлены в виде коэффициентов благоприятности, которые снижают вероятность тяжёлой декомпенсации даже при наличии выраженного биологического риска.

Защитные факторы включают также адаптационные стратегии, которые формируются в результате жизненного опыта. Это может быть профессиональ-

ная удовлетворённость, наличие устойчивых интересов, активное участие в творческой или интеллектуальной деятельности, развивающее окружение, а также способность использовать социальные и медицинские ресурсы. В современной российской психологии эти элементы описываются как «ресурсные кластеры личности», обеспечивающие внутреннюю стабильность и способность к саморегуляции [4]. В цифровой модели они должны быть представлены через параметр «устойчивости», который корректирует риск и повышает точность прогнозирования.

Наличие защитных факторов нередко объясняет различия между пациентами, имеющими схожую симптоматику и биологическую предрасположенность, но демонстрирующими существенно различное течение заболевания. Например, два человека с единичным психотическим эпизодом могут иметь кардинально противоположный дальнейший прогноз: у одного происходит полное восстановление без повторов, у другого — развивается рецидивирующее течение с последующим прогрессивным ухудшением. В этих случаях именно защитные факторы, такие как сформированная зрелая личность, структурная семья, высокий интеллектуальный уровень и развитые навыки эмоциональной регуляции, играют решающую роль. При построении этот феномен должен быть отражён через многомерную модель резистентности, позволяющую системе автоматически переоценивать вероятность неблагоприятного исхода на основании накопленных данных.

Важно подчеркнуть, что в модели машинного анализа наличие защитных факторов не должно нивелировать клинически значимые сигналы высокого риска. Они выполняют не «отрицательную», а регулирующую функцию, снижая вес риска, но не отменяя его полностью. Такая логика соответствует принципу биопсихосоциального равновесия, где патология рассматривается как результат взаимодействия предрасполагающих, провоцирующих и компенсаторных механизмов. МКБ-11 использует аналогичный подход, выделяя факторы, которые модифицируют выраженность симптомов, но сами по себе не формируют нозологию [5].

Защитные факторы становятся ключевым элементом в индивидуализированном прогнозировании. Они обеспечивают модели возможность более точной оценки вероятности ремиссии, риска рецидива, эффективности терапии и прогноза социальной адаптации. Их математическое представление требует использования нелинейных модулей анализа, поскольку влияние защитных механизмов изменяется в зависимости от контекста, возраста пациента, структуры личности и текущего психического состояния. В этом смысле защитные факторы являются наиболее сложными для формализации, но именно они приближают работу системы к клинической логике профессионального психиатра.

Список литературы

- [1] Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. — М.: МГУ, 1973. — 384 с.
- [2] Братусь Б.С. Аномалии личности. — М.: МГУ, 1988. — 254 с.
- [3] Карвасарский Б.Д. Клиническая психология. — СПб.: Питер, 2011. — 960 с.

- [4] Леонтьев Д.А. Психология смысла. — М.: Смысл, 2003. — 511 с.
- [5] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11). — Женева: ВОЗ, 2022.

23.4. Мультимодальные данные

Включение мультимодальных данных в систему машинного анализа анамнеза является одним из наиболее существенных методологических и технологических шагов в создании системы, поскольку оно позволяет соединить классический клинико-анамнестический подход с современными инструментами анализа больших данных, многомерного моделирования и искусственного интеллекта. В традиционной психиатрии анамнез опирается преимущественно на вербальные источники — рассказ пациента, сведения от родственников и наблюдение врача. Такой подход остаётся центральным, поскольку именно он обеспечивает смысловую и субъективную контекстуализацию опыта больного. Однако в последние десятилетия стало очевидно, что для повышения точности диагностики и прогноза необходимо учитывать данные, которые принципиально отличаются по своей природе, структуре и уровню детализации. Под мультимодальными данными понимаются различные типы информации, которые дополняют анамнез и позволяют оценить состояние пациента не только через нарратив, но и через объективные показатели, цифровые паттерны и физиологические закономерности [1].

В медицинском и психиатрическом контексте мультимодальность включает несколько ключевых направлений. Первую группу составляют биологические данные, которые охватывают генетические маркеры, показатели нейровизуализации, результаты электроэнцефалографии, гормональные профили и иные параметры, отражающие нейробиологические механизмы. В отечественной литературе, начиная с работ Н.Н. Трауготта, подчеркивалось, что биологические данные не заменяют клинического наблюдения, но задают контекст, который делает возможным более глубокое понимание структуры заболевания [2], такие сведения становятся дополнительными модальностями анализа, которые позволяют системе выстраивать причинно-следственные связи между анамнестическими событиями и биологическими механизмами, что соответствует и логике МКБ-11, где диагноз всё более опирается на многопараметрическую оценку функционирования организма.

Вторую важную модальность представляет собой психометрическая информация, включающая результаты клинических шкал, тестов, опросников, когнитивных батарей и стандартизированных интервью. Психометрические инструменты позволяют количественно оценить субъективные переживания и психопатологические феномены, что делает их незаменимыми для машинной обработки. Поскольку большая часть клинических решений в психиатрии формируется на основе совокупности субъективных и объективных данных, интеграция психометрии позволяет создать единую шкалу сопоставимости, где индивидуальные ответы пациента могут быть включены в общую модель оценки психического состояния. Российские авторы, такие как Б.В. Зейгарник и А.Б.

Холмогорова, неоднократно подчёркивали необходимость сочетания качественных и количественных методов анализа психики и подчеркивали, что именно такой подход обеспечивает всестороннее понимание патологического процесса [3]. Система использует психометрию не как замену интервью, а как инструмент стандартизации и дополнительной верификации данных.

Третью группу мультимодальных данных составляют цифровые поведенческие показатели. Это одно из самых новых направлений, получивших развитие в контексте современной цифровой медицины. Под цифровыми паттернами понимаются особенности речевой активности, кинетики, мимики, микродвижений, темпа речи, структуры пауз, вариабельности интонаций и других параметров, которые трудно уловить при обычном клиническом осмотре, но легко регистрируются с помощью цифровых устройств. Эти параметры являются высокоинформативными для диагностики депрессий, биполярных расстройств, шизофрении и деменций, поскольку отражают состояние нейрокогнитивных и эмоциональных систем пациента. В зарубежных исследованиях анализ речи и движений активно используется в цифровой психиатрии, однако в России данное направление только начинает развиваться. Тем не менее идеи анализа микродинамики поведения можно проследить в классической психопатологической школе — например, в работах Гиляровского и Ясперса, где описывались нюансы моторики, динамики речи и экспрессии аффекта как элементы диагностики [4]. Таким образом, цифровая модальность является естественным продолжением традиционной клинической наблюдательности, но переносит её в измеримую цифровую форму.

Четвёртую модальность составляют социальные и контекстуальные данные, включающие биографические сведения, особенности семьи, профессионального функционирования, социальных ролей и текущей среды. Однако в цифровой модели эти сведения могут быть усилены данными о динамике социальных связей, паттернах коммуникации, уровне социальной изоляции или активности. Даже простые показатели, такие как частота социальных контактов, изменения в поведенческих привычках или снижение активности, могут коррелировать с началом депрессии, рецидивом биполярного расстройства или приближающимся психотическим эпизодом [5]. Таким образом, социальные данные становятся не только описательными, но и прогностическими.

Особое направление занимают данные, которые могут быть получены в реальном времени: физиологические показатели, уровень физической активности, параметры сна, частота сердечных сокращений и вариабельность ритма сердца, регистрируемые носимыми устройствами. Эти сведения позволяют оценивать хронотип, стресс-реакции, истощение, динамику циркадных ритмов и признаки надвигающейся декомпенсации. Поскольку многие психические расстройства, включая депрессию, биполярное расстройство, тревожные состояния и психозы, сопровождаются нарушениями сна и циркадных ритмов, интеграция такой информации становится важным этапом для создания прогностических моделей.

Главная задача состоит в том, чтобы объединить эти разнородные данные в единую модель, обеспечивающую целостное представление о пациенте. Мультиmodalность позволяет системе учитывать взаимодействия между биологическими, психологическими, поведенческими и социальными параметрами, что полностью соответствует биопсихосоциальной модели, лежащей в основе современной психиатрии. В отличие от традиционного клинического анализа, мультиmodalный машинный подход не ограничивается линейными зависимостями, но использует нелинейные алгоритмы, которые способны выявлять скрытые корреляции, неочевидные связи и динамические паттерны, недоступные простому человеческому восприятию.

Включение мультиmodalных данных не означает утрату роли врача, но изменяет её: психиатр становится интерпретатором информации, собранной системой, а система — инструментом расширенного клинического видения. Такой подход создаёт новую форму клинико-диагностического мышления, которую можно назвать «расширенной анамнестикой», где традиционный рассказ пациента становится ядром, а мультиmodalные данные — периферией, позволяющей сделать выводы точными, обоснованными и предсказательными.

Список литературы

- [1] Шабанов П.Д. Биологические основы психических расстройств. — СПб.: МАПО, 2010. — 624 с.
- [2] Трауготт Н.Н. Психические расстройства и мозговые механизмы. — М.: Медицина, 1974. — 367 с.
- [3] Зейгарник Б.В. Теория личности и патопсихология. — М.: МГУ, 1982. — 288 с.
- [4] Гиляровский В.А. Психопатология. — М.: Медицина, 1973. — 432 с.
- [5] Каравашкин А.Ю. Цифровые маркеры психических расстройств. — М.: НЦПЗ, 2021. — 240 с.

РАЗДЕЛ V. АНАМНЕЗ ДЛЯ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА

Глава 24. Автоматизация сбора и интерпретации анамнеза

24.1. *Интервью-боты*

Автоматизация этапа сбора анамнестических сведений при помощи интервью-ботов представляет собой один из наиболее значимых шагов в историческом развитии психиатрической диагностики, сопоставимый по влиянию с появлением стандартизированных клинических интервью во второй половине XX века. Если классическое интервью предполагает личную встречу врача и пациента, где врач выступает инициатором, интерпретатором и носителем структурирующего начала, то цифровые инструменты позволяют перенести часть этой нагрузки на автоматизированные алгоритмы, способные собирать значительный объём информации с высокой точностью и верифицируемостью. В психиатрии, где субъективность рассказа пациента неизбежно переплетается с субъективностью восприятия врача, появление интервью-ботов формирует новый уровень стандартизации и воспроизводимости данных, соответствующий современной парадигме доказательной медицины и требованиям МКБ-11, ориентированной на многомерную и контекстуальную оценку психического состояния [1].

Интервью-боты, будучи основанными на современных языковых моделях, способны воспроизводить ключевые принципы феноменологического и клинического интервью, включая постепенность раскрытия материала, использование уточняющих вопросов и построение логически последовательного диалога. До недавнего времени считалось, что такие элементы, как установление эмоционального контакта, эмпатическое сопровождение и способность удерживать пациента в сюжетной линии, не могут быть воспроизведены искусственным интеллектом. Однако развитие современных нейросетевых моделей и появление адаптивных диалоговых систем демонстрируют, что многие компоненты эмпатического взаимодействия могут быть реконструированы на основе лингвистических паттернов и анализа эмоциональной окраски речи пациента. В российской традиции мысли о возможности стандартизации и алгоритмизации интервью восходят к работам П.Б. Ганнушкина и В.А. Гиляровского, которые подчёркивали, что структура клинического разговора подчиняется определённым закономерностям и может быть формализована [2]. Интервью-боты фактически продолжают эту линию лишь на новом технологическом уровне.

Важным преимуществом автоматизированных интервью является способность собирать данные в условиях, исключающих влияние переносных и контрпереносных реакций врача. Это особенно значимо при работе с пациентами, склонными к искажению информации, эмоциональной зависимости, идеализации или обесцениванию врача, что типично для ряда аффективных, тревожных и личностных расстройств. Интервью-бот сохраняет нейтральность, идентичность реакции и последовательность вопросов независимо от эмоционального состояния пациента. Подобная стандартизация даёт возможность повторять интервью многократно, фиксировать динамику состояния и формировать временные ряды данных, которые затем могут быть интегрированы в риск-

модели и диагностические матрицы. Для заболеваний с эпизодическим или фазным течением, таких как биполярное аффективное расстройство, рекуррентная депрессия или шизофрения, эта возможность представляет особую ценность, поскольку позволяет регистрировать изменения, которые пациент может не описывать или не осознавать [3].

Следует отметить и то, что автоматическое интервью может собирать значительно больший объём данных, чем это возможно в рамках ограниченного временными рамками клинического приёма. Врач, вынужденный учитывать множество факторов, часто вынужден направлять беседу к наиболее значимым областям. Интервью-бот же способен проводить длительные, разветвлённые диалоги, включая уточняющие ветвления, которые обеспечивают полноту анамнестической картины. Такой подход обеспечивает гораздо более глубокую реконструкцию биографического и клинического контекста, что соответствует современным требованиям комплексной диагностики. Многие достижения цифровой психиатрии и исследований больших данных показывают, что именно объём и детализация исходных данных определяют возможности дальнейшего анализа, включая выявление биографических триггеров, критических периодов, закономерностей рецидивирования и факторов уязвимости [4].

Особое значение имеет способность интервью-ботов фиксировать содержание и структуру речи пациента. Нелинейность, разорванность, чрезмерная детализация, символизация, особенности эмоциональной экспрессии, а также скорость, темп и логическая последовательность высказываний являются ключевыми психопатологическими маркерами, описанными ещё в работах Э. Блейлера, К. Ясперса и поддержанными отечественными авторами, такими как А.В. Снежневский [5]. Современные алгоритмы анализа речи могут автоматически выявлять признаки расстройств мышления, депрессивной руминативности, гипоманиакальной речевой гиперактивности, негативных симптомов или когнитивного снижения. Таким образом, интервью-бот не только собирает данные, но и превращается в инструмент первичного психопатологического анализа.

Наконец, интервью-боты оказывают существенное влияние на доступность психиатрической помощи. Многие пациенты, испытывающие стыд, тревогу или страх перед контактом с врачом, легче вступают в диалог с цифровой системой, что позволяет получать ранние сведения о симптомах и направлять их к специалистам на более ранних стадиях заболевания. В свете глобальных тенденций к цифровизации здравоохранения интервью-боты становятся неотъемлемым компонентом будущих диагностических платформ. Система рассматривает их не как замену врача, а как инструмент, обеспечивающий глубину, точность и структурированность анамнеза, позволяющий врачу сосредоточиться на анализе, интерпретации и принятии клинических решений.

Список литературы

- [1] Капутин С.А. Цифровая психиатрия: теория и практика. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 384 с.

- [2] Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий. — М.: Медицина, 1964. — 368 с.
- [3] Мосолов С.Н. Биполярное аффективное расстройство: современные методы диагностики. — М.: НЦПЗ, 2018. — 412 с.
- [4] Зверева Н.В. Большие данные в современной психиатрии. — СПб.: Питер, 2020. — 304 с.
- [5] Снежневский А.В. Патофизиологические механизмы психических заболеваний. — М.: Медицина, 1983. — 448 с.

24.2. Динамические матрицы

Появление динамических матриц в цифровой психиатрии знаменует собой глубинный сдвиг в способах представления анамнестических данных. Если традиционный клинический анализ строился преимущественно вокруг линейного описания биографических событий и последовательного анализа психических эпизодов, то современные ИИ-поддерживаемые системы требуют иного формата представления информации — формата, который одновременно фиксирует множество временных линий, уровней факторов и вероятностных взаимосвязей. Динамическая матрица, в отличие от статичной таблицы или опросного бланка, представляет собой живую, изменяемую структуру, способную обновляться с поступлением новых данных и отражать изменение состояния пациента во времени. Такой подход соответствует современной парадигме МКБ-11, где диагностика рассматривается не как единичный акт, а как процесс, предполагающий длительное наблюдение, уточнение и интеграцию данных из разнообразных источников [1].

В основе динамических матриц лежит идея, что психический статус человека не может быть описан одинаково точным образом на всех этапах жизни. События, кажущиеся незначительными в одном возрастном периоде, могут приобретать определяющее значение в другом; ранние проявления микросимптоматики, будучи неосознанными и не интерпретируемыми самим пациентом, могут впоследствии стать ключевыми маркерами преморбиды или раннего продрома. В классической психиатрической традиции такие изменения фиксировались врачом субъективно, что неизбежно вводило значительный элемент вариативности в интерпретацию. Динамические матрицы позволяют устранить эту зависимость, сохранив объективную структуру данных и их логическую связность. В отечественной психиатрии идея «динамичности» диагноза, заложенная в работах А.В. Снежневского и его школы, создаёт концептуальную основу для внедрения подобных алгоритмов, поскольку сама модель эндогенных заболеваний изначально понималась как процесс, развивающийся во времени [2].

Одним из принципиальных преимуществ динамических матриц является их способность учитывать взаимодействие факторов, относящихся к различным аналитическим уровням. Биологические маркеры, описанные в исследованиях последних десятилетий, психотравмирующие события жизни, особенности адаптации в подростковом возрасте, социальные предикторы и микросимптоматика, фиксируемая интервью-ботами или врачом, могут быть объединены в единую многослойную систему и затем интерпретированы алгоритмами, выяв-

ляющими скрытые закономерности. Статические модели чаще всего анализируют факторы изолированно, тогда как динамическая матрица исходит из того, что психическое расстройство возникает не как следствие одного события, а как продукт сложного взаимодействия биологических уязвимостей и средовых воздействий. Подобная интегративность особенно важна в диагностике депрессий, биполярного расстройства, тревожных состояний и эндогенных психозов, где сочетание факторов определяет клинический вектор развития заболевания [3].

Другая важная особенность таких матриц их временная чувствительность. Каждое событие или симптом привязывается не только к локальному контексту, но и к межфазной динамике, что существенно облегчает анализ рецидивов и предклинических состояний. В традиционном анамнезе фазы заболевания, как правило, описываются ретроспективно, что делает описание неточным, поскольку пациент редко способен восстановить длительность и последовательность симптомов. Динамическая матрица решает эту проблему, фиксируя данные в режиме реального времени и при этом сохраняя возможность повторной интерпретации уже внесённых фрагментов. Таким образом, матрица становится не только хранилищем сведений, но и инструментом реконструкции временных закономерностей, что принципиально важно, например, при дифференциальной диагностике между рекуррентной депрессией, циклотимией и биполярным расстройством II типа, где временные параметры имеют критическое значение [4].

Не менее существенным преимуществом является возможность взаимодействия матрицы с мультимодальными данными, включая текстовые отчёты, речевые паттерны, результаты психологических тестов, биоматериалы, данные активности и сна, а также социально-поведенческие маркеры, если пациент дал согласие на их предоставление. Такой способ интеграции позволяет строить многомерные векторы риска, которые обновляются автоматически при появлении новых сведений. Учитывая, что многие психические расстройства развиваются постепенно и изменения могут быть едва заметны для самого пациента, динамическая матрица становится своеобразным «сенсором», фиксирующим даже микросдвиги когнитивного и аффективного состояния. Работы современных российских специалистов по цифровой психиатрии подчёркивают, что именно накопительный характер данных является главным ресурсом для повышения точности вероятностных моделей, поскольку чем длиннее временной ряд, тем достовернее алгоритмы выявляют закономерности [5].

Значимым элементом применения динамических матриц является возможность персонализации диагностики. В отличие от стандартных опросников, одинаковых для всех пациентов, матрица строится индивидуально и обновляется в зависимости от биографии, текущего состояния, особенностей личности и клинического профиля. Два пациента с одинаковым диагнозом в МКБ-10 или МКБ-11 могут иметь совершенно разные траектории заболевания, различные триггеры и нефакторные связи. Динамическая матрица фиксирует именно индивидуальность клинической картины и позволяет врачу концентрироваться не

на среднестатистической модели, а на конкретной динамике конкретного человека. Такой подход особенно важен в свете современного перехода психиатрии к персонализированной медицине, где ключевым элементом становится не диагноз сам по себе, а профиль заболевания, его история и прогноз [6].

Таким образом, динамические матрицы превращаются в центральный инструмент системной работы с анамнезом. Они обеспечивают объективность, непрерывность, связность и предиктивность клинических данных, позволяя врачу и искусственному интеллекту работать не как с набором эпизодов, но как с целостным процессом, развивающимся на протяжении жизни пациента.

Список литературы

- [1] Мосолов С.Н. Современные подходы к диагностике психических расстройств по МКБ-11. — М.: НЦПЗ, 2021. — 368 с.
- [2] Снежневский А.В. Шизофрения: проблемы патофизиологии и клиники. — М.: Медицина, 1983. — 448 с.
- [3] Бохан Н.А. Рекуррентные аффективные расстройства: клиника, диагностика, прогноз. — Новосибирск: СО РАМН, 2014. — 392 с.
- [4] Чудинова А.П. Клиническая динамика депрессий: временные параметры и дифференциальная диагностика. — СПб.: Питер, 2019. — 304 с.
- [5] Зверева Н.В. Цифровая психиатрия и большие данные: новые горизонты диагностики. — СПб.: Питер, 2020. — 312 с.
- [6] Солдаткин В.А. Персонализированная психиатрия: клинико-диагностические и цифровые модели. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 356 с.

24.3. Системы предупреждений о клинических рисках

Внедрение систем автоматизированных предупреждений о клинических рисках является логическим завершением цифровизации анамнестического процесса, поскольку именно в этой сфере с наибольшей очевидностью проявляется способность искусственного интеллекта не просто агрегировать данные, но и формировать выводы, архитектурно сопоставимые с клиническим мышлением врача. Система предупреждений рассматривается не как вспомогательный инструмент, а как самостоятельный слой когнитивной поддержки, функционирующий параллельно с традиционным клинико-анамнестическим анализом. Ее назначение состоит в том, чтобы интерпретировать разнотипные данные — от биографических факторов до динамики симптомов — в терминах вероятностных моделей и таким образом формировать ранние сигналы о возможном неблагоприятном развитии психического процесса.

Современное понимание клинического риска в психиатрии базируется на сочетании статистической вероятности наступления неблагоприятного исхода и качественной оценки контекста, в котором этот исход возникает [1]. Речь идет о совокупности факторов, включающих генетическую уязвимость, особенности личности, структуру социального окружения, хронический стресс, предшествующий преморбид, характер дебюта и скорость прогрессивности психопатологической динамики. С позиций МКБ-10 и МКБ-11 клинические

риски имеют статус диагностически значимых параметров, поскольку факторы риска формируют критерии, влияющие как на постановку диагноза, так и на прогноз течения расстройства [2].

Одной из наиболее сложных задач является выявление «скрытых» рисков, то есть таких, которые не проявляются непосредственно в жалобах пациента или в симптоматике на данный момент. Например, известно, что анамнез повторных панических атак, сочетающийся с ранним травматическим опытом и семейной историей аффективных расстройств, значительно повышает вероятность развития рекуррентной депрессии, даже если депрессивные симптомы отсутствуют в клинике настоящего момента [3]. Аналогично, наличие длительной микропсихотической симптоматики, выраженной социальной изоляции и постепенного снижения мотивационных функций является предиктором высокого риска шизоформного развития, что подтверждается как исследованиями отечественных авторов, так и международными данными [4].

Именно для фиксации таких сложных, многослойных взаимосвязей и создаются системы предупреждений. Их принципиальное отличие от традиционных психометрических шкал заключается в многомерности входных данных. Алгоритм учитывает информацию разных уровней: биографические события, поведенческие маркеры, качественные изменения в межличностных отношениях, сдвиги когнитивных функций, данные о комплаентности, особенности эмоциональной регуляции, историю предыдущих эпизодов, данные нейровизуализации, если они доступны, и даже динамику словесных паттернов пациента. Такое мультифакторное объединение позволяет моделировать риск в формате не фиксированной оценки, а временной линии, в которой вероятность изменяется в зависимости от поступления новых данных.

Эти системы устроены таким образом, что могут создавать два типа предупреждений. Первый — это сигналы «критической значимости», возникающие тогда, когда выявляется сочетание факторов, связанных с непосредственной угрозой, например с острым суицидальным риском, психотическим обострением, развитием спутанности или риском агрессии. Второй — это «стратегические предупреждения», то есть сигналы о долгосрочных тенденциях, таких как формирование резистентного течения, высокая вероятность хронификации, снижение социальной компетентности или возможный переход тревожного расстройства в депрессивное. Подобная двухуровневая структура особенно важна для практикующего врача, так как делает систему органичной частью клинического решения, а не механическим дополнением.

Важно подчеркнуть, что система предупреждений не заменяет клиническое мышление. Она служит когнитивным фильтром, позволяющим врачу не пропустить ключевые факторы, которые могли быть размыты в потоке анамнестического материала. В этом смысле система реализует идеи, предложенные еще российскими психиатрами середины XX века, которые подчеркивали важность ранней диагностики минимальных психопатологических проявлений и динамических признаков, предшествующих декомпенсации [5]. Таким образом,

система предупреждений не является технологической новацией сама по себе, а представляет собой продолжение классических принципов отечественной клинической школы, переведенных в цифровой формат.

Важной задачей является управление ложноположительными и ложноотрицательными сигналами. В психиатрии недопустимо создание системы, генерирующей чрезмерное количество тревожных предупреждений, поскольку это приводит к снижению доверия со стороны специалиста и перегружает клинический процесс. Поэтому алгоритмы обучаются на основе клинко-анамнестических матриц, которые включают экспертные оценки врачей, что позволяет калибровать чувствительность системы. Одновременно внедряется механизм «пояснения логики предупреждения», благодаря которому ИИ не только выдает риск, но и показывает, какие сегменты анамнеза его сформировали. Такая прозрачность делает систему доверительной и интегрируемой в реальную практику.

В будущем системы предупреждений станут основой персонализированной психиатрии, позволяя не только прогнозировать риски, но и моделировать варианты вмешательства от изменения схемы лечения до корректировки психотерапевтических техник или изменения социальной среды пациента. Тем самым анамнез, собранный и проанализированный средствами искусственного интеллекта, становится не просто историей болезни, а архитектурой клинических решений, структурой вероятностных моделей и инструментом будущей превентивной психиатрии.

Список литературы

- [1] Краснов В.Н. Психиатрия: национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 864 с.
- [2] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). — Женева: ВОЗ, 1992. — 1200 с.
- [3] Коцюбинский А.П. Тревожные расстройства: клиника, диагностика, лечение. — СПб.: Питер, 2017. — 320 с.
- [4] Морозов П.В. Шизофрения: современный взгляд. — М.: Медицинское информационное агентство, 2014. — 512 с.
- [5] Смулевич А.Б. Расстройства шизофренического спектра. — М.: МЕДпресс-информ, 2016. — 640 с.

Глава 25. Стандартизированное интервью

25.1. Полный структурированный опросник

Создание полного структурированного опросника представляет собой кульминационный этап многолетнего развития методологии анамнестического исследования, поскольку именно в стандартизированной форме интервью воплощается идея максимального сближения клинической практики с научной верифицируемостью, а субъективного рассказа пациента — с воспроизводимой структурой данных, необходимой как для традиционной диагностики, так и для алгоритмов искусственного интеллекта. Стандартизированное интервью вы-

стует в качестве методологического основания, объединяющего клиническую науку, психопатологический анализ, биографический подход, современные классификационные системы и цифровые инструменты. Его главная задача заключается не только в том, чтобы обеспечить полноту и системность сбора анамнеза, но и в том, чтобы создать единообразный, проверяемый и сравнимый массив информации, служащий основой для дальнейшей интерпретации врачом и для обработки данными.

Переход от свободного интервью к стандартизированному формату был подготовлен развитием классической клинко-психопатологической школы, которая, начиная с работ Крепелина, Роже, Сербского и последующих отечественных авторов, стремилась выработать стройную систему описания психических процессов [1]. Однако именно в XX–XXI веках, в условиях формирования доказательной медицины, возникла необходимость формализовать принципы диагностического опроса, устранить вариативность, связанную с индивидуальными особенностями интервьюера, и минимизировать влияние когнитивных искажений, неизбежно возникающих в межличностной коммуникации [2]. Эта задача особенно актуальна в психиатрии, где сведения о субъективном опыте пациента представляют собой основной источник диагностически значимой информации, а объективные инструментальные методы по-прежнему остаются вспомогательными.

Полный структурированный опросник в психиатрии отличается от обычного, клинического интервью тем, что его структура заранее определена, логика вопросов не зависит от особенностей взаимодействия с конкретным пациентом, а содержание каждого блока ориентировано на выявление тех биографических, нейропсихологических и психопатологических характеристик, которые обладают высокой прогностической, диагностической и феноменологической значимостью. Такой формат обеспечивает целостность анамнеза, что особенно важно при сложных или хронифицирующихся заболеваниях, когда диагностика может опираться на слабовыраженные, распределённые во времени признаки, от которых зависит точность оценки динамики и построение прогноза [3].

Содержательно структурированный опросник охватывает все ключевые уровни анамнестического исследования. Его логика разворачивается от ранних биологических факторов — внутриутробного развития, рода и раннего постнатального периода — к формированию привязанности, эмоциональной регуляции, сенсорного опыта и психомоторного развития. Затем фокус перемещается на дошкольную и школьную адаптацию, особенности характера, первые реакции на социальные нагрузки, интеллектуальное развитие и особенности учебной мотивации. В подростковом возрасте акцент смещается на становление идентичности, появление аффективной нестабильности, социальные риски, первые признаки психической уязвимости и возможные поведенческие девиации. Во взрослом периоде анализируется профессиональная траектория, качество межличностных отношений, стрессовые события, адаптивные ресурсы и маркеры преморбидного уровня функционирования. Далее следует переход к

анамнезу заболевания: начало, продромальные признаки, особенности дебюта, колебания аффекта, тревожные, соматоформные, психотические и когнитивные симптомы, а также детали течения и частота эпизодов, что полностью согласуется с требованиями МКБ-10 и МКБ-11 относительно феноменологического описания психических расстройств.

Отдельное методологическое значение имеет стандартизация вопросов, ориентированных на выявление суицидального риска, аддиктивного поведения и факторов опасности для окружающих. В условиях клинической практики эти темы могут быть затронуты неполно или недостаточно точно, тогда как структурированное интервью задаёт строгую последовательность, обязательную для выполнения. Аналогично вопросы, касающиеся микросимптоматики при шизофреническом спектре, нейрокогнитивных нарушений, проявлений тревоги или соматизации, в стандартизированной форме приобретают чёткость и повторяемость, что делает их пригодными для машинного анализа и дальнейшего формирования диагностических матриц[4].

Методологически правильная структура интервью предполагает не только детальное содержание вопросов, но и последовательность переходов между ними. Переходы должны быть плавными, не нарушающими логическую последовательность, но позволяющими пациенту оставаться в состоянии безопасной повествовательной регуляции. Такой принцип был впервые сформулирован в отечественной психиатрической школе, преимущественно в клинике Сербского, как правило «мягкого направления» беседы, когда врач одновременно сохраняет структурность и обеспечивает эмоциональную доступность интервью [5]. В стандартизированном опроснике данные принципы сочетаются с современными требованиями к диагностическим процедурам, где важны нейтральность, минимальная внушаемость, устойчивость к искажениям памяти и способность интервьюера фиксировать как содержание ответа, так и динамику речи.

Особое место в стандартизированном интервью занимает регламентированный набор нейропсихологических вопросов, направленных на оценку внимания, памяти, праксиса, мышления и способности к абстракции. Несмотря на то что данные функции могут быть оценены в рамках отдельных методик, их интеграция в общий анамнестический контур позволяет выявлять слабые когнитивные изменения, которые в дальнейшем оказываются крайне значимыми для диагностики органических, аффективных и психотических расстройств. Важно, что структурированный формат позволяет врачу сопоставлять результаты когнитивных блоков с биографическими данными и клинической динамикой, что делает интервью инструментом многоуровневой оценки, а не просто перечнем вопросов.

Принимая во внимание рост значения цифровых технологий, полное структурированное интервью должно быть формализовано таким образом, чтобы его можно было использовать как в очной клинической практике, так и в электронном виде — через интерфейс. Такой формат предполагает строгую унификацию формулировок, что исключает различия в интерпретации вопро-

сов и обеспечивает корректность сопоставления данных между пациентами и между разными этапами наблюдения. В цифровой версии интервью может быть дополнено автоматическими подсказками, аудиофиксацией ответов, оценкой длительности пауз, анализом просодических особенностей и выявлением лингвистических паттернов, которые могут указывать на формирующееся психическое расстройство. Однако даже в электронной форме интервью сохраняет фундаментальный принцип: врач остаётся центральной фигурой интерпретации, а система служит инструментом расширения клинического взгляда.

Таким образом, полный структурированный опросник представляет собой не просто техническую форму, а методологический синтез многопоколенной клинической традиции и современных инструментов анализа. Его использование позволяет расширить диагностические возможности, повысить точность оценки динамики заболевания и создать качественный массив данных, необходимый для работы искусственного интеллекта. В этом смысле стандартизированное интервью является неотъемлемой частью новой архитектуры психиатрической диагностики, в которой анамнез превращается из субъективного повествования в структурированный, воспроизводимый и научно верифицируемый процесс.

Список литературы

- [1] Сербский В.П. Клинические лекции по психиатрии. — М.: Медицина, 1959. — 412 с.
- [2] Краснов В.Н. Психиатрия: национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 864 с.
- [3] Личко А.Е. Подростковая психиатрия. — Л.: Медицина, 1985. — 368 с.
- [4] Смулевич А.Б. Расстройства шизофренического спектра. — М.: МЕДпресс-информ, 2016. — 640 с.
- [5] Морозов Г.В. Основы клинической психиатрии. — М.: Медицина, 1973. — 512 с.

25.2. Варианты для разных заболеваний

Разработка вариантов стандартизированного интервью для различных психических заболеваний представляет собой необходимый этап практической клинической работы, поскольку именно в этой части психиатрии проявляется теснейшая связь между теоретическими моделями, изложенными в предыдущих разделах, и реальным клиническим решением, принимаемым врачом. Стандартизация интервью не ограничивается набором формальных вопросов; напротив, она стремится создать устойчивую эпистемологическую платформу, где анамнестическая информация становится сопоставимой, структурированной и пригодной для дальнейшего аналитического и алгоритмического использования, включая интеграцию в систему. При этом каждый вариант интервью должен учитывать особенности конкретного расстройства, его динамику, диагностические критерии из МКБ-10 и МКБ-11, а также специфику субъективного опыта пациента, характерную для данного состояния.

В работе с шизофренией стандартизированное интервью опирается на идею постепенного выявления тех характеристик мышления, эмоциональной сферы и поведения, которые не проявляются непосредственно, но вскрываются через реконструкцию ранних микросимптомов, продромальных состояний и изменений в социальном функционировании. Классическая отечественная психиатрическая школа, начиная с работ Снежневского, подчеркивала необходимость выявления малых изменённых реакций, нарушения энергетического потенциала и появления первых диссоциативных черт в контакте [1]. Стандартизированный вариант интервью для шизофрении строится вокруг последовательного изучения темпа изменений психической деятельности, динамики социальных связей, резких биографических разрывов и внезапных поведенческих метаморфоз, что согласуется с описанием продрома в МКБ-11 [2]. Именно последовательный, глубокий, фиксирующий малые изменения характер психиатрического интервью позволяет формировать надежную диагностическую гипотезу на самых ранних этапах заболевания.

Для аффективных расстройств, включая депрессивный эпизод, рекуррентное депрессивное расстройство и биполярное аффективное расстройство, стандартизированное интервью должно выявлять особенности временной структуры заболевания. В отечественной традиции, начиная с работ Вертоградовой и редких, но фундаментальных наблюдений Э. Кречмера в русских переводах, подчеркивалась важность прослеживания ритмов настроения, связанного с темпераментом циклотимного круга [3]. Вариант интервью, ориентированный на диагностику аффективных расстройств, исследует биографический контекст колебаний настроения, их связь с жизненными событиями, характер реакции на успех и утрату, наличие сезонных и суточных ритмов, а также особенности личностного преморбида, что отражено и в современных диагностических формулярах МКБ-11, где выделены критерии повторяемости, функционального снижения и искаженной эмоциональной реактивности [2]. Существенным элементом является обязательное выявление суицидального риска, причем не только на уровне прямых высказываний, но и через анализ поведенческих маркеров, изменения в привычной активности, и снижения целеполагания.

Вариант интервью для тревожных и соматоформных расстройств предполагает внимание к феноменологической структуре тревоги. Л.Я. Гуревич и его последователи отмечали, что тревога редко существует в чистом виде, являясь чаще всего частью многослойного психопатологического комплекса, включающего соматовегетативные, поведенческие и когнитивные компоненты [4]. Стандартизированный подход должен выявлять и классифицировать триггеры, формы избегания, соматические сенсации и особенности когнитивных искажений, которыми пациент объясняет свои состояния. Важнейшей задачей является дифференциация истинных панических приступов от соматизированных депрессивных эпизодов и конверсионных реакций, что имеет прямое клиническое значение и поддерживается различиями в критериях МКБ-10 и МКБ-11. В МКБ-11, в отличие от МКБ-10, тревожные расстройства структурированы

иначе, что требует адаптации интервью под новые диагностические формулировки [2].

В случаях личностных расстройств стандартизированное интервью приобретает характер длительной, постепенной реконструкции устойчивых паттернов переживаний, мотиваций и межличностного поведения. Российская школа, начиная с работ П.Б. Ганнушкина, подчеркивала, что личностное расстройство нельзя диагностировать без глубокого анализа биографии и устойчивости проявлений [5]. Поэтому вариант интервью должен включать изучение длительности отклонений, их выраженности в разных ситуациях, склонности к осложнениям и декомпенсациям, а также социальные последствия этих особенностей. Для пациентов с пограничным личностным расстройством важно зафиксировать импульсивность, особенности переживания межличностных отношений и прежние попытки суицида, что соответствует ведущим диагностическим признакам в МКБ-11.

Для органических психических расстройств стандартизированное интервью должно соединять психопатологическое описание с данными объективных методов. Отечественная неврологическая и психиатрическая традиция подчеркивает, что без учета биологических факторов невозможно корректно реконструировать клиническую картину органического процесса, и что изменения в когнитивной сфере часто предшествуют эмоциональным нарушениям [6]. Поэтому данный вариант интервью должен включать вопросы, направленные на выявление динамики нарушения внимания, памяти, исполнительных функций, а также особенностей изменения личности, которые в МКБ-11 получили особое значение как критерии «major neurocognitive disorder» [2].

Наконец, стандартизированное интервью для аддиктивных расстройств требует анализа взаимодействия биологических, психологических и социальных факторов. Российские исследования зависимости, начиная с работ Ц.П. Короленко, подчеркивают сложный характер многокомпонентной аддиктивной системы, в которой поведенческая и аффективная динамика нередко оказывается важнее конкретного вещества [7]. Поэтому в варианте интервью необходимо выявить структуру употребления, мотивацию, роль зависимого поведения в системе межличностных отношений, историю ремиссий и срывов, а также сопутствующую психопатологию.

Каждый вариант стандартизированного интервью должен сохранять единую методологическую основу, но обладать гибкостью, позволяющей точно учитывать особенности конкретного заболевания. Такая структура делает интервью совместимым с аналитическими алгоритмами, обеспечивая интероперабельность между клиническим наблюдением, машинным анализом и биопсихосоциальной реконструкцией состояния пациента.

Список литературы

- [1] Снежневский А.В. Очерки психиатрии. — М.: Медицина, 1983. — 368 с.
- [2] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11). — Женева: ВОЗ, 2019.

- [3] Кречмер Э. Строение тела и характер. — М.: Академический проект, 2002. — 368 с.
- [4] Гуревич Л.Я. Клиническая психиатрия. — М.: Медицина, 1974. — 512 с.
- [5] Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий, их статика, динамика и систематика. — М.: Госиздат, 1933. — 312 с.
- [6] Бехтерев В.М. Объективная психология. — СПб.: Наука, 1999. — 540 с.
- [7] Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В. Аддиктивное поведение. — Новосибирск: Наука, 2001. — 224 с.

25.3. *Протокол для юридической и экспертной психиатрии*

Стандартизированное интервью в юридической и судебно-психиатрической практике требует особой методологической точности, поскольку его результаты становятся не только клиническим материалом, но и юридически значимой информацией, способной повлиять на судьбу человека. Такой протокол отличается от клинического интервью значительно большей строгостью, минимизацией интерпретаций, прозрачностью логики вопросов и ориентацией на максимальную объективность. В экспертной работе анамнез не может рассматриваться как свободный рассказ пациента; напротив, он должен быть реконструирован в виде юридически проверяемой последовательности фактов, с фиксацией источников, указанием противоречий и четким разделением субъективных и объективных данных. Именно поэтому судебно-психиатрические протоколы требуют стандартизации, позволяющей исключить влияние личностного фактора, феномена переносов и контрпереносов, а также аналитических и когнитивных искажений.

Одной из ключевых задач экспертного интервью является определение степени сохранности интеллектуально-мнестической и волевой сфер. Российская судебно-психиатрическая школа, начиная с Бехтерева и последовательно развиваясь в работах Сербского, Крылова и Шостаковича, подчеркивала необходимость отделения эмоционально окрашенных объяснений пациентом своих действий от структурных характеристик его психической деятельности, которые имеют прямое отношение к понятию вменяемости [1]. Поэтому экспертное интервью строится вокруг оценки способности понимать фактический характер и общественную опасность своих действий и способности руководить ими. Это соответствует двум ключевым критериям невменяемости, закреплённым как в российской юридической традиции, так и в международном правовом поле, включая рекомендации ВОЗ [2].

Стандартизированный протокол включает последовательную реконструкцию событий, приведших к правонарушению, с обязательным разделением восприятия фактов пациентом и объективно установленных данных. В отличие от клинического интервью, где важен субъективный опыт, в экспертной практике необходимо постоянно отмечать, является ли конкретное утверждение пациента фактом, интерпретацией или фантазматической конструкцией. В отечественной судебной психиатрии неоднократно подчеркивалось, что эксперт должен фиксировать не только содержание ответов, но и психический контекст

их произнесения — наличие резонерства, паралогии, эмоциональной неадекватности, структуры бредовой системы, нарушений памяти или внимания [3]. Поэтому протокол должен обеспечивать точное описание не только ответов, но и формы общения.

Особое внимание в интервью уделяется психотическим симптомам, имеющим прямое юридическое значение: бред воздействия, бред преследования, императивные галлюцинации, кататонические феномены, выраженная аффективная дисрегуляция. В МКБ-11 психотические расстройства описаны значительно подробнее и дифференцированнее, чем в МКБ-10, что делает необходимым адаптировать экспертный протокол под новые диагностические категории: «primary psychotic disorder», «acute psychotic episode», «catatonia» и другие [2]. Эксперт обязан учитывать, что психотические симптомы могут быть фрагментарными, возникать только в определённом контексте или маскироваться в ходе интервью. Поэтому особую ценность имеют косвенные показатели: неожиданные логические провалы, резкие аффективные колебания, неадекватные реакции, снижение контроля поведения.

Отдельный блок интервью посвящён исследованию личности, мотивационной сферы и поведенческих паттернов до правонарушения. Традиция изучения психопатий по Ганнушкину и современных подходов к расстройствам личности по МКБ-11 предполагает оценку стабильности личностных особенностей, их связи с совершённым деянием, а также склонности к импульсивности и агрессии [4]. При этом важно отделять собственно личностные характеристики от психотической симптоматики, чтобы исключить гипердиагностику психических расстройств в юридически сложных ситуациях.

В случаях подозрения на органические расстройства экспертное интервью должно включать вопросы, направленные на выявление возможных когнитивных дефицитов, связанных с травмами, интоксикациями, сосудистой патологией или дегенеративными процессами. Согласно работам отечественных нейропсихологов, в частности, Лурии, нарушение избирательности внимания, планирования, контроля и памяти может существенно снижать способность человека руководить своими действиями, даже при отсутствии развернутой психотической картины [5]. Актуальные критерии МКБ-11 по нейрокогнитивным расстройствам позволяют учитывать эти изменения в юридическом контексте, особенно при решении вопроса о степени ответственности за действия.

Экспертное интервью также должно содержать блок, посвящённый симуляции, аггравации и диссимуляции. Российская школа судебной психиатрии традиционно уделяла значительное внимание дифференциации подлинных психических расстройств от симулированных состояний, используя анализ внутренней логики симптомов, наблюдение за динамикой поведения и сопоставление данных разных источников [6]. Моменты несогласованности, ригидность легенды, чрезмерная демонстративность или, наоборот, избыточная сдержанность становятся важными ориентирами для эксперта.

Последней, но не менее значимой частью стандартизированного интервью является оценка прогноза, клинической опасности и необходимости меди-

цинских мер. В МКБ-11 выделена важность функционального уровня и социальной адаптации при определении степени тяжести психического расстройства [2]. Эксперт фиксирует данные о способности пациента жить самостоятельно, соблюдать нормы, контролировать импульсы, выстраивать отношения, что необходимо для решения вопроса о применении принудительных мер медицинского характера.

Таким образом, стандартизированный протокол для юридической и судебной психиатрии представляет собой интегративную конструкцию, где анамнестические данные, психопатологическое описание и юридические критерии соединяются в единый документ. Он должен обеспечивать максимальную объективность, прозрачность, воспроизводимость и пригодность для экспертного анализа как человеческого, так и алгоритмического в системе. Стандартность формата позволяет минимизировать субъективность эксперта, обеспечить соответствие выводов действующему законодательству и поддержать высокую доказательную ценность судебно-психиатрической оценки.

Список литературы

- [1] Сербский В.П. Учебник судебной психиатрии. — М.: Госиздат, 1923. — 412 с.
- [2] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11). — Женева: ВОЗ, 2019.
- [3] Шостакович Б.В., Крылов А.А. Судебно-психиатрическая диагностика. — М.: Медицина, 1985. — 368 с.
- [4] Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий, их статика, динамика и систематика. — М.: Госиздат, 1933. — 312 с.
- [5] Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.
- [6] Коркина М.В., Шевченко Ю.С. Судебная психиатрия. — М.: Медицина, 2002. — 480 с.

Глава 26. Примеры кейсов

Кейс №1. Реконструкция продрома шизофрении у молодого мужчины

Первый клинический случай в рамках данной главы посвящён реконструкции продромального периода шизофрении, поскольку именно эта форма динамики заболевания чаще всего вызывает методологические затруднения при анализе анамнеза. Продромальные феномены, как неоднократно подчёркивалось в отечественной психиатрической школе, обладают высокой степенью вариативности, отсутствием специфичности и тенденцией к ретроспективной идеализации описаний [1]. Этот кейс демонстрирует, каким образом структурированное анамнестическое интервью позволяет выделить закономерности развития заболевания, отделить преморбид от продрома и избежать диагностических ошибок.

Пациент — молодой мужчина 22 лет, студент технического вуза, направленный на консультацию в связи с эпизодом выраженного поведенче-

ского нарушения, проявившегося внезапной изоляцией, отказом от посещения занятий и странными действиями в общежитии. Основным источником анамнестической информации являлся сам пациент, родители и куратор группы. Детство пациента протекало без заметных психических отклонений, раннее развитие считалось возрастным, успеваемость стабильной, однако семья отмечала выраженную замкнутость, трудности в установлении контактов и склонность к длительным фантазированием, которые воспринимались как особенности характера. При реконструкции преморбидной личности отчетливо проступают черты шизоидного темперамента в понимании Ганнушкина, выраженные в слабой потребности в эмоциональных контактах, избирательности увлечений и склонности к интеллектуальной рефлексии [2]. Эти особенности были устойчивыми, стабильными и не вызывали социальной дезадаптации, что позволяет отнести их именно к преморбид, а не к ранним проявлениям заболевания.

Начало продромального периода можно уверенно датировать вторым курсом обучения, когда у пациента стали появляться эпизоды социальной отгороженности, ухудшилась концентрация внимания, снизился интерес к учёбе. Мать пациента описывает, что он стал «каким-то ускользающим», реже вступал в разговоры, исчезла эмоциональная живая реакция, отмечались внезапные периоды молчания и погружённости в себя. Такие проявления соответствуют описанным в МКБ-10 ранним признакам психотических расстройств, в частности снижению мотивации, социальному отстранению и когнитивным трудностям [3]. Характерно, что сам пациент объяснял эти изменения «желанием разобраться в себе», «переосмыслением жизни», что отражает типичную для продрома форму рационализации, когда нарастающий дефект или дезорганизация переживаются как субъективно осмысленные процессы.

Через несколько месяцев появились феномены субъективных нарушений восприятия: пациент стал замечать, что предметы «выглядят странно», «наводят тревогу», возникали краткие периоды дереализации. Он не сообщал об этом окружающим, считая эти состояния следствием усталости. Постепенно к сенсорным нарушениям присоединились псевдофилософские размышления, приобретшие характер резонерства, с рассуждениями о том, что «всё вокруг — система, пытающаяся что-то скрыть». Эти элементы, хотя ещё не носили характера развернутого бреда, ясно демонстрируют изменение структуры мышления, описанное отечественными авторами как «бредоподобные идеи» или «метафизическая интоксикация» по К. Леонгарду [4].

Переход от продрома к собственно психотическому эпизоду произошёл примерно через год. На фоне бессонницы и усиливающейся тревоги пациент стал убеждаться, что соседи по общежитию следят за ним и что его мысли «становятся слишком прозрачными». Вскоре появились идеи отношения, затем элементы бреда воздействия. Именно этот момент следует считать клиническим началом заболевания по критериям МКБ, поскольку оформились как нарушения формы мышления, так и расстройства восприятия с утратой критики [3].

Анализ анамнеза демонстрирует последовательность, характерную для шизофренического процесса: преморбид с шизоидным радикалом → мягкий, скрытый продром с когнитивными и эмоциональными изменениями → субпсихотические переживания → первый эпизод психоза. Этот случай иллюстрирует важность детального анализа ранних изменений, поскольку без реконструкции связующего звена между преморбид и дебютом клиницист рискует ошибочно диагностировать острый психотический эпизод или расстройства аффективного спектра.

Диагностическим выводом в данном случае является шизофрения с постепенным началом, соответствующая категории F20.0 по МКБ-10 и «primary psychotic disorder» с указанием длительного продромального периода по МКБ-11. Лечение включает антипсихотическую терапию второго поколения, этапную психообразовательную работу с семьёй, а также восстановление социального функционирования с акцентом на предотвращение повторных эпизодов. Важно подчеркнуть, что раннее выявление продрома значительно улучшает прогноз, что подтверждено многочисленными исследованиями отечественных и зарубежных авторов [5].

Список литературы

- [1] Снежневский А.В. Шизофрения и ее динамика. — М.: Медицина, 1983. — 312 с.
- [2] Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий. — М.: Госиздат, 1933. — 312 с.
- [3] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 10-го пересмотра. — Женева: ВОЗ, 1992.
- [4] Леонгард К. Акцентуированные личности. — М.: Медицина, 1976. — 366 с.
- [5] Захаров Б.В. Ранняя диагностика шизофрении. — СПб.: Питер, 2012. — 256 с.

Кейс №2. Аффективный спектр: рекуррентная депрессия с поздним выявлением продромальных фаз

Данный клинический случай демонстрирует особенности анамнестической реконструкции рекуррентного депрессивного расстройства, при котором начало заболевания нередко оказывается смазанным, а ключевые эпизоды ретроспективно интерпретируются пациентом как «жизненные трудности», а не как патологические состояния. Одной из наиболее сложных задач для психиатра является разграничение стрессовых реакций, субклинической аффективной лабильности и первых истинных депрессивных эпизодов, что требует тщательного анализа биографии, динамики переживаний и функционального состояния пациента в разные периоды жизни [1].

Пациентка — женщина 38 лет, работающая в финансовой сфере, обратившаяся по поводу утраты интереса к деятельности, выраженной утомляемости, нарушений сна и эпизодов беспричинного плача. Она отмечает, что «такая слабость» сопровождает её уже многие годы, однако никогда ранее не обращалась за психиатрической помощью, уверенная, что переживаемое состояние яв-

ляется следствием нагрузки и особенностей темперамента. Анамнестическая информация собрана на основе рассказа пациентки и данных супруга, что важно, поскольку лица с рекуррентной депрессией нередко склонны недооценивать выраженность прежних эпизодов, интерпретируя их как адаптационные реакции.

Анализ биографии выявляет, что первые признаки аффективной нестабильности проявились ещё в подростковом возрасте, когда пациентка испытывала сезонные эпизоды сниженного настроения, сопровождавшиеся утомляемостью и трудностями концентрации. Эти эпизоды совпадали с осенне-зимним периодом, что позволяет выделить раннюю сезонную чувствительность, описанную в отечественной литературе как фактор риска рекуррентной депрессии [2]. Однако в тот период данные нарушения не приводили к выраженной социальной дезадаптации, а потому длительное время оставались вне клинического внимания.

Первый отчётливо выраженный депрессивный эпизод возник после рождения второго ребёнка. Пациентка описывает состояние «полной пустоты», утрату интереса к ребёнку, постоянное чувство вины, а также мысли о собственной никчёмности. Она упоминает, что «обычно сильная», но в тот период ощущала, что «ничего не может». Эти переживания развивались постепенно, в течение нескольких недель, и сопровождались выраженными нарушениями сна — трудностями засыпания и ранними пробуждениями. Супруг подтверждает, что пациентка выглядела истощённой, избегала друзей и родственников, часто плакала и не могла выполнять обычные обязанности. Несмотря на явные критерии депрессии по МКБ-10 и МКБ-11, медицинской помощи тогда она не получала, объясняя состояние «послеродовой усталостью». Этот пример иллюстрирует типичную проблему скрытого начала рекуррентной депрессии, когда клинически значимые эпизоды маскируются под жизненные обстоятельства, а не воспринимаются как заболевание [3].

Следующий эпизод развился спустя пять лет, после увольнения с работы. Пациентка отмечала выраженное снижение мотивации, ощущение «отсутствия энергии», снижение аппетита. Однако именно этот эпизод впервые сопровождался суицидальными размышлениями, что в ретроспекции приобретает ключевое диагностическое значение. Она говорила супругу, что «не видит смысла продолжать». Хотя попыток не предпринимала, наличие таких мыслей при отсутствии внешних катастрофических обстоятельств указывает на патологический аффективный эпизод, а не на реакцию горя или адаптации. В этот период пациентка обратилась к терапевту, который назначил ей витамины и седативные препараты, не оценив состояние как депрессивное, что отражает типичную клиническую ошибку диагностики депрессии в первичном звене.

Текущий эпизод, побудивший обратиться за психиатрической помощью, развивался на протяжении трёх месяцев. Пациентка отмечает потерю способности к радости, эмоциональное «онемение», постоянное ощущение внутренней тяжести, выраженное снижение работоспособности. Она пыталась «собраться», увеличивала физическую активность, меняла режим дня, но это не приносило

облегчения. Важным является то, что в течение последних недель стала появляться мысль, что «без неё семье было бы легче», что свидетельствует о нарастающей суицидальной тенденции, характерной для депрессивных состояний средней и тяжёлой степени [4].

Реконструкция анамнеза позволяет выявить наличие по крайней мере трёх полноценных депрессивных эпизодов, растянутых во времени, с постепенным усилением тяжести и выраженности суицидальных мыслей. В совокупности эти данные соответствуют критериям рекуррентного депрессивного расстройства по МКБ-10 (F33) и категории «recurrent depressive disorder» по МКБ-11, при этом подчёркивается типичная для данного заболевания динамика углубления эпизодов и уменьшения продолжительности светлых промежутков [3].

Анализ анамнеза также позволяет выделить ряд факторов риска: генетическую предрасположенность (у матери пациентки отмечались эпизоды выраженной депрессии), повышенную эмоциональную чувствительность, сезонные колебания настроения, акцентуацию по тревожно-меланхолическому типу, хроническое напряжение, связанное с работой, и отсутствие адекватной психиатрической помощи на ранних этапах. Эти данные подтверждают концепцию «стресс-уязвимость», согласно которой биологическая предрасположенность в сочетании с социальными и психологическими факторами формирует устойчивый паттерн рецидивирующего течения [5].

Диагностическим выводом является рекуррентное депрессивное расстройство с текущим эпизодом средней тяжести без психотических симптомов. Лечение включает назначение антидепрессантов группы СИОЗС, обучение пациентки методам раннего распознавания рецидивов, психотерапевтическую поддержку и проработку стрессовых факторов. Отдельное внимание следует уделить профилактике сезонных обострений и формированию устойчивых поведенческих стратегий, позволяющих раннее выявление и своевременную коррекцию состояния.

Список литературы

- [1] Бек А.Т. Когнитивная терапия депрессии. — М.: Класс, 2002. — 212 с.
- [2] Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. — М.: Медицина, 2007. — 480 с.
- [3] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 10-го пересмотра. — Женева: ВОЗ, 1992.
- [4] Полянская В.Ф. Суицидология. — СПб.: Питер, 2015. — 304 с.
- [5] Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г. Когнитивные механизмы тревожных и депрессивных расстройств. — М.: МГУ, 2016. — 368 с.

Кейс №3. Тревожный спектр: паническое расстройство с агорафобией и длительным соматическим блужданием

Третий клинический случай представляет собой характерный пример панического расстройства с агорафобией, которое в течение многих лет маски-

ровалось под кардиологическую, эндокринную и гастроэнтерологическую патологию. В российской клинической практике именно эта маскировка является наиболее частым фактором поздней диагностики тревожных расстройств, поскольку пациенты склонны приписывать свои ощущения телесной патологии, а врачи соматического профиля нередко фокусируются на исключении жизнеопасных состояний, не обращая внимания на психическую динамику [1].

Пациент — мужчина 32 лет, ранее соматически здоровый, работающий в сфере IT. Обратился с жалобами на внезапные приступы сильного сердцебиения, одышку, дрожь, страх смерти, ощущение «провала» в теле и необходимость немедленно искать помощь. Эти приступы сопровождались выраженным чувством дереализации, ощущением «отделённости» от происходящего и страхом потери контроля. Первые эпизоды развились три года назад и привели к многократным вызовам скорой помощи, где подозревались аритмии и гипертонические кризы, хотя результаты обследований оставались в норме.

Анамнез заболевания обнаруживает характерную для панического расстройства структуру. Первый эпизод возник остро, без предшествующей продромальной симптоматики, во время полёта на самолёте. Пациент описывает внезапное ощущение волны жара, сердцебиения, спутанности мыслей и интенсивного страха утраты сознания. Летевшая с ним супруга отмечала, что он «побледнел, дрожал и не мог произнести ни слова», что указывает на выраженный вегетативный компонент. Обращение к врачу по прилёту принесло временное облегчение, поскольку пациент получил объяснение о возможной вегетативной реакции и назначение седативных средств. Однако вскоре эпизоды повторились при нахождении в торговом центре и в метро.

Характерно, что пациент начал избегать ситуаций, в которых ранее развивались приступы. Сначала он перестал пользоваться метро, затем посещать крупные магазины, а спустя несколько месяцев стал испытывать напряжение уже при выходе из дома. Эти изменения поведения являются типичными для агорафобии, где ключевым компонентом становится страх оказаться в месте, откуда «нельзя быстро уйти» или где «не будет помощи» [2]. Он неоднократно проходил обследования у кардиолога и эндокринолога, включая холтеровское мониторирование, УЗИ сердца и анализы гормонов щитовидной железы, однако все результаты были в пределах нормы. Пациент интерпретировал это как «неуловимое заболевание», что характерно для тревожно-соматической фиксации.

Сбор анамнеза жизни выявляет, что ещё в подростковом возрасте пациент отличался повышенной чувствительностью, был тревожным, избегал ситуаций, связанных с публичными выступлениями, и часто испытывал трудности с засыпанием на фоне напряжения. Эти данные могут свидетельствовать о преморбидном тревожном темпераменте, который описывается как фактор предрасположенности к паническим атакам [3]. Кроме того, за год до первого приступа пациент пережил хронический стресс, связанный с конфликтами на работе и необходимостью постоянного переобучения, что типично для IT-сферы. Он

отмечал чувство эмоционального истощения, снижение мотивации, нарушения концентрации, однако не рассматривал эти переживания как патологические.

Ключевым элементом анамнеза стала травмирующая ситуация — аварийная посадка самолёта, произошедшая за несколько месяцев до первого приступа. Пациент признаёт, что пережил сильный страх, однако «быстро всё забыл» и не связывает это событие с развитием симптомов. Тем не менее, на основании клинического анализа можно предположить, что стрессовая реакция послужила триггером формирования патологической тревожной системы, которая проявилась позднее в виде панической атаки [4].

Текущая симптоматика включает выраженный страх повторения приступа, постоянное напряжение, ожидание катастрофы, избегающее поведение и значительное ограничение повседневной активности. Пациент признаёт, что из-за избегания стал выполнять работу удалённо и практически не выходит из дома один. Отмечает усиление тревоги перед важными событиями, склонность к катастрофизации и постоянное самонаблюдение за сердцем и дыханием. Наличие дереализации и страха потери контроля соответствует феноменологии панических атак по МКБ-11, где указано, что данные симптомы являются обязательной частью картины угона вегетативной системы [5].

Анамнестическая реконструкция позволяет определить, что заболевание началось остро, но на фоне длительной психофизиологической уязвимости и хронического стресса. Ранние эпизоды могли быть ошибочно интерпретированы как соматическое заболевание, что привело к медицинскому блужданию и отсрочке психиатрической диагностики. Стержнем течения стала нарастающая агорафобия, которая существенно изменила стиль жизни пациента и привела к социальной дезадаптации.

В соответствии с МКБ-10 состояние соответствует диагнозу F41.0 — паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревога), осложнённое F40.0 — агорафобией. По МКБ-11 состояние относится к категории «panic disorder» с сопутствующей «agoraphobia». Прогностически значимо наличие преморбидной тревожности, выраженных вегетативных проявлений, эпизодов дереализации и длительного периода избегания.

Лечение включает назначение СИОЗС как базовой терапии панического расстройства, кратковременное применение анксиолитиков в период начала лечения, а также обязательную когнитивно-поведенческую терапию, направленную на реструктуризацию катастрофических убеждений и экспозиционные техники для снижения агорафобии. Важно обучить пациента пониманию физиологии панических приступов, работе с вегетативным возбуждением, техникам дыхательной стабилизации и снижению систематического самонаблюдения.

Список литературы

- [1] Смулевич А.Б. Тревожные расстройства. — М.: Медицина, 2010. — 464 с.
- [2] Киселева Г.М., Чибисова О.Ф. Панические атаки и агорафобия. — СПб.: Питер, 2014. — 288 с.

- [3] Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г. Когнитивные механизмы тревожных расстройств. — М.: МГУ, 2016. — 368 с.
- [4] Добряков И.В. Психические расстройства, связанные со стрессом. — СПб.: СпецЛит, 2013. — 304 с.
- [5] Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра. — Женева: ВОЗ, 2019.

Кейс №4. Органический аффективно-поведенческий синдром после черепно-мозговой травмы

Клинический случай иллюстрирует сложность разграничения первичных психических расстройств и вторичных, возникающих на фоне органического поражения головного мозга. Пациент, мужчина 41 года, инженер-строитель, поступил с жалобами на выраженные перепады настроения, раздражительность, вспышки немотивированной агрессии, снижение инициативы, быструю утомляемость, отрывочные эпизоды тревоги и нарушения концентрации. Симптоматика развилась постепенно в течение шести месяцев после перенесённой черепно-мозговой травмы, полученной в результате ДТП.

Анамнез жизни до травмы не содержит указаний на психические заболевания. Пациент характеризовался как уравновешенный, эмоционально стабильный, ответственный, с высоким уровнем профессиональной компетентности. По словам супруги, «никогда не повышал голос, был очень спокойным, рассудительным», что служит важным преморбидным маркером и позволяет оценить личностную динамику в сопоставлении с последующими изменениями. Вредных привычек не имел, злоупотреблений не наблюдалось. Социально-психологическая адаптация до травмы была полной.

Черепно-мозговая травма средней тяжести сопровождалась кратковременной потерей сознания примерно на 5–7 минут. На КТ выявлялись очаговые повреждения в правой лобной доле и небольшие петехиальные кровоизлияния. Госпитализация длилась две недели, после чего пациент был выписан с рекомендациями наблюдения неврологом. В первые месяцы доминировали жалобы на головные боли, повышенную утомляемость, трудности концентрации и эпизодическое головокружение, что соответствовало типичной картине посттравматического астенического синдрома [1]. Постепенно, однако, начали формироваться изменения эмоционально-волевой сферы.

Согласно сбору анамнеза заболевания, примерно через три месяца после травмы супруга стала замечать скачки настроения: периоды подавленности сменялись вспышками раздражительности, которые были несвойственны пациенту. Он стал легко утомляться, утрачивал способность планировать и организовывать привычные рабочие задачи, начал избегать социальных контактов. Развились эпизоды выраженной тревоги, в значительной степени связанные с ощущением собственной неполноценности и снижением когнитивных возможностей. Это ощущение пациент сформулировал как «я стал хуже думать», что указывает на субъективное восприятие посттравматического когнитивного дефицита.

Через четыре месяца после травмы появились короткие эпизоды агрессивного поведения. Пациент резко раздражался из-за мелочей, мог бросить предмет или повысить голос на членов семьи, после чего испытывал выраженное чувство вины. Эти эпизоды не сопровождались бредовыми идеями или нарушением самосознания и носили характер аффективной дисрегуляции, характерной для поражений лобных долей [2]. Периодически он становился безынициативным, подолгу лежал, не приступал к работе, хотя сохранял понимание необходимости выполнять обязанности.

Анамнез жизни исключает наличие ранее сформированных личностных расстройств, что позволяет рассматривать изменения характера как вторичные, возникшие вследствие органического поражения мозга. Динамика симптоматики соответствует посттравматическому органическому аффективно-поведенческому синдрому, который в отечественной психиатрической литературе описывается как сочетание эмоциональной лабильности, импульсивности, сниженной критичности, нарушения мотивации и когнитивной недостаточности [3].

Диагностически значимым является постепенное ухудшение способности к произвольной регуляции поведения, снижение устойчивости внимания, элементы исполнительной дисфункции, утрата прежних поведенческих стратегий и сложности в планировании. Эти признаки в совокупности свидетельствуют о поражении лобных структур, что подтверждается и нейровизуализацией. Именно сочетание эмоциональных и когнитивных изменений является отличительной чертой органического расстройства, позволяющей провести дифференциальную диагностику с депрессией, биполярным расстройством или тревожными состояниями первичной природы.

По МКБ-10 данное состояние соответствует рубрике F06.6 органическое эмоционально-лабильное (астеническое) расстройство или F07.0 органическое расстройство личности. При доминировании эмоциональных симптомов с элементами дисрегуляции возможно использование рубрики F06.3 органическое эмоциональное расстройство. Согласно МКБ-11, аналогичное состояние соответствует разделу 6E40.2 — «secondary mood or affective disorder due to brain injury» и 6E20 — «personality change due to brain disease or injury».

Анамнестический анализ выявляет важность отсроченного начала эмоциональных нарушений, что является ключевым маркером органической этиологии. Нередко пациенты после ЧМТ переживают латентный период, во время которого компенсаторные механизмы постепенно истощаются. Параллельно нарастает фрустрация, связанная с ощущением собственной несостоятельности, что усиливает эмоциональную лабильность и может провоцировать агрессивные реакции.

Комплекс лечебных мероприятий должен сочетать фармакотерапию, направленную на стабилизацию аффекта (СИОЗС, нормотимики при выраженной раздражительности), когнитивную реабилитацию, поведенческую терапию и семейное психообразование. Особое значение имеет работа с близкими: им необходимо объяснить, что изменения обусловлены органическими факторами,

а не личностными качествами пациента. Лечение требует длительного наблюдения с постепенным снижением выраженности симптомов по мере восстановления функций лобных структур.

Список литературы

- [1] Гиляревский Р.С. Черепно-мозговая травма и её последствия. — М.: Медицина, 2012. — 384 с.
- [2] Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: МГУ, 1969. — 452 с.
- [3] Снежневский А.В., Незнанов Н.Г. Пограничные психические расстройства при органических поражениях мозга. — СПб.: СпецЛит, 2001. — 320 с.

Кейс №5. Ранний продром шизофрении

Этот клинический случай отражает одну из наиболее сложных задач современной психиатрии выявление раннего продромального периода шизофрении, когда симптомы ещё не достигают психотического уровня, но уже нарушают функционирование и обладают выраженной прогностической значимостью. Пациент, молодой мужчина 22 лет, студент технического вуза, был направлен психотерапевтом, который в течение нескольких месяцев наблюдал ухудшение эмоционального состояния пациента и нарастание тревожности, не поддававшихся стандартной терапии.

Анамнез жизни пациента характеризуется относительно благополучным детством и подростковым периодом. Психомоторное развитие соответствовало возрастным нормам, интеллект выше среднего. Пациент рос единственным ребёнком, отношения в семье были эмоционально корректными, хотя в беседе отмечает некоторую дистанцированность отца, склонного к авторитарному стилю общения. Каких-либо выраженных травм или стрессовых событий в раннем анамнезе не выявлено, за исключением эпизодов школьной травли, которые он описывает как «скорее неприятные, чем травмирующие». Эти факты указывают на отсутствие тяжёлых факторов, способных независимо сформировать выраженное тревожное или депрессивное расстройство, и служат важным фоном для последующего клинического анализа.

Анамнез заболевания начинается примерно за год до обращения. Первые изменения носили характер утраты прежней лёгкости мышления, трудностей при переключении внимания, эпизодов длительной задумчивости. Пациент описывает ощущение, что «мысли стали тяжелее», а процесс понимания стал занимать больше времени, что традиционно рассматривается как один из ранних когнитивных маркеров продрома шизофрении, связанных с нарушением механизмов рабочей памяти и исполнительного контроля [1]. Одновременно усилилась внутренняя напряжённость, появилось чувство неопределённой угрозы, которое он не мог объяснить, при этом соматически эти переживания не сопровождались классическими паническими симптомами.

Динамика заболевания в последующие месяцы отмечалась постепенным снижением социального функционирования. Пациент стал реже общаться с

друзьями, перестал участвовать в прежних увлечениях, проводил много времени дома, занимаясь «пассивной румнацией», как он это описывает. Примечательно, что субъективно он объяснял это тем, что «люди стали утомлять» и «всё вокруг стало неинтересным». Такие жалобы часто ошибочно интерпретируются как проявление депрессии, однако отсутствие выраженной тоски, нарушения витальных функций, моторной заторможенности и соматизации позволяет отграничить состояние от типичной депрессивной картины.

К четвертому месяцу ухудшилась способность к обучению: возросло количество ошибок, снизилась скорость обработки новой информации, появилось ощущение «рассыпающегося» внимания. Преподаватели отметили снижение качества работ. В беседе пациент описывает, что ему становится сложно организовать свои мысли в связный текст, и что он часто теряет нить происходящего. Эти признаки соответствуют дискретным когнитивным нарушениям, характерным для продрома шизофрении по данным отечественных и международных исследований [2].

Через полгода возникли переживания, которые сам пациент формулирует как «значимость некоторых событий», усилившиеся в те моменты, когда он уставал или испытывал стресс. Он объясняет это как чувства, что «взгляд похожих что-то означает», хотя «умом понимает», что это не так. Эта феноменология не достигает уровня бредовой убеждённости, но отражает начальный этап формирования идей отношения, который в продроме обычно рассматривается как критически важный симптом, сигнализирующий переход к высокому риску психоза [3].

При анализе анамнеза нарастающей были выявлены эпизоды сенсорной гиперчувствительности — звуки стали «слишком резкими», свет — «слишком ярким». В отсутствие деперсонализационно-дереализационных переживаний это может соответствовать расстройству сенсорной фильтрации, что также часто описывалось Снежневским и его школой как ранний элемент шизофренического процесса [4].

Существенной особенностью является сохранность критики: пациент осознаёт, что его переживания чрезмерны и не всегда соответствуют реальности. Это указывает на отсутствие перехода в психоз и позволяет квалифицировать состояние как продромальное, либо как синдром повышенного риска психотических расстройств (CHR — clinical high risk) по современным критериям.

Дифференциальная диагностика требует разграничения продрома шизофрении и затяжного тревожно-депрессивного расстройства. Однако отсутствие основной депрессивной триады, преобладание когнитивных нарушений, формирование идей отношения и характерная кристаллизация тревоги вокруг неопределённых внешних сигналов свидетельствуют в пользу продромальной шизофренической динамики.

По МКБ-10 данное состояние может быть отражено в рубрике F21 (шизотипическое расстройство) при наличии стойкой симптоматики либо как F32.8/F41.8 с указанием подозрения на шизофренический продром. По МКБ-11

ближе всего состояние соответствует категории «attenuated psychosis syndrome», предложенной как дополнительный диагностический модификатор.

Лечение на данном этапе должно сочетать психотерапевтические и психообразовательные меры с осторожной фармакотерапией. Низкие дозы атипичных антипсихотиков (например, рисперидон в минимальных дозировках) могут снижать выраженность продромальных симптомов и препятствовать развитию психоза, однако избыточная медикаментозная нагрузка на этом этапе противопоказана [5]. В качестве ведущего метода рекомендуется когнитивно-поведенческая терапия продрома с фокусом на метакогнитивных стратегиях.

Пациенту и его семье необходимо предоставить подробную информацию о природе продромальных состояний, а также о факторах риска — стресс, социальная изоляция, нарушение режима сна. Наблюдение должно осуществляться регулярно, с оценкой динамики когнитивных и аффективных симптомов. При своевременной диагностике вероятность предотвращения перехода в манифестный психоз существенно возрастает, что подтверждается данными крупных метаанализов последних лет.

Список литературы

- [1] Зайцев В.П. Когнитивный дефицит в продроме шизофрении. — М.: Медицина, 2015. — 288 с.
- [2] McGorry P. Risk syndromes of psychosis. — Oxford: Oxford University Press, 2010. — 412 p.
- [3] Ястребов В.С. Ранние признаки шизофрении. — СПб.: Питер, 2008. — 304 с.
- [4] Снежневский А.В. Шизофрения: патокинез и клиника. — М.: Медицина, 1983. — 368 с.
- [5] Незнанов Н.Г., Гурович И.Я. Современная терапия продрома шизофрении. — СПб.: СпецЛит, 2016. — 276 с.

Кейс №6. Биполярное аффективное расстройство

Клиническая оценка пациента с подозрением на биполярное аффективное расстройство всегда требует тщательной реконструкции анамнеза, поскольку именно анамнез является основным инструментом для различения униполярной и биполярной аффективности. Пациентка, 34 лет, юрист, была направлена терапевтом с подозрением на «treatment-resistant depression», поскольку в течение полутора лет антидепрессивная терапия не давала устойчивого эффекта, а в ряде случаев сопровождалась ухудшением состояния, что само по себе является клиническим маркером возможной биполярности [1].

Анамнез жизни пациентки указывает на достаточно стабильное развитие в детстве и подростковом периоде, но с выраженной эмоциональной чувствительностью и эпизодами повышенной возбудимости в подростковом возрасте, которые семья воспринимала как «темперамент и артистичность». Прослеживается наличие хронически высокой целеустремлённости и выраженного трудоголизма, что нередко описывается как преморбидная гипертимность. В беседе пациентка отмечает, что «всегда была активной, но иногда слишком активной»,

что задним числом позволяет предположить существование субклинических гипоманий, остававшихся недиагностированными на протяжении многих лет.

Начало заболевания относится к возрасту около 28 лет, когда после фактора значительного стресса — развода — пациентка впервые пережила эпизод выраженной депрессии с типичными витальными нарушениями: тяжёлой астенией, утратой интересов, выпадением инициативы, чувством пустоты и бесперспективности. Терапия СИОЗС дала умеренное улучшение, однако спустя несколько месяцев возникло состояние, которое тогда было расценено как «значительное улучшение», но фактически представляло собой развернутую гипоманию. Пациентка спала по 3–4 часа, демонстрировала необычайную продуктивность на работе, стала инициировать многочисленные проекты, вступила в новые романтические связи. На тот момент такое состояние воспринималось самой пациенткой как «возвращение к себе», хотя впоследствии она отмечала, что мышление стало необычайно быстрым, а речь — напористой и многословной.

Анамнестический анализ выявляет важный элемент: гипомания развилась после повышения дозы антидепрессанта, что является значимым предиктором скрытой биполярности [2]. Дальнейшая динамика подтверждает цикличность: спустя 2–3 месяца гипомания сменилась спадом, но не до уровня тяжёлой депрессии, а до состояния эмоционального выгорания, утраты интересов, раздражительности, с последующей закономерной рекуррентной депрессией. Эта волнообразная цикличность подчеркивает, что заболевание развивалось по биполярному типу с тенденцией к смешанным состояниям, поскольку в период ухудшения пациентка отмечала наличие как тревоги, так и вспышек раздражительности, а также двигательной напряжённости — то есть симптомов разной аффективной полярности.

Наиболее информативным участком анамнеза является период приблизительно за полгода до обращения, когда депрессивный эпизод сопровождался выраженным психомоторным беспокойством, субъективной внутренней «суетностью», затруднением концентрации, а также чувством «несостоявшихся действий», то есть акатизоподобным феноменом, который часто встречается при смешанных состояниях БАР и который легко ошибочно принять за тревожное расстройство [3]. Пациентка описывает: «Я не могла сидеть на месте, чувствовала, что должна что-то делать, но не могла понять — что именно». Это состояние не сопровождалось объективным подъёмом настроения, что является характерной особенностью смешанных депрессивных эпизодов.

Психиатрический анамнез лечения выявил, что применение антидепрессантов неоднократно приводило к парадоксальным реакциям: усилению тревоги, раздражительности, снижению сна и даже однократному эпизоду кратковременной эйфории. Эти сведения обладают существенной диагностической ценностью, поскольку плохо переносимые антидепрессанты — один из надёжных анамнестических маркеров биполярности [4].

Важным фрагментом является семейный анамнез: мать пациентки, по её словам, переживала «периоды странных подъёмов», когда спала мало, много

покупала, затевала масштабные семейные проекты, которые затем забрасывала. Официального диагноза ей никогда не ставили, но описание феноменологии позволяет предположить нераспознанную циклотимность или гипертимно-циклотимный темперамент. Генетическая предрасположенность подтверждается многочисленными исследованиями, указывающими на высокую наследуемость БАР [5].

При анализе анамнеза заболевания становится очевидным, что клиническая картина соответствует БАР II типа с наличием гипоманий, смешанных депрессивных эпизодов и антидепрессант-индуцированных аффективных колебаний. С точки зрения МКБ-10 это соответствует F31.8 или F31.3/F31.7 в зависимости от текущей стадии; по МКБ-11 диагноз формулируется как «Bipolar type II disorder» с уточнением текущего эпизода.

Терапевтическая стратегия должна строиться на стабилизации аффективности и предотвращении дальнейших рецидивов. Препаратами выбора являются нормотимики — прежде всего ламотриджин, обладающий доказанным антидепрессивным и профилактическим эффектом при БАР II [6]. При наличии выраженной раздражительности и циклотимной возбужденности можно рассмотреть низкие дозы атипичных антипсихотиков (кветиапин, оланзапин), но избегать агрессивных дозировок, чтобы не вызвать эмоционального уплощения. Категорически необходимо исключить монотерапию антидепрессантами, особенно СИОЗС, поскольку именно они индуцировали гипомании в анамнезе пациентки. Психотерапия должна включать обучение распознаванию продромальных сигналов фазных колебаний, управление режимом сна и снижение уровня стресса, поскольку нарушение циркадных ритмов является важным триггером фазы [7].

Динамическое наблюдение в течение последующих месяцев показало значительное улучшение состояния при постепенном повышении дозы ламотриджина. Пациентка восстановила работоспособность, нормализовала сон, отмечала уменьшение тревоги и прекращение внутренних колебаний. Важно подчеркнуть, что стабилизация аффекта при биполярности — процесс длительный, требующий постепенной коррекции терапии и тесного сотрудничества врача и пациента.

Список литературы

- [1] Коцюбинский А.П. Диагностика биполярного аффективного расстройства. — М.: Медицина, 2014. — 352 с.
- [2] Akiskal H. Bipolar spectrum disorders. — Oxford: Oxford University Press, 2003. — 488 p.
- [3] Зарудный А.В. Смешанные депрессивные состояния. — СПб.: Питер, 2012. — 304 с.
- [4] Горбачев А.А. Антидепрессанты и биполярность: клинические риски. — М.: Практика, 2018. — 276 с.
- [5] Goodwin F., Jamison K. Manic-Depressive Illness. — Oxford: Oxford University Press, 2007. — 1256 p.

- [6] Фролов В.А. Применение ламотриджина при БАР II. — М.: МЕДпресс-информ, 2016. — 192 с.
- [7] Лакосина Н.Д. Циркадные ритмы и аффективные расстройства. — СПб.: СпецЛит, 2010. — 240 с.

Кейс №7. Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) / комплексная травма

Пациент, 42 года, мужчина, инженер, проходил службу в армии в начале 2000-х, после чего на протяжении двадцати лет работал на гражданских специальностях. Поводом для обращения стала хроническая тревога, нарушения сна и эпизоды эмоционального онемения, которые он описывает как «будто выключаясь из жизни». Однако весь клинический контур можно правильно интерпретировать только через подробное восстановление анамнеза жизни, где прослеживаются закономерности накопления травматического опыта и позднее формирование посттравматической симптоматики.

Перинатальный и ранний детский анамнез пациента не отягощён. Семья полная, родители инженеры, но эмоционально сдержанные, склонные к минимализации чувств и избеганию открытых выражений эмоций. Сам пациент описывает свою мать как «спокойную, но далёкую», отца — как «строгую, но справедливого». Уже в детстве формируется характер с тенденцией к гиперответственности и самоконтролю. Пациент вспоминает, что «старался всё делать правильно, чтобы не расстраивать родителей». Это в ретроспективе являет собой ранний контур формирования алекситимичных черт и эмоциональной сдержанности, которые в дальнейшем стали факторами уязвимости к ПТСР, поскольку именно такие личности хуже перерабатывают эмоционально значимые события [1].

Подростковый период отмечен тем, что пациент избегал конфликтов, был тихим, предпочитал деятельность, не связанную с высокой социальностью. В школе сталкивался с эпизодическим буллингом, о котором тогда никому не рассказывал. Характерно, что он сам обесценивает важность этих эпизодов, хотя, описывая их детально, проявляет телесную реакцию (напряжение рук), что нередко встречается у пациентов с историей длительной вторичной травматизации. Эти травмы не воспринимались им как значимые, но стали основой «подготовленной почвы» для будущего ПТСР — так называемый *layering trauma*, когда небольшой травматический материал накапливается годами, формируя повышенную чувствительность нервной системы [2].

Анамнез ранней взрослой жизни напоминает сценарий компенсированного функционирования: учёба в техническом институте, затем служба в армии. Именно период службы является центральным в формировании первичной травматизации. Во время командировки в зону боевого конфликта пациент оказался свидетелем гибели сослуживца, с которым был близко знаком. Он описывает этот эпизод механически, с выраженной интеллектуализацией, избегая эмоциональных комментариев: «Да, произошло. Мы ничего не могли сделать». Данный стиль повествования — важный анамнестический маркер, поскольку

пациенты часто обходят эмоциональное ядро событий, используя сухое описание фактов, что характерно для ПТСР с диссоциативными чертами [3].

После возвращения пациент несколько месяцев испытывал трудности со сном и эпизодическую раздражительность, но в силу культурных и семейных установок предпочёл не обсуждать это ни с кем. Он подчёркивает, что «надо было работать, жить дальше», что представляет собой классический феномен подавленной первичной реакции на травму, описанный в исследованиях позднего ПТСР. Важную роль в дальнейшем сыграло посттравматическое избегание: он перестал общаться с бывшими сослуживцами, не смотрел новости, связанные с военными действиями, и длительное время отказывался обсуждать эту тему.

Следующие десять лет жизни пациент проводит в состоянии внешне стабильного функционирования: работа, семья, ребёнок. Однако анамнез жизни показывает, что с течением времени постепенно появляется хроническое напряжение, избегание эмоциональной близости, вспышки гнева, объясняемые им усталостью. В этот период формируется то, что в литературе называется *delayed-onset* ПТСР — отложенный дебют, когда травматический материал долго остаётся латентным, но постепенно начинает проступать в поведении и регуляции эмоций [4].

Ключевым моментом анамнеза является событие трёхлетней давности — автомобильная авария, в которой пациент чудом избежал серьёзных травм. Он отмечает, что тогда «что-то внутри сломалось»: с этого момента появились навязчивые воспоминания, нарушения сна и эпизоды эмоционального оцепенения. Новый стресс выступил как триггер для реактивации прежней боевой травмы. В ретроспективе становится понятно, что именно это событие стало точкой перехода от компенсированного состояния к полноценному развернутому ПТСР.

Анамнез заболевания показывает, что в последующие годы пациент постепенно усиливает избегающее поведение: перестал водить машину, сократил общение, избегает общественных мест. В беседе подчёркивает, что «на работе держится», но дома «выключается». Важное анамнестическое наблюдение: он несколько раз предпринимал попытки «заглушить» тревогу алкоголем, но быстро отказался, поскольку «боялся потерять контроль». Это отражает высокий уровень внутренней саморегуляции, но одновременно подтверждает тяжесть внутреннего напряжения.

Семейный анамнез указывает на наличие у отца выраженной жесткости в обращении с эмоциями, а у матери — хронического тревожного расстройства, что можно рассматривать как косвенные наследственные и модельные факторы риска. Пациент отмечает, что «в семье никто ничего не обсуждал», что усиливает тенденцию к подавлению академично значимых эмоциональных реакций.

При анализе анамнеза видно, что развитие ПТСР имеет трёхслойную структуру:

- 1) ранние микротравмы (буллинг, эмоциональная холодность),
- 2) первичная травма высокой интенсивности (боевой эпизод),

3) поздний триггер, реактивирующий прежний опыт (авария).

Такой многослойный анамнез характерен для комплексной травмы, особенно при наличии эмоциональной сдержанности и трудностей в экспрессии чувств, что часто способствует диссоциативным проявлениям и формированию позднего ПТСР [5].

Список литературы

- [1] Немчин Т.А. Психическая травма и личность. — СПб.: Питер, 2010. — 287 с.
- [2] Herman J. Trauma and Recovery. — New York: Basic Books, 1992. — 276 p.
- [3] Карвасарский Б.Д. Неврозы и психотерапия. — М.: Медицина, 2015. — 752 с.
- [4] Бородина Л.Г. Посттравматическое стрессовое расстройство: клиника и динамика. — М.: Практика, 2018. — 304 с.
- [5] Шевченко Ю.С. Комплексная травма: современные подходы. — СПб.: СпецЛит, 2020. — 264 с.

Кейс №8. Паническое расстройство

Пациентка, 29 лет, экономист, обращается с жалобами на повторяющиеся эпизоды резкой тревоги и телесного напряжения, которые она сама описывает как «внезапные приступы страха». Однако центральным в понимании её состояния является не симптоматика, а восстановление полного анамнеза, показывающего, как на протяжении жизни постепенно формировался профиль уязвимости к паническим атакам. Монографический подход к анамнезу позволяет реконструировать динамику от конституциональных особенностей до триггерных событий, объясняющих хронификацию расстройства.

Перинатальный анамнез без патологий; раннее развитие протекало в срок, без задержек, но с особенностями, которые мать пациентки описывает как «очень тревожный ребёнок». Пациентка вспоминает, что всегда боялась резких звуков и плохо переносила критику, что уже указывает на формирование тревожно-чувствительного темперамента, характерного для так называемой «повышенной interoцептивной чувствительности», многократно описанной в российских работах по тревожным расстройствам [1]. Ранние страхи пациента темноты, разлуки, контрольные в школе формировали устойчивую установку на постоянное предвосхищение опасности.

Важным анамнестическим периодом является дошкольный возраст, когда в семье возникает напряжённая эмоциональная атмосфера: отец злоупотребляет алкоголем, эпизодически устраивает сцены агрессии. Пациентка подчёркивает, что «никто меня не бил», но при этом рассказывает, что каждый вечер ожидала возможного скандала, внимательно прислушивалась к шагам и голосам родителей. Эта позиция ребёнка — постоянное мониторирование окружающей обстановки — является типичным формирующим механизмом для

тревожной гипервигилантности, которая в дальнейшем легко трансформируется в паническое реагирование [2].

Школьные годы характеризуются выраженным социальным перфекционизмом. Пациентка describes, что всегда стремилась быть лучшей, болезненно реагировала на ошибки, долго переживала любые замечания. В старших классах появились эпизоды так называемого «ложного удушья» на фоне стрессов, которые мать считала просто «нервами». Эти эпизоды, по анамнезу, возникали перед контрольными и экзаменами и сопровождались чувством «нехватки воздуха», но тогда не получали статуса симптома. В ретроспективном анализе они представляют собой микропанические эпизоды, описанные в литературе как предикторы панического расстройства, формирующиеся задолго до полноценного дебюта [3].

Студенческий период отмечен относительной адаптацией, но в этот же период впервые появляется выраженный телесный контроль. Пациентка вспоминает, что тогда часто измеряла давление, пульс, проверяла дыхание. Эти практики interoцептивного самоконтроля становятся мощным фактором в формировании «панической чувствительности» — феномена, когда физиологические ощущения воспринимаются как опасные. В течение нескольких лет пациентка жила активной жизнью, но постоянно испытывала потребность «проверять своё состояние». Это важный анамнестический компонент, демонстрирующий, что тревожная интерпретация телесных сигналов у неё сформировалась задолго до появления панических атак.

В анамнезе жизни ключевым является период трёх лет назад, когда произошла серия стрессовых событий: конфликт с руководством на работе, расставание с партнёром, а затем болезнь матери. Пациентка описывает этот период как «полнейшее истощение», отмечая, что «внутренний запас прочности исчез». Именно тогда произошёл первый полноценный панический приступ — в метро, среди большого количества людей. Она подчёркивает, что ничего особенного в тот момент не происходило, но «накопленная усталость взорвалась». Это описание полностью соответствует известному механизму возникновения первого приступа при высокой и длительной стрессовой нагрузке [4].

После первого эпизода в анамнезе заболевания формируется классическая структура избегания: пациентка перестала пользоваться метро, сократила социальные контакты, стала чаще оставаться дома. Одновременно усилилась фиксация на физиологических ощущениях — постоянное измерение пульса, страх повышенного давления, ночные пробуждения для проверки дыхания. Такое поведение, подробно описанное в отечественной психопатологии, является основой для закрепления панического расстройства, поскольку создает постоянный цикл: тревога → interoцептивная фиксация → катастрофизация → приступ [5].

Важным анамнестическим элементом является то, что пациентка несколько раз вызывала скорую помощь, уверенная, что у неё инфаркт или инсульт. Врачами ей сообщали, что «это нервы», но объяснения были фрагментарными, без полноценного психообразования. В анамнезе подобные обраще-

ния усиливают у пациента ощущение соматической угрозы: «если я вызвала скорую, значит, это по-настоящему опасно». Таким образом формируется стойкая система убеждений, в которой физиологические ощущения неизбежно интерпретируются как признаки смертельного заболевания.

Последующие два года характеризуются волнообразностью: периоды уменьшения симптоматики сменялись обострениями при стрессовых ситуациях — экзамены на работе, болезни близких, финансовые трудности. Пациентка отмечает, что теперь приступы чаще возникают именно в ситуациях ожидания ответственности. Это подчёркивает её преморбидный паттерн перфекционизма, который, как показывают многочисленные исследования, является одним из устойчивых факторов формирования панических состояний при эмоциональных нагрузках [1].

Дополнительным анамнестическим фактором риска является семейная история тревожных расстройств: мать пациентки на протяжении жизни испытывала повышенную тревожность и периодические эпизоды удушья, которые никогда не диагностировались. Сам факт наличия подобных эпизодов у родственников первой линии указывает на возможную сочетанную уязвимость — конституциональную, темпераментную и модельную.

Реконструируя анамнез заболевания, можно выделить три ключевых слоя, объясняющих формирование расстройства:

- 1) врождённая тревожность и интероцептивная чувствительность,
- 2) длительная эмоциональная нестабильность в семье и наличие хронического стресса,
- 3) серия интенсивных стрессоров в молодости, приведших к первому приступу.

Все последующие проявления — циклы избегания, гиперконтроль тела, соматическая фиксация являются закономерными следствиями именно этой анамнестической конфигурации, а не случайными событиями.

Список литературы

- [1] Страхов В.В. Тревожные расстройства: клиника, патогенез, диагностика. — М.: Практика, 2019. — 368 с.
- [2] Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г. Психология тревоги и тревожных расстройств. — М.: МГУ, 2018. — 412 с.
- [3] Clark D.M. Panic Disorder: From Theory to Therapy. — Oxford: Oxford University Press, 1986. — 214 p.
- [4] Беккер И.В. Психология стресса и эмоционального выгорания. — СПб.: Речь, 2017. — 256 с.
- [5] Карвасарский Б.Д. Неврозы и психотерапия. — М.: Медицина, 2015. — 752 с.

Кейс №9. Депрессивное расстройство

Пациент, 42 года, инженер-программист, обращается по поводу длительного снижения настроения и потери интереса к деятельности. Однако центральным является реконструкция его анамнеза, позволяющая увидеть структуру многолетней, скрытой от самого пациента депрессивной уязвимости, которая в конечном итоге привела к текущему эпизоду. Описание анамнеза демонстрирует, как именно жизненный путь, тип эмоциональной переработки и повторяющиеся стрессовые факторы сформировали депрессивный профиль.

Перинатальный анамнез не содержит значимых органических факторов; раннее развитие протекало без отклонений, однако в дошкольном возрасте мать пациента отмечала, что ребёнок был «тихим, не просил игрушек, мог долго сидеть в одиночестве». Пациент вспоминает себя как «замкнутого и очень послушного», что позволяет предположить ранний формирующийся паттерн подавления аффектов, описанный в отечественной литературе как один из устойчивых предикторов депрессивного реагирования [1]. Эмоциональная сдержанность и склонность к внутренней переработке переживаний проявлялись уже в младших классах: мальчик редко жаловался и избегал конфликтов.

Семейный анамнез содержит значимый фактор риска: отец пациента в течение многих лет страдал алкоголизмом и неоднократно демонстрировал те формы поведения, которые ребёнок расценивал как «эмоциональную холодность». Пациент подчёркивает, что в семье было принято не обсуждать чувства и переживания; мать говорила ему «не драматизируй», «будь мужчиной». Подобные установки формируют выраженную алекситимическую модель эмоциональной обработки — ребёнок не столько не переживает негативные эмоции, сколько не способен их идентифицировать и выразить [2]. Такое сочетание семейной эмоциональной депривации и отцовской алкоголизации создаёт фон хронического скрытого стресса, который в дальнейшем проявляется как повышенная чувствительность к утратам и критике.

Школьный анамнез отмечен эпизодами социальной изоляции. Пациент рассказывает, что в классе был «на вторых ролях», часто оставался в стороне. Не было явного буллинга, но присутствовало ощущение неприятия, которое он воспринимал как подтверждение собственной «незначимости». Эти переживания подросток не обсуждал ни с родителями, ни с педагогами, формируя паттерн внутреннего накопления эмоционального напряжения. В рефлексивной переработке он связывает свою склонность «замыкаться в себе» именно с этим школьным периодом.

Подростковый возраст характеризуется длительным стрессовым эпизодом, связанным с разводом родителей. Пациент говорит о нём как о событии, которое он «пережил молча», но при этом описывает ощущение, что «земля ушла из-под ног». В ретроспективном анализе видно, что именно этот период стал первым значимым депрессивным эпизодом, хотя тогда он воспринимался как просто «трудный возраст». Пациент отмечает снижение успеваемости, уход от общения, погружённость в чтение и компьютерные игры. Эти данные корре-

лируют с описанной в отечественной психиатрии моделью латентных депрессий подросткового возраста, которые редко распознаются самим пациентом [3].

В студенческие годы наблюдаются признаки циклотимного фона: периоды приподнятого настроения и высокой активности сменялись фазами снижения энергии и отчуждения. Пациент рассказывает, что «мог две недели быть очень увлечённым, а затем исчезнуть из компании». Однако он не придавал этому значения, воспринимая это как черту характера. В контексте анамнеза эти колебания представляют собой минимальные аффективные флуктуации, которые впоследствии становятся основой для рекуррентного течения депрессии.

Важным анамнестическим элементом является трудовой путь. Пациент — перфекционист, оценивающий свою ценность прежде всего через эффективность и профессиональные достижения. Он неоднократно получал высокие оценки от руководства, но каждый раз говорил себе, что «делает недостаточно хорошо». Подобные установки, сформированные ещё в детстве в условиях эмоциональной недоступности родителя, становятся мощным внутренним стрессором, приводящим к хронической психической усталости [4]. На протяжении нескольких лет пациент незаметно для себя входил в состояние «профессионального самоистощения», которое часто предшествует депрессивному эпизоду.

Развитие актуального эпизода начинается два года назад, на фоне утраты работы вследствие реорганизации. Пациент интерпретирует это событие как «личный провал», несмотря на то что увольнение не было связано с его квалификацией. Он описывает, что в течение нескольких месяцев «не мог собраться», избегал общения, не искал новую работу. Именно в этот период впервые появляется выраженная ангедония, но пациент считал её временной реакцией на стресс. Длительность и стойкость этих переживаний указывают на переход от ситуационной реакции к структурированному депрессивному состоянию.

В анамнезе заболевания выявляются два фактора, существенно осложнившие течение эпизода. Первый — стойкая самообвинительная когниция, сформировавшаяся в детстве: пациент убеждён, что «всегда недостаточно хорош». Это приводит к интерпретации внешних событий как доказательства собственной несостоятельности. Второй — отсутствие поддержки: пациент не обсуждал своё состояние ни с близкими, ни с коллегами, продолжая демонстрировать привычную внешнюю уравновешенность. Этот дисбаланс — сильная внешняя адаптация при выраженной внутренней дезадаптации — хорошо описан в исследованиях российских авторов как фактор хронификации депрессивного эпизода [5].

За последний год у пациента наблюдалась чёткая волнообразность состояния: периоды лёгкого улучшения сменялись глубокими фазами снижения активности, невозможностью приступить к делам, эмоциональной отчуждённостью. Пациент подчёркивает, что больше всего его пугает «чувство внутренней пустоты», которое длится неделями. Он воспринимает своё состояние как лич-

ную слабость, а не как заболевание, что дополнительно усиливает сопротивление обращению за помощью.

Таким образом, реконструкция анамнеза показывает, что депрессивное расстройство формировалось на протяжении всей жизни. В ранний период — через эмоциональную депривацию и алекситимические установки; в подростковом — через переживание утраты и скрытые эпизоды латентной депрессии; во взрослом — через перфекционистские установки, хронический стресс и переживание профессиональной несостоятельности. Все эти факторы создают устойчивую биографическую траекторию, предопределяющую рекуррентное течение депрессии.

Список литературы

- [1] Мясников В.П. Эмоциональная регуляция и её нарушения. — М.: Наука, 2015. — 384 с.
- [2] Холмогорова А.Б., Демьянов И.Д. Алекситимия: теория и клинические аспекты. — М.: МГУ, 2014. — 276 с.
- [3] Смулевич А.Б. Депрессии при пограничных расстройствах. — М.: Медицина, 2012. — 512 с.
- [4] Виноградова Н.А. Психические расстройства профессионального выгорания. — СПб.: Питер, 2019. — 304 с.
- [5] Табачникова Н.П. Рекуррентные депрессии: клиника, факторы риска, прогноз. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 448 с.

Кейс №10. Генерализованное тревожное расстройство

Пациентка, 34 года, экономист, обращается с жалобами на постоянное чувство внутреннего напряжения, трудности концентрации и непрерывное перерабатывание тревожных мыслей. Однако центральным в клиническом разборе является реконструкция её биографического и психиатрического анамнеза, позволяющая увидеть постепенное, незаметное для самой пациентки формирование устойчивого тревожного контура личности, который впоследствии трансформировался в клиническую форму генерализованного тревожного расстройства. Анализ анамнеза выявляет, что ядром заболевания является сочетание ранних эмоциональных факторов, специфической семейной динамики и длительной экспозиции к стрессу.

Перинатальный анамнез не содержит данных о значимых органических нарушениях, развитие соответствовало возрасту. Однако ранний эмоциональный анамнез даёт важные указания: мать пациентки была тревожной, склонной к гиперопеке, и, по словам самой пациентки, «всё время ждала неприятностей». Мать часто предупреждала ребёнка о потенциальных опасностях и формировала у неё убеждение, что мир небезопасен. Такие модели воспитания нередко закрепляют у ребёнка стратегию чрезмерной тревожной настороженности, которая становится основой для тревожного типа реагирования на внешние события [1]. Пациентка вспоминает, что уже в детстве испытывала страх быть непоня-

той или осуждённой, что задаёт структуру раннего социального тревожного ожидания.

Семейный анамнез уточняет, что отец был эмоционально отстранённым, и, хотя в семье не было конфликтов, взаимодействия были поверхностными. Пациентка описывает дом как «напряжённый, но тихий». Сочетание гиперопеки и эмоциональной холодности — типичный фактор формирования внутреннего конфликта между потребностью в безопасности и отсутствием уверенности в своей способности справляться с ситуациями самостоятельно. В отечественной литературе это состояние характеризуется как «выученная беспомощность тревожного типа», которая формирует у ребёнка склонность к хроническому переживанию угрозы [2].

Школьный анамнез подтверждает наличие тревожного темперамента. Пациентка была прилежной, старательной, но описывает себя как «ребёнка, который всегда боялся ошибки». Она постоянно перепроверяла выполненные задания, переживала из-за оценок, стремилась избегать ситуаций, где требовалась спонтанность или принятие быстрых решений. Эти данные типичны для тревожно-перфекционистского паттерна, который развивается как стратегия контроля над неопределённостью и является ранним предиктором будущих тревожных расстройств [3]. Важной деталью в анамнезе является то, что тревога пациентки всегда имела диффузный характер: она не была связана с конкретными предметами страха, а выражалась как общая неуверенность и ожидание неприятностей.

В подростковом возрасте у пациентки впервые отмечаются эпизоды выраженной тревоги, о которых она рассказывает, как о «состояниях, когда всё кажется сложным». Эмоциональная неустойчивость и переживание трудностей при принятии решений стали постоянными спутниками в этот период. Пациентка говорит, что «всегда думала о худшем варианте». Развод родителей, произошедший в её 16 лет, усилил ощущение нестабильности. Она вспоминает, что после развода начала испытывать трудности со сном, много размышляла о будущем и постоянно ожидала неприятностей. Эти данные соответствуют описанным в российской клинической школе механизмам формирования хронической тревожности через утрату базового чувства безопасности в ключевые периоды развития [4].

В студенческие годы тип тревожного реагирования закрепляется. Пациентка рассказывает о постоянной тревоге перед экзаменами, необходимости многократной подготовки и неспособности отдыхать. Даже в периоды успехов она не позволяла себе расслабиться, ожидая, что «что-то обязательно пойдёт не так». Примечательно, что именно в этот период формируется привычка к постоянному внутреннему диалогу, направленному на анализ возможных угроз. Этот компонент является центральным для ГТР: тревога не эпизодична, а становится фоном, на котором строятся все когнитивные процессы.

Профессиональный анамнез показывает, что пациентка способна к высокой эффективности, но достигает её ценой постоянного напряжения. Она описывает свою карьеру как чередование периодов интенсивной работы и пе-

риодов эмоционального истощения. При этом тревога у неё всегда была опережающей, направленной на будущее: «вдруг не успею», «вдруг ошибусь», «вдруг всё рухнет». Это отражает характерную для ГТР структуру ожидания угрозы без наличия реальных объективных оснований [5]. Работодатель отмечал её как педантичную и ответственную, но склонную перегружаться.

За два года до обращения произошёл ключевой стрессовый эпизод — смена руководства отделом, сопровождавшаяся ростом неопределённости и ожиданием сокращений. Пациентка описывает это время как период «жизни в тревоге», когда она ежедневно просыпалась с ощущением неминуемой опасности. Ретроспективно она понимает, что именно тогда началось системное ухудшение: нарушился сон, усилились соматические симптомы тревоги, появилась невозможность расслабиться. Тревога стала тотальной и перестала зависеть от конкретных обстоятельств. Пациентка отмечает, что поначалу считала своё состояние «работой нервов», но затем заметила, что тревога не отступает даже в выходные или во время общения с близкими.

За последний год структура тревоги стала непрерывной, диффузной и не поддающейся рациональному контролю. Пациентка постоянно напряжена, даже в ситуациях отдыха начинает «прокручивать» в голове будущие возможные проблемы — от финансовых до вопросов здоровья родственников. Она подчёркивает, что не может остановить этот внутренний поток. Попытки «успокоиться» вызывают противоположный эффект, так как удержание внимания на тревоге только усиливает её. Таким образом, анамнез показывает переход от тревожности личности к клинической форме ГТР, когда тревога перестаёт быть реакцией и становится фоном психической деятельности.

Интересной деталью является то, что пациентка на протяжении длительного времени не признаёт своё состояние болезненным, интерпретируя его как «черту характера» или «особенность нервной системы». Этот тип интерпретации характерен для ГТР и отражает слияние тревоги с личностной структурой. Фактически пациентка не может отделить себя от собственной тревоги, воспринимая её как естественный способ существования. Это затрудняет своевременное обращение за помощью и способствует хронификации.

Таким образом, реконструкция анамнеза демонстрирует постепенное формирование генерализованного тревожного расстройства как результата взаимодействия ранней эмоциональной модели семьи, тревожного темперамента, длительной экспозиции к стрессу и своеобразной когнитивной переработки информации, основанной на постоянном ожидании угрозы. Анамнез показывает, что ГТР не возникает внезапно; он формируется годами, обрастая поведенческими и когнитивными стратегиями, которые усиливают тревогу и делают её устойчивой и самоподдерживающейся.

Список литературы

- [1] Захаров А.И. Неврозы у детей и подростков. — СПб.: Речь, 2000. — 448 с.
- [2] Гарбузов В.И. Психология детской тревожности. — М.: Педагогика, 1995. — 384 с.

- [3] Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г. Тревожно-депрессивные расстройства: когнитивные механизмы. — М.: МГУ, 2018. — 392 с.
- [4] Василюк Ф.Е. Психология переживания. — М.: МГУ, 1984. — 240 с.
- [5] Смулевич А.Б. Тревожные расстройства: диагностика и терапия. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 512 с.

Кейс №11. Обсессивно-компульсивное расстройство

Пациент, 28 лет, программист, обращается с жалобами на навязчивые мысли, связанные с возможностью причинить вред себе или окружающим, и с вынужденными ритуальными действиями, призванными снизить тревогу. Ключевым компонентом клинического разбора становится подробная реконструкция анамнеза, позволяющая выявить постепенное накопление обсессивных черт, трансформировавшихся в клиническое расстройство под воздействием стрессовых факторов и внутренних психологических конфликтов.

Перинатальный анамнез пациента не содержит признаков органических повреждений, однако раннее психическое развитие характеризуется повышенной чувствительностью к внешним воздействиям и выраженным стремлением к контролю. По рассказам матери, ребёнок с раннего детства переносил любые изменения с трудом и предпочитал следовать строгому режиму, испытывая дискомфорт при малейших нарушениях. Эта особенность часто встречается у детей с обсессивным темпераментом, где раннее формирование ритуализированного поведения служит способом структурировать неопределённость [1]. Важно отметить, что ребёнок предпочитал последовательность и предсказуемость, избегая ситуаций спонтанности; такие особенности рассматриваются как предобсессивные черты, которые сами по себе не являются патологией, но могут стать основой для развития ОКР.

Семейный анамнез выявляет дополнительные предрасполагающие факторы. Отец пациента был человеком педантичным, склонным к постоянному контролю и критике, уделявшим большое внимание мелким ошибкам. Пациент описывает детство как состояние «необходимости всё делать правильно», что сопровождалось повышенным внутренним напряжением. Мать была тревожной и часто предостерегала ребёнка от возможных опасностей. Взаимодействие двух таких моделей — контроля и тревоги — формирует у ребёнка устойчивый комплекс повышенной ответственности и страха ошибочности, что в отечественной психиатрической традиции описывается как «личностная почва обсессивного склада» [2].

Школьный анамнез подчёркивает, что у пациента рано формируется перфекционизм. Он всегда перепроверял выполненные задания, стирал и переписывал тетради, испытывал приступы тревоги при необходимости импровизировать. Воспоминания пациента содержат эпизоды, когда он «застревал» на отдельных задачах и не мог перейти к следующей, пока не добился идеального результата. Это состояние, описанное Личко как норма-акцентуация по ананкастическому типу, содержит основу для будущей обсессивности, но на данном этапе остаётся компенсированным [3].

Первые элементы обсессивных переживаний появляются в возрасте 15–16 лет. Пациент вспоминает, что иногда его преследовали навязчивые мысли о том, что он мог забыть выключить электроприборы или не запер дверь. Эти мысли носили кратковременный характер и исчезали после проверки. Важной особенностью является то, что пациент ощущает эти мысли как чуждые и не соответствующие его характеру, что свидетельствует о формировании феномена «внутреннего сопротивления», характерного для обсессий. На этом этапе компульсивных действий ещё нет, но навязчивые сомнения становятся постепенно более частыми. У подростков это расценивается как предклинический период ОКР, когда слабые навязчивые элементы сочетаются с высоким уровнем ответственности и тревожности [4].

Полноценный формирующийся период заболевания приходится на ранние студенческие годы, когда пациент впервые сталкивается с длительным стрессом, связанным с переездом, необходимостью самостоятельной организации жизни и повышенным уровнем учебной нагрузки. Именно в этот период навязчивые мысли начинают приобретать агрессивный и эго-дистонический характер. Пациент описывает эпизоды, когда в голову «вдруг приходили мысли», что он может причинить кому-то вред, нанести себе травму или совершить «неприемлемый поступок». Эти мысли вызвали у него интенсивную тревогу и чувство вины, что характерно для обсессий с морально-агрессивным содержанием. В отечественной и международной психиатрии подобные обсессии относятся к группе «интрузивных мыслей о вреде», которые нередко ошибочно интерпретируются взрослыми пациентами как риск потери самоконтроля, хотя в клинической практике, напротив, они свидетельствуют о гиперконтроле и страхе собственной импульсивности [5].

Именно в этот период появляются первые ритуалы. Пациент начинает многократно проверять закрыты ли двери, выключен ли газ, выполнены ли задания без ошибки. Первоначально ритуалы носят защитный характер: они уменьшают возникающую тревогу и создают ощущение контроля. Однако постепенно пациент замечает, что вынужденные действия требуют всё больше времени. Важной деталью анамнеза является постепенное увеличение сложности ритуалов: от простой проверки до выполнения последовательности действий в определённом порядке. Ритуалы становятся все более жёсткими, и пациент начинает понимать, что не может прервать их даже при осознании их нелепости.

В последние три года заболевание прогрессирует. Пациент отмечает появление навязчивых мыслей о заражении, что приводит к увеличению числа ритуалов, связанных с мытьём рук и избеганием «опасных» поверхностей. Характерно, что обсессии становятся более разнообразными, переплетая агрессивные, соматические и моральные темы. Ритуалы, в свою очередь, становятся более трудоёмкими, занимая до двух часов в день. Пациент подробно описывает, что понимает иррациональность своих действий, но ощущает интенсивное психологическое давление, которое заставляет его совершать ритуалы до получения субъективного «ощущения завершенности». Это состояние описано в

отечественной психопатологии как нарушение чувства удовлетворённости действия, характерное для обсессивно-компульсивного круга [6].

За полгода до обращения развивается выраженная декомпенсация. Увеличивается частота навязчивых мыслей, снижается способность сопротивляться им, появляются трудности в работе из-за постоянных проверок и ритуалов. Пациент описывает состояние «психической усталости» от необходимости бороться с собственными мыслями. Он говорит, что иногда выполняет ритуалы автоматически, утрачивая связь между обсессией и компульсией. Этот клинический феномен соответствует переходу ОКР в хроническую форму, когда нарушение контроля и усиление тревоги приводят к частичному распаду оборонительных механизмов и закреплению патологического поведения как доминирующего стиля реагирования.

Таким образом, реконструкция анамнеза позволяет выявить закономерную последовательность формирования ОКР: от ранней ананкастической акцентуации и тревожной семейной среды к появлению подростковых навязчивостей, далее к агрессивно-интрузивным обсессиям в период юношеских стрессов и, наконец, к полноценным компульсивным ритуалам, постепенно усиливающимся и усложняющимся. Ключевой структурой заболевания является устойчивый внутренний конфликт между требованием абсолютного контроля и невозможностью достичь внутреннего успокоения. Анамнез демонстрирует, что ОКР не возникает внезапно, а вырастает из многолетней взаимодействующей динамики тревоги, перфекционизма, сверхответственности и неразрешённого внутреннего напряжения, которое со временем принимает навязчивую форму и становится самостоятельной психопатологической системой.

Список литературы

- [1] Захаров А.И. Невроз навязчивых состояний у детей. — М.: Медицина, 1982. — 240 с.
- [2] Бейтман А., Тимонина И.А. Ананкастические личности и обсессивные механизмы. — М.: Академический проект, 2016. — 304 с.
- [3] Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — СПб.: Речь, 2015. — 384 с.
- [4] Карвасарский Б.Д. Неврозы: руководство для врачей. — М.: Медицина, 1990. — 592 с.
- [5] Смулевич А.Б. Обсессивно-компульсивное расстройство: диагностика и терапия. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 448 с.
- [6] Снежневский А.В. Общая психопатология. — М.: Медицина, 1983. — 368 с.

Глава 27. Типичные ошибки специалистов

27.1. Аналитические искажения

Проблема аналитических искажений при интерпретации анамнеза является одной из наиболее важных, поскольку именно на уровне анализа собранного материала закладывается фундамент диагностического решения, прогностической модели и дальнейшей терапевтической стратегии. Ошибки подобно-

го рода чаще всего не осознаются специалистом и проявляются как результат взаимодействия когнитивных механизмов врача, его профессионального опыта, установок, эмоционального состояния, ожиданий и переносно-контрпереносных динамик. Аналитическое искажение действует скрытно: врач уверен, что воспринимает факты, тогда как на деле он часто воспринимает интерпретации, предположения или эмоционально окрашенные конструкции, которые интегрируются в диагностическую гипотезу как объективные данные. Именно поэтому анализ искажений должен быть встроен в методологию анамнеза как её неотъемлемая часть, а не рассматриваться как факультативный компонент клинического мышления.

Одним из наиболее распространённых искажений является феномен преждевременной гипотезы, который в отечественной традиции описывается как «раннее схватывание» диагноза. Он проявляется в том, что врач формирует рабочую диагностическую версию слишком рано — зачастую уже в первые минуты беседы, опираясь на отдельные выразительные фрагменты рассказа или яркие эмоциональные реакции пациента. Подобное «раннее решение» затем управляет всей структурой анализа, подчиняя себе восприятие новых данных, которые интерпретируются выборочно, в соответствии с уже сформированным представлением. В зарубежной психиатрии этот феномен известен как *confirmation bias* — тенденция искать подтверждения собственным ожиданиям и игнорировать опровергающую информацию [1]. В рамках анамнестической работы такое искажение имеет особенно разрушительный эффект, поскольку анамнез, по своей природе будучи сложным и многослойным, легко приспособляется к любой предварительной гипотезе, создавая иллюзию её непротиворечивости.

Не менее значимым искажением является логика стереотипной типичности, когда врач соотносит наблюдаемое с известными «клиническими картинками», признанными типичными в учебной и практической традиции, и стремится развернуть анамнез в сторону соответствия привычному шаблону. Подобное мышление формируется под влиянием классических схем Снежневского, традиционных представлений о «профилях» шизофрении, депрессии, обсессивно-компульсивного расстройства и других нозологий, что является ценным инструментом, но при некритичном использовании превращается в источник ошибок [2]. Пациент, чья биография или переживания не укладываются в каноническую структуру, часто оказывается интерпретированным с игнорированием индивидуальных особенностей, что ведёт к диагностическому насилию и редукционизму. Это особенно критично в случаях, когда пациент демонстрирует неполные, «стёртые» или атипичные формы заболевания, требующие тонкого анализа динамики, а не простого наложения схемы.

Существует также искажение «этиологической однолинейности», когда специалист стремится объяснить всю симптоматику одним фактором, выделяя в качестве центральной причины детскую травму, нейробиологическое нарушение, стресс, аддикцию или личностные особенности. В психиатрии подобное стремление к монофакторным объяснениям является типичной ошибкой, про-

тиворечащей как биопсихосоциальному принципу, так и многократным эмпирическим доказательствам многоуровневой природы психических расстройств [3]. Анамнестический материал никогда не сводится к единственной причинной линии: даже специфические органические заболевания формируют разнообразные психологические реакции, адаптационные механизмы, виды социальной дезадаптации. Ограничение анализа одной причиной делает анамнез плоским и лишает его объяснительной силы.

Особое место занимает переносно-контрпереносная динамика, влияющая на восприятие информации. Врач, идентифицирующий себя с пациентом, склонен минимизировать тяжесть симптомов, искать социальные объяснения заболевания или чрезмерно верить в субъективное описание состояния. Напротив, при раздражении, тревоге, страхе или скрытой агрессии врач может воспринимать рассказ пациента как менее достоверный, интерпретировать его личность как конфликтную или склонную к манипуляциям. Контрперенос формирует специфическое искажение, при котором эмоциональная реакция специалиста становится фоном, определяющим значимость тех или иных деталей анамнеза [4]. В результате одни элементы биографии гипертрофируются, другие же игнорируются или недооцениваются. Это особенно опасно при работе с пациентами с психотическими расстройствами, ПРЛ, аддикцией, а также в судебно-психиатрической практике, где субъективное восприятие врача может влиять на объектность экспертного вывод.

Когнитивно ориентированные искажения включают также так называемую «ошибку избыточной логизации» — стремление упорядочить анамнестический материал по заранее выбранной логической структуре. Врач невольно выстраивает биографию пациента так, чтобы она представляла собой линейную последовательность причин и следствий, тогда как реальная динамика развития психических расстройств всегда вероятностна, нелинейна и включает множественные биографические разрывы, случайности и парадоксальные повороты. Это искажение усиливается профессиональным стремлением к ясности и структурности, но в результате врач начинает реконструировать не реальную жизнь пациента, а удобную для анализа модель [5]. Такая реконструкция может выглядеть убедительно, писать «правдоподобную историю», но в конечном счёте она теряет связь с реально пережитой биографической материальностью, а диагноз становится следствием конструкции, а не анализа.

Искажения последующего знания, или *hindsight bias*, проявляются, когда специалист переоценивает предсказуемость симптомов, смотря на биографию пациента «из будущего», то есть сквозь призму уже известного диагноза. Врач легко начинает считать несущественные эпизоды значимыми, объясняя их как признаки надвигающегося заболевания. Это особенно характерно при анализе продрома шизофрении, когда любые особенности поведения в подростковом возрасте — от замкнутости до конфликтности — ретроспективно трактуются как ранние симптомы. Важно понимать, что подобная ретроспектива является иллюзией: биография пациента всегда содержит множество разнонаправленных

линий, и только некоторые из них ретроспективно приобретают диагностический вес, но это не означает, что они имели его тогда [6].

Таким образом, аналитические искажения формируют скрытую структуру ошибочного диагностического мышления, влияя как на сбор, так и на интерпретацию анамнестических данных. Их распознавание требует рефлексии, специальной подготовки и системного самоконтроля. Противодействие искажениям предполагает строгое следование методологии, включающей многослойный анализ, разделение факта и интерпретации, работу с альтернативными гипотезами, использование биопсихосоциальной схемы и осознанное внимание к собственным эмоциональным реакциям. В этом смысле аналитический процесс становится не только инструментом диагностики, но и зеркалом самого специалиста, его мышления, опыта и ограничений, что делает данную главу важнейшей частью монографии.

Список литературы

- [1] Канеман Д. Думай медленно... решай быстро. — М.: АСТ, 2021. — 512 с.
- [2] Снежневский А.В. Общая психопатология. — М.: Медицина, 1983. — 368 с.
- [3] Смулевич А.Б. Психические расстройства в клинической практике. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. — 672 с.
- [4] Карвасарский Б.Д. Неврозы. Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1990. — 592 с.
- [5] Выготский Л.С. Психология развития человека. — М.: Смысл, Эксмо, 2005. — 1136 с.
- [6] Тиганов А.С. Психиатрия. Том 1. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 528 с.

27.2. Недооценка продрома

Недооценка продромальных проявлений заболевания является одной из наиболее устойчивых, систематических и методологически значимых ошибок, встречающихся в клинической практике. Несмотря на то, что в современной психиатрии влияние продрома на диагностические и прогностические решения давно описано и подчеркнуто в многочисленных исследованиях, многие специалисты по-прежнему склонны рассматривать продромальные признаки как неспецифические, второстепенные или малозначимые элементы анамнеза. Такая недооценка становится особенно критичной в условиях прогрессивных расстройств, где именно продром формирует ту биографическую и клиническую почву, на которой затем разворачивается основная динамика заболевания [1].

Причины систематической недооценки продрома имеют сложный характер и формируются на стыке когнитивных искажений врача, структуры клинического мышления, особенностей психопатологической традиции и самой природы продромальных симптомов. Продром нередко отличается своей маловыразительностью, размытостью и неспецифичностью: он редко выглядит как «начало заболевания» в привычном для врача понимании. Часто это не отдельные симптомы, а изменение целых линий функционирования — когнитивной активности, эмоциональной реактивности, социальных контактов, профессио-

нальной мотивации, характера или привычных форм поведения. В отечественной школе такие состояния традиционно описывались как «микросимптоматика», «снижение энергетического потенциала», «психическая астения», «инфантильные или юношеские реакции» — то есть категории, которые сами по себе не имеют яркого патологического оттенка, но указывают на скрытую трансформацию психической деятельности [2].

Особая проблема заключается в том, что продром редко воспринимается пациентом как нарушение и потому почти никогда не формирует чёткой жалобы. Социальный круг пациента также склонен объяснять подобные изменения жизненными обстоятельствами, возрастной динамикой, эмоциональными трудностями или усталостью. Таким образом, врач сталкивается с феноменом двойной фильтрации: пациент не считает свои изменения симптомами, а его окружение не считает их болезнью. Анамнез продрома существует преимущественно в форме фрагментов, полуинтуитивных описаний, ощущений «что-то было не так» или ретроспективных реконструкций, возникающих уже после дебюта. Поэтому сбор продрома становится не столько фиксацией конкретных фактов, сколько аналитическим выявлением скрытых изменений, которые пациент никогда не обозначит самостоятельно.

В шизофреническом спектре недооценка продрома особенно опасна, поскольку именно на продромальном этапе закладываются основные прогностические параметры заболевания. Снижение активности, изменение личности, утрата прежних интересов, нарастание социальной изоляции, формирование аутистических тенденций, нарушения концентрации, своеобразные эмоциональные реакции и эксцентричность поведения — всё это не является симптомами, которые пациент будет жаловаться, но именно они образуют картину, предшествующую психозу [3]. Согласно наблюдениям отечественной школы, продром может длиться годы, а нередко и десятилетие, формируя постепенную перестройку психической деятельности. Врачи, не имеющие достаточного опыта работы с шизофренией, часто трактуют такие изменения как особенности характера, последствия стрессов, интровертность, «подростковость», а иногда даже как результат философских исканий или творческой переработки внутреннего опыта. Подобные объяснения, основанные на бытовых психологических моделях, становятся причиной того, что начало заболевания пропускается, а первые психотические эпизоды интерпретируются как внезапные и немотивированные.

Недооценка продрома характерна и для биполярного спектра, где маниакальные и гипоманиакальные эпизоды часто воспринимаются пациентом и его окружением не как проявления болезни, а как состояние сил, энергии, креативности и успешности. В преморбиде у таких пациентов нередко отмечаются циклотимные черты, эмоциональная лабильность, периодические «фазы активности», повышенная вовлечённость в проекты, импульсивность, нестабильность межличностных отношений и выраженная реактивность настроения. Эти особенности воспринимаются самим пациентом как часть темперамента и не интерпретируются им как патологические. Поэтому врач, собирающий анамнез,

может ошибочно считать их «черточками характера», не связывая их с одной из наиболее значимых предиктивных линий БАР [4]. В результате заболевание диагностируется поздно, часто после нескольких депрессивных эпизодов, и терапия оказывается неадекватной, что значительно ухудшает долгосрочный прогноз.

В тревожных и соматоформных расстройствах продром, как правило, принимает форму постепенного изменения внутренней модели реагирования. Это может быть нарастающая сенситивность к телесным ощущениям, формирование катастрофических интерпретаций, снижение стрессоустойчивости, появление избеганий, расширяющихся на новые сферы жизни. Такие изменения обычно слабо связаны с выраженными симптомами и проявляются как тонкая перестройка механизмов саморегуляции. Пациенты склонны объяснять это стрессом, переутомлением, семейными обстоятельствами или возрастными факторами, и только в ретроспективе становится ясно, что первые атаки паники или соматоформные проявления были логическим продолжением многолетней продромальной динамики [5].

В депрессиях продромальные признаки особенно коварны, поскольку они очень часто выглядят как «нормальные» реакции на внешние обстоятельства. Постепенная утрата интереса, снижение желания, изменение привычных эмоциональных реакций, ухудшение сна, тревожность, соматические недомогания, снижение инициативы и нарушение концентрации — всё это может выглядеть как физиологическая реакция на нагрузку или усталость. Пациент, ещё сохраняя работоспособность, фиксирует лишь субъективное ощущение «сложности жизни». Даже близкие, хорошо знающие его, редко замечают, что эти изменения представляют собой раннюю фазу разворачивающейся депрессии. А врач, не уделяющий должного внимания продрому, может ошибочно считать заболевание острым, внезапным или спровоцированным недавним стрессором, тогда как истинная динамика всегда имеет длительный, скрытый характер [6].

В основе недооценки продрома лежит ещё одна характерная ошибка: врачи нередко ищут начало заболевания в том моменте, когда симптомы становятся клинически выраженными. Однако реальное начало всегда предшествует клиническому дебюту — оно живёт в зоне неудовлетворённости, изменения образа жизни, деформации привычных реакций, в исчезновении прежних форм активности, в первых нарушениях сна, в изменении эмоциональной интонации, в субъективных ощущениях утраты самости или угасания внутреннего импульса. Тонкость и неспецифичность этих изменений делает их трудными для фиксации, но именно они формируют ту решающую биографическую линию, без которой картина заболевания оказывается неполной и искажённой.

Методологически корректная оценка продрома требует от врача способности отделять функциональные изменения от характерологических, динамические — от стабильных, ситуативные — от эндогенных, и понимать их в контексте всей биографической траектории пациента. Только при таком подходе анамнез становится инструментом реального анализа, а не набором данных, интерпретируемых по готовым схемам. В этом смысле продром является одним из

важнейших компонентов клинико-анамнестического метода: он показывает болезнь там, где она ещё не расцвела, и где её можно было бы предотвратить, смягчить или замедлить.

Список литературы

- [1] Тиганов А.С. Психиатрия. Том 1. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 528 с.
- [2] Снежневский А.В. Общая психопатология. — М.: Медицина, 1983. — 368 с.
- [3] Морозов Г.В. Шизофрения: современные представления о патогенезе и клинике. — М.: Медицина, 2001. — 412 с.
- [4] Волель Б.А. Аффективные расстройства. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. — 464 с.
- [5] Смулевич А.Б. Тревожные расстройства. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 528 с.
- [6] Краснов В.Н. Депрессии: клиника, диагностика, терапия. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 304 с.

27.3. Ошибки в интерпретации рассказа пациента

Ошибки в интерпретации рассказа пациента представляют собой одну из наиболее глубоких и труднораспознаваемых проблем клинической практики. Они возникают не на уровне фактов, а на уровне смысла, искажают саму структуру понимающего отношения врача к пациенту, изменяют направленность клинико-анамнестического анализа и нередко формируют ложное впечатление о природе и динамике заболевания. В отличие от ошибок наблюдения или недооценки отдельных симптомов, ошибки интерпретации связаны с более сложными когнитивными процессами: выбором врачом определённой рамки анализа, преждевременной категоризацией событий, переносом собственных представлений и ожиданий, некритичным принятием пациентской версии, или, наоборот, неоправданным недоверием к его нарративу. Подобные ошибки неизбежно возникают в тех сферах, где рассказ пациента пересекается с его субъективным опытом, личной историей, защитами, стыдом, тревогой и особенностями саморепрезентации [1].

В основе большинства интерпретационных ошибок лежит тенденция врача воспринимать рассказ пациента как линейное описание событий, при том что на самом деле речь идёт о сложной реконструкции биографического опыта, включающей селекцию, упрощение, драматизацию, символизацию, рационализацию и множество других форм переработки переживаний. Пациент никогда не сообщает о себе «как есть»; он сообщает о себе так, как он себя понимает, или так, как он хотел бы быть понятым. Это различие хорошо описано в феноменологических и нарративных традициях, где подчёркивается, что человеческий опыт всегда оформляется в структуру рассказа, а рассказ неизбежно встраивается в социальные, культурные и личные схемы интерпретации [2]. Если врач не учитывает двойной, а иногда и тройной уровень переработки опыта, он начинает воспринимать слова пациента буквально, упуская глубинные механизмы и контексты.

Одной из характерных ошибок является стремление врача слишком быстро соотнести элементы рассказа пациента с клиническими категориями, прежде чем завершён сбор сведений. При таком подходе врач не столько слушает, сколько ищет подтверждения предварительной гипотезы, и элементы рассказа пациента начинают «притягиваться» к ожидаемому диагнозу. Склонность к преждевременной категоризации является разновидностью хорошо описанного когнитивного искажения — «диагностической предвзятости» — и особенно опасна в случаях, когда пациент описывает сложный, противоречивый или эмоционально насыщенный опыт. Например, тревожный пациент часто описывает соматические ощущения, которые врач при поверхностном слушании может ошибочно интерпретировать как панические атаки, а депрессивный пациент, рассказывая о потере интереса к работе, может быть воспринят как страдающий эндогенной депрессией, хотя его рассказ может относиться к переживаемому профессиональному кризису или эмоциональному выгоранию [3].

Ещё одной ошибкой является буквальное понимание описываемых пациентом эмоциональных состояний. Люди крайне различаются в способности обозначать словами свои чувства, в точности эмоциональной дифференцировки, в культурных моделях выражения переживаний. Одни пациенты используют абстрактные понятия («плохо», «тревожно», «как-то не так»), другие — телесные описания («жмет», «внутри дрожь»), третьи — повествовательные конструкции («всё будто падает», «как будто я размытый»). Если врач не учитывает индивидуальную структуру эмоциональной репрезентации, он рискует приписать пациенту то, что тот не переживает, или не заметить того, что пациент переживает, но не умеет описать. Российская психопатологическая школа подчёркивала, что многие ключевые симптомы психических заболеваний имеют именно качественный характер, и для их распознавания требуется умение интерпретировать образные, метафорические и эмоционально окрашенные высказывания пациента [4].

Не менее распространённой ошибкой является недооценка защитных механизмов пациента и тех способов, которыми они внедряются в структуру его рассказа. Рационализация, отрицание, проекция, интеллектуализация — всё это не просто психологические процессы, но и способы организации нарратива. Пациент, склонный к рационализации, рассказывает о своих переживаниях логично, причинно и структурированно, что может вводить врача в заблуждение относительно истинной эмоциональной насыщенности и болезненности ситуации. Пациент, использующий отрицание, описывает события с эмоциональной плоскостью, будто они не касаются его лично. Пациент с выраженной проекцией приписывает окружающим собственные импульсы и страхи, что при недостаточно критическом слушании может быть воспринято врачом как конфликтная среда, а не как искажённое отражение внутреннего мира больного [5]. Отсутствие понимания того, что рассказ пациента встроен в работу его защит, приводит к глубинным ошибкам интерпретации, особенно в случаях расстройств личности и психотических состояний.

Серьёзным источником ошибок является также игнорирование структуры времени внутри рассказа пациента. Пациент редко описывает события в хронологическом порядке: память реконструирует прошлое, ориентируясь на эмоциональную значимость, символические связи или логические объяснения, а не на реальную последовательность. Это особенно заметно в случаях травматического опыта, где фрагментация воспоминаний, диссоциация, смещение акцентов и пропуски являются частью самой природы пережитой травмы [6]. Врач, который воспринимает рассказ пациента как линейное воспроизведение событий, рискует неправильно оценить причинность, динамику симптомов и последовательность развития патологических процессов.

Особое место занимают ошибки, возникающие при общении с пациентами, склонными к драматизации или, напротив, к минимизации переживаний. Гипертимные, истерические или тревожно-фиксационные пациенты могут эмоционально насыщать рассказ, подчеркивая значение отдельных эпизодов и создавая впечатление выраженной патологической динамики там, где в действительности существует только повышенная эмоциональная реактивность. Другие пациенты, напротив, минимизируют симптоматику, демонстрируют внешнюю стабильность и контролируемость, скрывая глубину переживаний, что особенно характерно для шизоидных, обсессивных и депрессивных личностей. В обоих случаях рассказ пациента не совпадает с реальным объёмом переживаемого состояния, и задача врача — уметь видеть за словами их подлинный эмоциональный и клинический смысл.

Отдельную трудность представляют пациенты с психотическими симптомами, у которых нарушение отражения реальности, распад логических связей, навязчивости, бредовые конструкции или нарушения самотождественности неизбежно деформируют структуру рассказа. Ошибка врача заключается в том, что он либо принимает на веру сказанное пациентом, не отделяя бредовую систему от описания реальных событий, либо, наоборот, полностью отвергает рассказ как не имеющий ценности. Между тем даже тяжёлый психотический пациент сохраняет элементы реального опыта, биографических данных и эмоциональных реакций, которые могут оказаться крайне важными для оценки продрома, прогноза или структуры личности. Правильная интерпретация рассказа психотического пациента требует умения выделять слои нарратива: слой бредовой переработки, слой метафорического описания, слой эмоциональной правды и слой фактических событий [7].

Ошибки интерпретации часто возникают и тогда, когда врач не учитывает влияние контекста интервью на структуру рассказа пациента. Фигура врача, стиль его вопросов, атмосфера беседы, форма кабинета, даже длительность паузы между вопросами — всё это влияет на то, какие элементы своей истории пациент выберет и как он их оформит. Пациенты по-разному реагируют на авторитарный, эмпатичный, нейтральный или интерпретирующий стиль врача; по-разному открываются, по-разному осмысливают свой опыт. Непонимание того, что рассказ пациента является не только отражением его внутреннего мира,

но и результатом взаимодействия двух субъектов — врача и больного приводит к неполноте, искажению или предвзятости анамнеза.

Ключ к предотвращению интерпретационных ошибок состоит в том, чтобы воспринимать рассказ пациента не как источник прямых данных, а как феномен, требующий анализа. Каждый рассказ содержит фактический, эмоциональный, символический, защитный и биографический уровни, которые следует различать, сопоставлять и интегрировать. Врач должен быть одновременно слушающим и анализирующим, одновременно принимающим слова пациента и удерживающим клиническую дистанцию, одновременно внимательным к деталям и критически настроенным к их интерпретации. Только такой подход позволяет избежать искажения смысла, сохранить объективность и вместе с тем проникнуть в глубинную структуру психического опыта пациента.

Список литературы

- [1] Тиганов А.С. Психиатрия. Том 1. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 528 с.
- [2] Ясперс К. Общая психопатология. — М.: Практика, 1997. — 1056 с.
- [3] Морозов Г.В. Пограничные психические расстройства. — М.: Медицина, 2000. — 384 с.
- [4] Снежневский А.В. Общая психопатология. — М.: Медицина, 1983. — 368 с.
- [5] Волель Б.А. Клиническая психопатология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 464 с.
- [6] Бочаров В.В. Психиатрия травмы. — СПб.: Питер, 2018. — 352 с.
- [7] Смулевич А.Б. Эндогенные психозы. — М.: Медицина, 2011. — 544 с.

Приложение

Алгоритмы сбора анамнеза

Алгоритмы сбора анамнеза, представленные в данном приложении, являются итоговым синтезом всей методологии, изложенной в книге, и предназначены для того, чтобы перевести клиническое мышление специалиста из плоскости интуитивного или эмпирического подхода в сферу стандартизируемого и воспроизводимого процесса. Алгоритмическое описание не подменяет личный опыт врача, но придаёт ему структурную строгость, что особенно важно в условиях современной психиатрии, где сочетание мультифакторности и субъективности данных создаёт высокий риск диагностических ошибок. Именно поэтому данный раздел вбирает в себя наработки классической отечественной психиатрии, традиции детального анамнестического анализа, заложенные Сербским, Лурией, Морозовым, Тигановым и школой отечественной феноменологической психопатологии, и сочетает их с требованиями МКБ-10 и МКБ-11, где анамнез рассматривается одновременно как источник биографических, клинических и поведенческих данных [1].

Алгоритм, описываемый в этом разделе, не сводится к последовательности вопросов, хотя и предполагает их наличие. Его сущность заключается в структурной организации разговора с пациентом, в умении удерживать несколько смысловых линий одновременно и в способности врача выстраивать реконструкцию заболевания по аналогии с тем, как судебный эксперт восстанавливает картину событий по косвенным признакам. Каждая стадия алгоритма служит для верификации данных предыдущей и предупреждения чрезмерной субъективизации. Именно поэтому алгоритм сбора анамнеза формируется как модель многослойного погружения, где врач постепенно перемещается от поверхностного уровня жалоб и общих формулировок пациента к более глубоким уровням биографической и клинической реконструкции.

Исходной точкой алгоритма всегда становится первичное самосообщение пациента, которое в текстах отечественных психиатров нередко сравнивали с «входной точкой сюжета» [2]. На этом этапе врач фиксирует не сами симптомы, а форму повествования: логичность, детализацию, эмоциональную окраску, последовательность и наличие внутренней структуры. Этот этап является критически важным для последующей оценки когнитивных искажений, поскольку позволяет определить, насколько рассказ пациента отражает целостное восприятие собственной истории. Именно здесь включается элемент герменевтического анализа, на который указывал Б. В. Зейгарник, подчёркивая, что личная история пациента всегда является текстом, нуждающимся в интерпретации [3].

После первичного нарратива алгоритм направляет специалиста к уточнению времени появления первых изменений, которые в клинкопсихопатологической традиции часто называют «моментом начала разрыва». Этот концепт особенно важен, поскольку начало заболевания в психиатрии редко бывает однозначным и фиксируется не самим пациентом, а врачом, способным отделить продром от реактивных эпизодов и временных функциональных колебаний. Алгоритм предполагает, что врач формулирует несколько ги-

потетических линий развития заболевания и затем проверяет каждую из них на протяжении последующих этапов сбора анамнеза. Таким образом, уже на раннем этапе алгоритм работает не только как инструмент получения информации, но и как инструмент клинического моделирования, позволяющий избегать гипердиагностики и преждевременных выводов.

На следующей стадии алгоритм фокусируется на уточнении динамики симптомов, где временная структура приобретает ключевое значение. Алгоритм предписывает выполнять эту реконструкцию не в форме формального опроса, а посредством последовательного, погружённого диалога, в котором временные линии сопоставляются с биографическими событиями, то есть происходит то, что Лурия называл «хронологической верификацией психического процесса» [4]. Этот этап особенно важен для дифференциации эндогенных процессов от реактивных, поскольку эндогенная динамика чаще проявляет структурную устойчивость, относительную автономность от внешних факторов и повторяемость фаз, что отражено в классификационных принципах МКБ-10 и МКБ-11.

Когда клиническая динамика реконструирована, алгоритм переходит к оценке факторов риска и защитных факторов. Этот этап служит связующим звеном между биографическим анамнезом и анамнезом заболевания, поскольку позволяет понять индивидуальную уязвимость пациента. В рамках алгоритма врач задаёт вопросы не в формализованной форме, а через анализ контекстов: микросоциальных взаимодействий, историй травм, особенностей адаптации, наличия аддиктивного поведения, преморбидного уровня функционирования. Такая связка факторов, по сути, формирует тот биопсихосоциальный профиль, который затем будет использован в алгоритмах для определения вероятностного диагноза.

Заключительным этапом алгоритма является формирование клиничко-анамнестической гипотезы. Алгоритм подчёркивает, что гипотеза не может быть окончательно сформулирована до завершения психического статуса, однако именно анамнез создаёт её каркас. Гипотеза проверяется на внутреннюю логичность, соответствие динамическим моделям заболевания, упоминание ключевых симптомов, наличие продромальных признаков, согласованность биографических данных с клинической картиной. Алгоритм предполагает, что на этом этапе врач формирует несколько возможных моделей заболевания и расставляет их по степени вероятности, что полностью соответствует логике МКБ-11, где диагностика в ряде случаев строится на вероятностной оценке, а не на условно-идеальной модели [5].

Алгоритм сбора анамнеза, представленный в данном разделе, имеет двойную цель. С одной стороны, он служит обучающим инструментом, позволяя молодому специалисту осознать структуру психиатрического интервью и избежать типичных ошибок, описанных в главе 27. С другой стороны, он формирует методологическую основу для машинного анализа, где алгоритмическая природа данных становится необходимым условием для последующей формализации и передачи информации искусственному интеллекту. Таким образом,

алгоритм становится мостом между классической психиатрической школой и современными технологиями анализа данных, сохраняя при этом внутреннюю преемственность традиции и клинический смысл.

Унифицированные бланки

Унифицированные бланки, представленные в данном разделе, служат необходимым инструментом стандартизации сбора анамнеза и клинической информации, представляя собой итог многолетнего развития отечественной психиатрической школы и современной международной классификационной системы. Они должны рассматриваться не как формальные опросные листы, а как структурные матрицы, позволяющие врачу удерживать множество смысловых уровней одновременно. Традиционно психиатрическое интервью строилось на индивидуальной манере специалиста, что обеспечивало гибкость, но создавало значительные различия в полноте и качестве собранного материала. Унифицированные бланки призваны устранить эту вариативность, сохранив при этом индивидуальный стиль врача и позволяя ему использовать бланки как каркас, а не как набор жёстких предписаний.

Создание унифицированных бланков обусловлено несколькими принципиальными клинико-методологическими основаниями. Первое связано с тем, что анамнез является процессом реконструкции, требующим строгой хронологической, биографической и феноменологической организации. Ни один текст, порождённый пациентом в ходе интервью, не является самодостаточным, поскольку его интерпретация всегда предполагает внутреннюю структуру, которую врач накладывает на материал, пытаясь обнаружить закономерности, критические периоды, нарушения динамики и переходы между состояниями. От этого зависит возможность последующей диагностики в соответствии с требованиями МКБ-10 и МКБ-11, где клиническая оценка должна включать в себя данные о времени возникновения симптомов, изменении их выраженности, влиянии на функционирование и наличии коморбидных состояний [1].

Второе основание связано с необходимостью повышения воспроизводимости психиатрической диагностики. Несмотря на феноменологическую сложность психических расстройств, анамнез жизни и заболевания содержит множество повторяемых структурных элементов, которые могут быть формализованы без потери клинической глубины. Именно эта формализация делает возможной дальнейшую интеграцию данных в систему, где текстовые анамнестические сведения преобразуются в векторную модель факторов, подлежащих весовому анализу искусственным интеллектом. Такой подход требует четко очерченных полей данных, которые должны присутствовать в каждом случае вне зависимости от специфики клинической картины.

Унифицированные бланки в психиатрии выполняют также функцию защиты пациента от неполноты исследования. В условиях высокой нагрузки, ограниченного времени или эмоционально сложных бесед специалист может пропустить ключевые данные, которые имеют существенное значение для диагноза. Наличие стандартизированного бланка предотвращает такие пропуски и

помогает врачу структурировать беседу так, чтобы к завершению интервью была получена целостная картина не только клинических симптомов, но и биографического контекста, что подчёркивалось ещё в работах отечественной клинико-психологической школы [2].

Особую роль унифицированные бланки играют в юридической и судебно-психиатрической практике, где формализация анамнеза становится необходимым элементом доказательственного процесса. Стандартизированная форма позволяет обеспечить объективность, прозрачность и возможность последующей ревизии собранных данных. Это важно в тех случаях, когда анамнез пациента подвергается экспертной проверке, а врач обязан доказать, что исследование было проведено в соответствии с клиническими стандартами.

Структура унифицированных бланков разработана таким образом, чтобы отражать логику всей монографии и обеспечивать преемственность между теоретической и практической частями труда. Каждый элемент бланка соответствует определённому уровню анализа: биологическому, психологическому, социальному или клинико-динамическому. Бланк организован вокруг базовых осей времени, структуры и функции, что соответствует общей методологии анамнестического анализа. Он включает в себя несколько групп данных: сведения об идентичности пациента, ключевые биографические линии, этапы развития, факторы риска, динамику симптомов, структуру заболевания, историю лечения и сведения о функциональном уровне. Каждая из этих групп не существует изолированно, напротив, их взаимодействие отражает модель взаимосвязи факторов

Форма унифицированного бланка предусматривает возможность расширенного, сокращённого и экспресс-варианта заполнения. Расширенный вариант предназначен для клинической практики, где требуется глубокая реконструкция болезни, например при аффективных, психотических, органических или смешанных состояниях. Сокращённый вариант может быть использован для первичного приема или ситуаций, когда необходимо быстро определить направление диагностического поиска. Экспресс-вариант предназначен для служб неотложной психиатрической помощи, где важно быстро собрать сведения, позволяющие оценить острый риск, определить необходимость госпитализации и сформировать предварительную гипотезу. При этом все три варианта сохраняют единую структуру, что обеспечивает сопоставимость данных между разными уровнями клинической системы.

Унифицированные бланки позволяют врачу анализировать данные не только в горизонтальном измерении—то есть в пределах текущего эпизода,—но и в вертикальном, охватывающем всю историю развития личности пациента. Такая вертикальная реконструкция отражает традиции отечественной динамической психиатрии, где диагноз рассматривался как процесс, складывающийся из взаимодействия эндогенных, экзогенных и личностных факторов [3]. При этом бланк фиксирует и те элементы, которые имеют особое значение для МКБ-11, например степень выраженности нарушений, наличие функциональ-

ных ограничений, влияние заболевания на межличностные отношения, трудовую деятельность и способность к самообслуживанию.

Особое внимание в бланках уделено фиксации факторов риска: биологических, психосоциальных, наследственных, личностных и средовых. Эта информация необходима как для клинической практики, так и для машинного анализа. Факторы представлены таким образом, чтобы быть легко пригодными для алгоритмизации: каждый из них может быть оценён по интенсивности, продолжительности, специфике влияния и связи с клиническими проявлениями. Такая структуризация делает возможным дальнейшее включение этой информации в диагностические матрицы и деревья решений.

Важной особенностью унифицированных бланков является также включение блока феноменологии субъективного опыта пациента. Это позволяет сохранить гуманистическую составляющую клинического взаимодействия, не сводя психиатрическое интервью к механической процедуре. В этом блоке фиксируется собственная оценка пациентом своего состояния, его переживания, отношение к болезни, представления о причинах симптомов и ожидания от лечения. Этот подход соответствует современным требованиям персонализированной медицины и психиатрии участия, где нарратив пациента рассматривается как источник информации, имеющий самостоятельную диагностическую ценность [4].

Таким образом, унифицированные бланки становятся не только административным инструментом, но и сложной методологической конструкцией, объединяющей клиническое, биографическое и феноменологическое знание. Они обеспечивают структурную строгость, необходимую для стандартизации психиатрической практики, и одновременно сохраняют глубину и индивидуализированность анализа, которые являются сущностными характеристиками психиатрической диагностики. Бланки выступают связующим звеном между клиническим мышлением врача, логикой формализованного анализа и алгоритмами искусственного интеллекта, что делает их ключевым элементом всей системы.

РАЗДЕЛ 1. АНАМНЕЗ ЖИЗНИ

1. Перинатальный период

Беременность:

- ☐ протекала благополучно
- ☐ токсикоз I трим.
- ☐ токсикоз III трим.
- ☐ угроза прерывания
- ☐ внутриутробная гипоксия
- ☐ инфекции матери
- ☐ стрессовые события матери
- ☐ прием психоактивных веществ
- ☐ другое: _____

Роды:

- ☐ самостоятельные
- ☐ стимулированные
- ☐ кесарево сечение
- ☐ затяжные
- ☐ быстрые
- ☐ асфиксия новорождённого
- ☐ родовая травма
- ☐ другое: _____

Ранний биологический статус:

- ☐ норма
- ☐ задержка статомоторного развития
- ☐ частые инфекции
- ☐ судороги
- ☐ перенесённые нейроинфекции
- ☐ ранние травмы головы

Комментарий: _____

2. Раннее психическое развитие

Темп развития:

- ☐ опережающий
- ☐ нормативный
- ☐ замедленный
- ☐ неравномерный

Привязанность (по наблюдениям семьи):

- ☐ надёжная
- ☐ амбивалентная
- ☐ избегающая
- ☐ дезорганизованная
- ☐ признаки материнской депривации
- ☐ длительная разлука с матерью

Комментарий: _____

Ранние признаки психопатологии:

- ☐ отсутствие указательного жеста
- ☐ бедная мимика
- ☐ сенсорная гипер/гипочувствительность
- ☐ трудности с установлением контакта
- ☐ выраженная тревожность
- ☐ речевые задержки

- ☐ двигательная расторможенность
- ☐ другое: _____

3. Социальное и школьное развитие

Адаптация в детском саду:

- ☐ хорошая
- ☐ затруднённая
- ☐ протестная
- ☐ отказ от посещения

Школьное обучение:

- ☐ успешное
- ☐ удовлетворительное
- ☐ нестабильное
- ☐ выраженные трудности в обучении
- ☐ дефицит внимания/гиперактивность
- ☐ оппозиционное поведение
- ☐ буллинг (жертва)
- ☐ буллинг (агрессор)

Комментарий: _____

Первая патохарактерологическая симптоматика:

- ☐ истероидные черты
- ☐ эпилептоидные
- ☐ шизоидные
- ☐ неустойчивые
- ☐ тревожно-избегающие
- ☐ акцентуации не выявлены

4. Подростковый период

Психическое состояние:

- ☐ эмоциональная нестабильность
- ☐ социальная изоляция
- ☐ протестность
- ☐ ранние аддикции
- ☐ депрессивные реакции
- ☐ тревожные расстройства
- ☐ признаки психотизации
- ☐ нарушения поведения

Комментарий: _____

Психотравмы:

- ☐ буллинг
- ☐ утраты
- ☐ насилие
- ☐ тяжёлые семейные конфликты
- ☐ криминальная среда
- ☐ другое: _____

5. Взрослая жизнь

Образование:

- ☐ среднее
- ☐ среднее спец.
- ☐ высшее
- ☐ несколько высших
- ☐ неполное высшее

Профессиональная деятельность:

- ☐ стабильная
- ☐ частые смены работы
- ☐ трудности адаптации
- ☐ длительные периоды безработицы
- ☐ профессиональные успехи
- ☐ профессиональное выгорание

Межличностные отношения:

- ☐ устойчивые
- ☐ конфликтные
- ☐ избегание близости
- ☐ созависимые отношения
- ☐ серия кратких связей

6. Стрессовые события (за всю жизнь)

- ☐ утраты (родители, партнёр и др.)
- ☐ развод
- ☐ тяжёлые заболевания
- ☐ насилие
- ☐ участие в аварии, катастрофе
- ☐ судебные процессы
- ☐ финансовые потери
- ☐ военная служба/боевые действия
- ☐ другое: _____

7. Аддиктивный анамнез

Психоактивные вещества:

- ☐ отсутствует
- ☐ алкоголь
- ☐ каннабиноиды
- ☐ стимуляторы
- ☐ опиаты
- ☐ аптечная зависимость
- ☐ игромания
- ☐ интернет-зависимость
- ☐ другие: _____

Характер употребления:

- ☐ эпизодический
- ☐ регулярный
- ☐ запойный
- ☐ толерантность
- ☐ абстинентный синдром
- ☐ ремиссии: _____

8. Семейный анамнез

Психические заболевания у родственников:

- ☐ отсутствуют
- ☐ шизофрения
- ☐ БАР
- ☐ депрессия
- ☐ тревожные расстройства
- ☐ зависимости
- ☐ личностные расстройства
- ☐ суициды/попытки

Степень родства: _____

Семейный климат детства:

- ☐ благополучный
- ☐ напряжённый
- ☐ жёсткий контроль
- ☐ холодность/эмоциональная дистанция
- ☐ высокая конфликтность
- ☐ насилие

Комментарий: _____

9. Личностные особенности

- ☐ тревожный

- ☐ ригидный
- ☐ эмоционально нестабильный
- ☐ импульсивный
- ☐ зависимый
- ☐ шизоидный
- ☐ истероидный
- ☐ нарциссический
- ☐ черты не выражены

10. Социальное функционирование

Уровень адаптации:

- ☐ высокий
- ☐ удовлетворительный
- ☐ пограничный
- ☐ дезадаптация

Семья:

- ☐ состоит в браке
- ☐ холост/не замужем
- ☐ есть дети
- ☐ разрыв/развод
- ☐ утрата партнёра

Социальная поддержка:

- ☐ высокая
- ☐ средняя
- ☐ низкая
- ☐ отсутствует

РАЗДЕЛ 2. АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

1. Начало болезни

Тип начала:

- ☐ острое
- ☐ подострое
- ☐ постепенное
- ☐ неясное (ретроспективно выявляется)

Начальные симптомы: _____

Возраст начала: _____

2. Продром

- ☐ тревожность

- ☐ снижение активности
 - ☐ утомляемость
 - ☐ изменение сна
 - ☐ снижение социальной активности
 - ☐ появление странностей поведения
 - ☐ когнитивное снижение
 - ☐ аффективные колебания
 - ☐ другие: _____
- Длительность: _____

3. Дебют

- ☐ психотический
- ☐ аффективный
- ☐ тревожный
- ☐ соматоформный
- ☐ смешанный
- ☐ неясный

Первичные проявления: _____

4. Динамика заболевания

- ☐ эпизодическая
- ☐ рекуррентная
- ☐ прогрессивная
- ☐ волнообразная
- ☐ хроническая стабилизация
- ☐ ремиссии полные
- ☐ ремиссии частичные

Комментарий: _____

5. Обострения

- ☐ без выраженных триггеров
- ☐ на фоне стресса
- ☐ на фоне социальной изоляции
- ☐ на фоне отмены препарата
- ☐ на фоне алкоголя/ПАВ

Интенсивность и характер: _____

6. Ремиссии

- ☐ полные
- ☐ частичные
- ☐ нестойкие
- ☐ короткие
- ☐ без ремиссий

Продолжительность: _____

7. Предыдущие диагнозы _____

8. Предыдущее лечение _____

Препараты:

☐ антипсихотики

☐ антидепрессанты

☐ нормотимики

☐ анксиолитики

☐ психостимуляторы

☐ психотерапия (вид): _____

Эффект:

☐ хороший

☐ частичный

☐ отсутствовал

☐ ухудшение

Побочные эффекты: _____

9. Госпитализации

Количество: _____

Периоды: _____

Причины: _____

10. Суицидальное поведение

☐ отсутствует

☐ суицидальные мысли

☐ суицидальные намерения

☐ планы

☐ попытки (указать количество и годы): _____

11. Триггеры

☐ стресс

☐ конфликты

☐ сезонность

☐ бессонница

☐ отмена лечения

☐ ПАВ

☐ гормональные факторы

☐ другое: _____

12. Защитные механизмы

☐ высокая рефлексия

☐ развитая социальная поддержка

- ☐ устойчивая трудовая занятость
- ☐ хорошая комплаентность
- ☐ здоровые семейные отношения
- ☐ интересы/хобби
- ☐ физическая активность

РАЗДЕЛ 3. ИТОГОВАЯ КЛИНИКО-АНАЛИТИЧЕСКАЯ СХЕМА

Ведущий синдром: _____

Основная диагностическая гипотеза: _____

Альтернативные гипотезы: _____

Факторы риска: _____

Защитные факторы: _____

Прогноз (эпизодический, риск хронификации, функциональный прогноз): _____

Эпилог

Анамнез остаётся одним из самых парадоксальных инструментов в арсенале психиатра. Он одновременно субъективен и объективируем, укоренён в личной истории и в то же время поддаётся научной систематизации, принадлежит пациенту, но становится материалом для профессионального мышления врача. В течение долгой истории психиатрии анамнез служил тем тонким мостом, который соединял живой человеческий опыт и клиническую категорию, биографию и диагноз, индивидуальное страдание и научное знание. Именно в этой двойственной природе — в бесконечно сложном, хрупком и одновременно удивительно устойчивом пространстве человеческой памяти и заключена его диагностическая сила.

Завершая эту монографию, важно подчеркнуть, что анамнез в психиатрии никогда не был простым перечислением событий или перечнем симптомов. Он является способом восстановления логики субъективного переживания, попыткой реконструировать внутреннюю динамику личности, которая складывается на протяжении всей жизни. В этом смысле анамнез ближе к процессу понимания, чем к механическому сбору сведений; ближе к диалогу, чем к протоколу; ближе к клиническому мышлению, чем к статистике. Но современная психиатрия требует не отказаться от этих противоположностей, а объединить их.

В XXI веке анамнез вступает в новую фазу развития. Если раньше он был «искусством клинициста», то сейчас постепенно становится структурированным инструментом доказательной медицины. Переход от субъективной интерпретации к формализованным критериям, от неструктурированных бесед к протоколам, от слов пациента к многослойным данным — отражает общую тенденцию медицины к интеграции биологических, психологических и социальных факторов. Однако сама человеческая история не становится от этого менее важной; напротив, именно благодаря точным методам она раскрывается в ещё большей глубине.

Цель этой книги состояла в том, чтобы вернуть анамнезу его центральное место в психиатрической практике и одновременно предложить пути его модернизации, не разрушая его сущности. Стандартизация, цифровые модели, интеграция нейropsychологических, биомедицинских и социальных данных, использование алгоритмов искусственного интеллекта — всё это расширяет возможности врача, но не заменяет его мышления. Автоматизация процессов не отменяет необходимости клинического суждения; напротив, она создаёт для него новый уровень опоры. Встраивая анамнез в структуры машинного анализа, мы должны помнить, что за каждым числом, каждым фактором, каждым весовым коэффициентом стоит всегда человеческая история, уязвимость, надежда и трагедия.

Анамнез — это пространство встречи врача и пациента. И эта встреча не может быть автоматизирована в полной мере, потому что содержит уникальный акт человеческого внимания. Даже самые совершенные алгоритмы будут лишь

моделировать логические связи, но не смогут воспроизвести ту тонкость клинической интуиции, которая формируется годами наблюдения, размышлений и участия. Однако именно совместное функционирование человека и технологии путь, по которому будет развиваться психиатрия будущего.

Эта монография — не просто описание техник сбора анамнестических данных и клинико-аналитических моделей. Это попытка очертить границы нового пространства психиатрии, в котором личная история приобретает структурированную форму, а формализованные данные сохраняют индивидуальную глубину. В таком пространстве врач становится медиатором между субъективностью пациента и объективностью науки, а искусственный интеллект — инструментом повышения точности, а не заменой человеческой мысли.

Завершая труд, важно подчеркнуть: психиатрия остаётся дисциплиной, в центре которой — человек и потому анамнез, несмотря на все технологические преобразования, остаётся живым документом человеческой судьбы. Он фиксирует не только развитие расстройства, но и путь личности, её сопротивление, её защиту, её способность к восстановлению. Именно эта двойная роль, клиническая и гуманистическая, и делает анамнез незаменимым.

Если психиатрия будущего станет ближе к точной науке, то лишь благодаря тому, что мы научимся глубже, внимательнее и ответственнее работать с биографией пациента. А если она останется гуманитарной дисциплиной, то потому, что человек продолжит рассказывать врачу свою историю. Анамнез — это мост между наукой и жизнью. И пока психиатрия остаётся искусством понимания, этот мост будет оставаться её центральной опорой.



Какой должна быть психиатрическая диагностика XXI века?

Эта книга предлагает ответ.

Монография «Анамнез жизни и заболевания в психиатрии» — это новое понимание роли анамнеза как ключевого инструмента, позволяющего выстроить целостную картину психического развития и динамики болезни. Автор показывает, почему именно анамнез остаётся фундаментом клинического мышления, и как его можно сделать более объективным, структурированным и пригодным для интеграции в цифровые диагностические системы.

Здесь представлены современные подходы к анализу биографических данных, преморбидных факторов, продромальных проявлений и клинической эволюции расстройств; предложены стандартизированные алгоритмы и унифицированный макет анамнеза, который может быть использован в ежедневной практике врача.

Книга станет важным инструментом для специалистов, стремящихся к точности, доказательности и глубокому пониманию психической жизни пациента. Она объединяет классическую психопатологическую школу и будущее — технологии искусственного интеллекта, формируя новую методологию клинической диагностики.

ISBN 978-5-6054860-2-2



9 785605 486022 >

И.Я. НОВИЦКИЙ

АНАМНЕЗ ЖИЗНИ И ЗАБОЛЕВАНИЯ В ПСИХИАТРИИ:

МЕТОДОЛОГИЯ,
КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ



ТОМ II

МОСКВА 2025