



В четвертый выпуск сборника включены методические рекомендации, подготовленные сотрудниками Национального исследовательского центра психиатрии и неврологии им. В. М. Бехтерева в 2021 году. Работы посвящены современным и инновационным методам диагностики, лечения и реабилитации больных с психическими и наркологическими расстройствами. Методические рекомендации освещают алгоритмы диагностики и лечения, организационные и содержательные аспекты терапии и психосоциальной реабилитации пациентов психиатрического и наркологического профиля.



Национальный медицинский
исследовательский центр
психиатрии и неврологии
им. В. М. Бехтерева

Диагностика и лечение психических и наркологических расстройств: современные подходы

Сборник методических рекомендаций

Выпуск 4
2021

Диагностика и лечение психических и наркологических расстройств: современные подходы

Выпуск 4
2021

Национальный медицинский исследовательский центр
психиатрии и неврологии им. В. М. Бехтерева

**Диагностика и лечение психических
и наркологических расстройств:
современные подходы**

Сборник методических рекомендаций

Выпуск 4

Санкт-Петербург
2021

- Д44 Диагностика и лечение психических и наркологических расстройств: современные подходы. Сборник методических рекомендаций / сост. Н.В. Семенова, под общ. ред. Н.Г. Незнанова. Выпуск 4. — СПб.: Издательско-полиграфическая компания «КОСТА», 2021. — 488 с.

ISBN 978-5-91258-472-5

В четвертый выпуск сборника включены методические рекомендации, подготовленные сотрудниками Национального исследовательского центра психиатрии и неврологии им. В. М. Бехтерева в 2021 году. Работы посвящены современным и инновационным методам диагностики, лечения и реабилитации больных с психическими и наркологическими расстройствами. Методические рекомендации освещают алгоритмы диагностики и лечения, организационные и содержательные аспекты терапии и психосоциальной реабилитации пациентов психиатрического и наркологического профиля.

Сборник адресован врачам-психиатрам, врачам-наркологами, психотерапевтам, неврологам, клиническим психологам, социальным работникам, организаторам здравоохранения и всем специалистам, которые интересуются вопросами психического здоровья.

Коллектив авторов:

А. К. Абдырахманова, А. С. Автенюк, А. А. Александров, Н. И. Ананьева, Т. А. Аристова, О. А. Балунов, В. А. Богачева, М. М. Бондарева, В. В. Бочаров, Б. Г. Бутыма, О. А. Бухановская, А. В. Васильева, В. Д. Вид, А. В. Второв, М. А. Ганзенко, Р. Ф. Гасанов, А. Ю. Гончаренко, В. С. Добродеева, Е. Е. Дубинина, Д. А. Емелина, Н. А. Ерофеева, Н. М. Залуцкая, Д. В. Захаров, М. В. Иванов, Р. Д. Илюк, Г. Л. Исурина, Т. А. Караваева, Е. М. Касьянов, С. А. Катышев, Л. Л. Кельин, А. О. Кибитов, М. Н. Ключков, С. В. Ковругина, В. Л. Козловский, Н. В. Козловская, Д. Н. Костерин, Ю. В. Коцюбинская, А. П. Коцюбинский, И. В. Кравченко, Е. М. Крупицкий, О. В. Лепик, Л. В. Лукина, Н. Б. Лутова, И. Ю. Ляскина, С. В. Ляшковская, Г. Э. Мазо, И. В. Макаров, О. В. Макаревич, Л. В. Малышко, К. Л. Мартынюк, В. П. Минеев, В. А. Михайлов, Л. М. Муслимова, А. Г. Нарышкин, Р. Ф. Насырова, А. И. Нечаева, И. А. Орлов, А. А. Пичиков, М. Ю. Попов, Ю. В. Попов, Е. С. Прохоренко, В. А. Розанов, Г. В. Рукавишников, Н. В. Семенова, Т. А. Скоромец, В. С. Скрипов, М. Ю. Сорокин, В. В. Становая, А. В. Степанова, А. В. Трусова, М. А. Тумова, В. В. Фрейзе, М. А. Хойбеш, Ю. С. Черная, М. В. Шаманина, А. М. Шишкова, Н. А. Шнайдер, Н. И. Шова, Л. В. Щедрина, М. Г. Янушко

ОГЛАВЛЕНИЕ

<i>В. Л. Козловский, Н. В. Козловская, Д. Н. Костерин, О. В. Лепик, М. Ю. Попов</i> Общая фармакология рационального применения психотропных препаратов	5
<i>М. В. Иванов, М. Г. Янушко, М. А. Тумова, М. В. Шаманина, Л. М. Муслимова, В. В. Становая, А. К. Абдырахманова</i> Сенсорные нарушения в комплексной диагностике шизофрении	21
<i>Е. М. Касьянов, Г. В. Рукавишников, М. А. Ганзенко, Л. Л. Кельин, А. О. Кибитов, Г. Э. Мазо</i> Клинические характеристики депрессии при семейной отягощенности аффективными расстройствами	38
<i>Е. Е. Дубинина, Л. В. Щедрина, Н. М. Залуцкая, С. В. Ковругина</i> Значимость показателей окислительного стресса на разных стадиях деменции	50
<i>М. Ю. Сорокин, Н. Б. Лутова, В. Д. Вид, О. В. Макаревич, М. А. Хойбеш</i> Метод оценки концепции субъективной morbidity пациентов, перенесших психоз	68
<i>Р. Ф. Насырова, В. С. Добродеева, Н. А. Шнайдер</i> Антипсихотик-индуцированный набор веса: клинический и фармакогенетический аспекты	80
<i>И. В. Макаров, А. С. Автеньюк, Р. Ф. Гасанов, Д. А. Емелина, И. В. Кравченко, Е. С. Прохоренко</i> Диагностика и лечение стенической, астенической и атонической форм умственной отсталости у детей	96
<i>А. А. Пичиков, Ю. В. Попов</i> Нейробиология нарушений образа тела	111
<i>А. А. Пичиков, Ю. В. Попов</i> Терапия на основе ментализации при расстройствах пищевого поведения	132
<i>А. П. Коцюбинский, Б. Г. Бутома, Т. А. Аристова, А. В. Степанова</i> Телесно-ориентированные методы психотерапии в персонализированном лечении больных с аутохтонными психическими расстройствами	153
<i>Т. А. Караваева, А. В. Васильева, Г. Л. Исурина, А. А. Александров</i> Персонализированный подход в личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии: мишени и стратегии	169
<i>С. В. Ляшковская, Т. А. Караваева, Н. В. Семенова</i> Принципы создания программ тренинга навыков психологической саморегуляции и профилактики профессионального выгорания у врачей и психологов	204

<i>А. В. Трусова, Е. М. Крупицкий</i> Применение метода репертуарных решеток в психодиагностике больных с алкогольной зависимостью	233
<i>А. М. Шишкова, В. В. Бочаров, Ю. С. Черная</i> Многомерная система оценки негативных последствий болезни близкого у родственников больных с аддиктивными расстройствами.....	254
<i>Р. Д. Илюк, В. В. Бочаров, О. А. Бухановская, Н. А. Ерофеева, А. И. Нечаева</i> Оценка психологического функционирования близких родственников пациентов с алкогольной и игровой зависимостью.....	284
<i>Ю. В. Попов, В. А. Михайлов, Н. И. Шова</i> Факторы риска формирования суицидального поведения больных эпилепсией (клинические и диагностические аспекты)	330
<i>В. А. Розанов, В. В. Фрейзе, Л. В. Малышко, Н. В. Семенова</i> Адаптация стратегий суицидальной превенции в условиях пандемии	359
<i>А. Ю. Гончаренко, С. В. Ляшковская, К. Л. Мартынюк, В. С. Скрипов, Н. В. Семенова</i> Организационные вопросы популяционной психопрофилактики	371
<i>О. А. Балунов, Л. В. Лукина, Н. И. Ананьева</i> Теория цветового зрения и современные нейровизуализационные исследования зрительного пути.....	392
<i>Д. В. Захаров, Ю. В. Коцюбинская, В. А. Михайлов</i> Диагностика и лечение оромандибулярной дистонии	414
<i>Д. В. Захаров, В. А. Богачева, В. А. Михайлов</i> Ведение пациентов с дрожательной формой болезни Паркинсона	428
<i>Ю. В. Коцюбинская, В. А. Михайлов, Д. В. Захаров</i> Комплексный подход к лечению мышечно-тонических нарушений при синдроме болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава.....	454
<i>М. Н. Ключков, Т. А. Скоромец, А. Г. Нарышкин, А. В. Второв, И. А. Орлов, С. А. Катыхиев, И. Ю. Ляскина, В. П. Минеев, М. М. Бондарева</i> Коррекция системной спастичности с помощью интратекальной баклофеновой терапии	470

Общая фармакология рационального применения психотропных препаратов

В. Л. Козловский, Н. В. Козловская, Д. Н. Костерин, О. В. Лепик, М. Ю. Попов

ВВЕДЕНИЕ

История психофармакологии показывает, что даже самые последние психотропные препараты (ПП) появились в рамках известной нейрохимической парадигмы, сформировавшейся еще в 50–60 гг. прошлого столетия, что не позволяет рассматривать недавно появившиеся соединения как принципиально новые средства (Козловский В. Л., 2011). Применяемые фармакотерапевтические стратегии проведения лекарственной терапии в психиатрической практике нуждаются в адаптации. Это обусловлено как появлением новых знаний в области нейробиологии, так и развитием фармации и клинической фармакологии (Козловский В. Л., Незнанов Н. Г., 2008; Козловский В. Л., 2010; Javitt D. C., Kantrowitz J., 2009).

Важнейшими составляющими терапевтического процесса являются, с одной стороны, выбор лекарственного средства адекватного клинической картине, а с другой — следование тактическим приемам фармакокинетического регулирования терапии до достижения лечебного эффекта. Последний развивается у пациентов с психическими расстройствами через значительное время, необходимое для формирования нейрохимических изменений, трактуемых как специфический лекарственный гомеостаз. Именно на этом базируется известная точка зрения о равноэффективности препаратов в рамках одного класса — антипсихотиков (АП) или антидепрессантов (АД) (Мосолов С. Н. и соавт., 2002; Смулевич А. Б., 2003; Малин Д. И., 2005). В то же время формирование лекарственного гомеостаза для разных препаратов течет по-разному, поскольку инициальный нейрохимический компонент действия представителей АП и АД различается. АД, к примеру, могут блокировать нейрональный захват разных медиаторов, ингибировать ферменты деградации передатчиков, блокировать пресинаптические гомо- и гетерорецепторы, участвующие в высвобождении моноаминов и т. д.). И хотя действие АП ассоциировано преимущественно с антидофаминовым эффектом, эти препараты способны связываться и с другими типами рецепторов (Stahl S. M., 2013).

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Фармакологическая нейромодуляция и формирование терапевтического ответа

Как известно, самым частым способом лечения пациентов с психическими расстройствами является фармакотерапевтический. При этом, как отмечают,

около 30% пациентов не отвечает на лекарственную терапию. С одной стороны, «резистентная» популяция остается постоянной на протяжении 5–6 десятилетий, что выводит вопрос о профилактике и помощи резистентным к фармакотерапии пациентам в ранг наиболее актуальных проблем психиатрии. С другой стороны, применительно к разработке препаратов последнего поколения, во главу угла поставлена безопасность применения во многом в ущерб эффективности — как результат появились менее эффективные и практически безопасные средства. При этом, как авторы отмечали еще 10 лет назад, ни один из «золотых стандартов терапии» первого поколения, не получил бы регистрации в рамках современной методологии, поскольку не уместился бы в «прокрустово ложе» современных стандартов по безопасности (Козловский В. Л., 2011).

Плацебо, как известно, тоже эффективно, хотя и в несколько меньшей степени, чем активный препарат (Лапин И. П., 2000; Аведисова А. С. и соавт., 2004). В ряде публикаций подчеркивается рост плацебо-эффективности при проведении психотропной терапии (Rief W. et al., 2009; Weimer K. et al., 2015). Исходя из этого очевидно, что общая терапевтическая эффективность любого психоактивного средства включает эффект плацебо (психогенный фактор) и эффект самого препарата (фармакогенный фактор). Общий терапевтический ответ в рамках развития терапевтического действия зависит от множества психологических установок на терапию, связанных с ожиданием эффективности или ее неприятием. В общей популяции пациентов большинство ожидает позитивной реакции от проводимой терапии, что часто и реализуется на практике (Лапин И. П., 2000, 2001). Эффекты нейромодуляции (нейропластичности) связаны с экстра- и интрасенсорным раздражением, включая параметры мышления (Nahum M. et al., 2013; Gulyaeva N. V., 2017, Morishita H., Vinogradov S., 2019). Терапевтический ответ — это эффект нейромодуляции (фармакогенной, психогенной, сенсорной). Исходя из общих положений о нейропластичности ЦНС, для всех нейрофизиологических влияний эффект / отсутствие эффекта будет проявляться в соотношении 50%/50%. В лучшем случае, при том, что около трети пациентов не отвечают на лекарственную терапию (Данилов Д. С., 2008; Machado-Vieira R., Soares J. C., 2007; Chiu Y. H. et al., 2020), можно полагать, что они составляют часть от 50% негативных реакторов и оставшаяся часть составит не более 20%. Именно эти пациенты в совокупности с числом исходных респондеров составят искомые 70% пациентов, способных формировать терапевтический ответ. Исходя из этого, роль фармакогенного фактора при лечении вряд ли может вырасти более чем на 20% в рамках прогнозирования общего терапевтического действия.

То, что феномен нейрофизиологической модуляции физиологические реакции (так же, как и любой стрессогенный фактор), не требует особых доказательств. Роль этой индуцированной физиологической реакции в изменении течения патологии непредсказуема, и она безусловно персонифицирована в границах реализуемых факторов нейрохимического метаболизма, унаследованных при участии аллельных вариантов генов, изменяющих интенсивность биохимических процессов. Речь идет об активности ферментных систем (эффективность медиаторной пере-

дачи между нейронами в ЦНС), качестве и числе рецепторов в различных регионах мозга (вариативности синтеза специфических белков) и системах функционирования вторичных внутриклеточных посредников. Однако при всем сказанном невозможно отрицать существование детерминированных в ходе эволюционного развития специфических внутрицентральных механизмов взаимодействия нейронов, необходимых для обеспечения физиологической внутривидовой деятельности и адаптационного поведения с предопределенной глобальной функцией — сохранение вида. Взаимодействие между нейронами в системах нейрональных сетей, генетически детерминированных ходом эволюционного развития, приобретает облигатный характер, обеспечивающий жизнеспособность и адаптивное функционирование вида во внешней среде с поддержанием гомеостаза (Козловский В. Л., 2016; Козловский В. Л., Незнанов Н. Г., 2016).

По всей видимости, можно полагать, что любое нейромодулирующее воздействие лишь в минимальной степени может нарушить функционирование таких нейрональных систем и, что представляется важным, вызывать их сбой. В той или иной степени, изменение передачи нейрональной активности лишь в незначительной степени может сказаться на соответствующих функциях в пределах бесперебойной деятельности витальных функций. Более чувствительными к модулирующему воздействию оказываются системы, сравнительно недавно сформированные в ходе эволюции. Изменения функциональной активности в таких системах не несет угрозы для жизни, но в значительной степени может сказаться на физиологически детерминированных механизмах адаптивного поведения, вторично вовлекаясь в компенсацию нарушенных функций. Скорее всего, такие нейрональные сети и являются основной мишенью действия синаптотропных средств, к которым относится большинство ПП. Они в большей мере подвержены любому нейромодулирующему действию, чем детерминированные нейрональные сети. Наиболее чувствительными к любой нейромодуляции должны быть нейрональные системы временного функционального характера, образованные в границах актуальных механизмов адаптации.

Разработка современных ПП реализуется в рамках моноаминовой парадигмы с отчетливой тенденцией при скрининге на безопасность (Козловский В. Л., 2011). Фундаментальными положениями моноаминовой парадигмы являются достижения современной нейрохимии и фармакодинамика синаптотропной активности препаратов, модулирующая физиологические ответы нейронов, функционирующих в нейрональных сетях. В результате изменения компараторных (дифференцирующих возбуждающие и тормозящие входы: ТПСР/ВПСР) свойств нейронов усиливается или тормозится их активность. Эти процессы включают или исключают клетки из активно функционирующей нейрональной сети, а также меняют координацию взаимодействия активных сетей между собой. Как известно, нейрон *а priori* может быть чувствителен к любым нейрометаболизмам, образующимся в ЦНС под контролем всех активно функционирующих генов.

Безусловно, достижения экспериментальной и клинической психофармакологии XX века показывают, что поиск эффективных лекарственных препаратов

связан прежде всего с синаптической модуляцией моноаминовых, ГАМК-, ВАК- и холинергических систем мозга. Вероятно, это лишь малая толика тех систем, которые способны изменять функциональную активность нейрональных сетей. С учетом этого реализуется множество перекрестных физиологических взаимодействий прямого и обратного регулирования функциональной активности нейрональных сетей. Поэтому любое фармакогенное воздействие несет практически непредсказуемый эффект нейромодуляции в реализации исполнения физиологически связанных функций. Тем самым применение любого липофильного препарата, обладающего синаптотропным действием, сопряжено с риском формирования мало предсказуемых психотропных эффектов.

Вероятно, концепция избирательности психотропного действия отчасти справедлива для класса АП (с выраженным дофаминоблокирующим действием) и анксиолитиков (АЛ) бензодиазепинового ряда. В отношении АД — ингибиторов захватов медиаторов, эффекты которых объясняются серотонопозитивным действием, — полагаться на избирательное нейрохимическое действие не приходится, хотя бы ввиду того, что для серотонина установлено самое большое число рецепторов при широком распределении чувствительных структур в самых разных регионах мозга. Ноотропные средства за исключением холинопозитивных препаратов и антиконвульсанты столь же неизбирательны.

Таким образом, достигаемая фармакогенная эффективность терапии, исходя из позиций нейромодулирующего действия, не может быть объяснима исключительно избирательным и специфическим воздействием на определенные нейрохимические системы/механизмы в условиях взаимодействующих между собой нейрональных сетей. Дополнительные сложности в оценке действия ПП как средств нейромодулирующего действия определяются осмыслением функционирования нейрональных сетей в условиях их постоянной реструктуризации при многоуровневой адаптационной пластичности мозга, которая сводит к минимуму разработку препаратов с избирательным, если такое вообще возможно, типом психотропного действия.

Ранее была предпринята попытка выявления связи эффективного действия АП в зависимости от степени аффинитета связывания молекул АП с дофаминовыми рецепторами (Попов М. Ю., Козловская П. В., 2016). Было установлено, что только у препаратов с отчетливым клиническим антипсихотическим эффектом, такая связь существует. В то же время для АП, молекулы которых имеют низкие аффинитеты связывания, но с множеством иных мишеней, связь антипсихотической эффективности (воздействие на психопродуктивную симптоматику) с аффинитетом молекулы к дофаминовым рецепторам теряется; при этом определяется максимально широкий спектр вариантов психотропного действия (противотревожное, активирующее, стабилизирующее и т. д.). Говоря о классе АП и их избирательности, невозможно уйти от предопределенных нежелательных эффектов — неврологических и нейроэндокринных. Если в развитии последних задействованы не только центральные, но и периферические механизмы, то в реализации нарушения двигательных функций ведущее «повреждающее» действие

ассоциировано с непосредственным антидофаминовым эффектом и тем минимальным числом задействованных в реализации ответа нейрональных сетей. Чем больше нейрональных сетей функционируют в рамках реализации какого-либо феномена, тем клинически сильнее размывается «ядерная» симптоматика психического расстройства и тем более эффективными могут быть АП широкого нейрорхимического спектра действия (это справедливо и в отношении АД).

Безусловно, объяснить все фармакодинамические эффекты АП и АД с нейрофизиологических позиций невозможно, да и клиническая активность разных препаратов внутри химических групп различается весьма значительно. Если в отношении блокирующих дофаминергических эффектов можно с уверенностью говорить об их связи с подавлением продуктивной симптоматики, то для АП широкого нейрорхимического действия и средств второй генерации избирательное антипсихотическое действие размывается за счет более широкого спектра нейрорхимического влияния и нейромодуляции большего числа нейрональных сетей, что отражается на растущей широте клинического применения таких препаратов (Dean C. E., 2011), правда, зачастую в ущерб антипсихотической активности. Рассматривать с подобных позиций действие АД еще труднее, поскольку в отличие от детерминированных дофаминергических нейрональных сетей (мезолимбическая, мезокортикальная, стриопаллидарная, тубероинфундибулярная), с которыми ассоциированы предсказуемые эффекты АП, диффузное распространение серотонинергических систем мозга не позволяет говорить об избирательном регулировании определенных физиологических функций (возможно кроме триггера рвотного рефлекса). Таким образом, клиническая эффективность и «специфичность нейромодулирующего действия» мало связаны с фармакодинамикой АД, а в большей мере зависит от вовлечения значительной части нейрональных сетей, функционирующих для обеспечения естественных физиологических функций мозга.

Исходя из сказанного и с учетом исторических аспектов практического применения ПП, с нейрорхимических позиций избирательны и связаны с клиническим эффектом лишь бензодиазепиновые АЛ. Их высокая клиническая избирательность действия обеспечивается фармакодинамическими эффектами взаимодействия с ГАМК-ергическими системами и торможением функций мозга. Диффузное распределение мишеней не предполагает дискоординации нейрональных сетей в реализующем действии универсальной системы торможения всех нейронов. При этом ряд моментов, связанных с аддитивной безопасностью, не позволяет в настоящее время акцентировать поиск противотревожных препаратов в этом направлении.

Резистентные состояния в психиатрии, оцениваемые как первичные, могут определяться ретроспективно относительно начала лечения. Известны клинические предикторы потенциальной резистентности, которые в большей степени устанавливаются на основании оценки ретроспективных данных о времени начала болезни и степени и динамики выраженности тех или иных симптомов патологии (Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981). Между тем паттерн воспроизводимо-

сти симптомов и синдромов на протяжении значительного исторического периода позволяет выдвинуть предположение о наличии в ЦНС патологически детерминированных нейрональных сетей. Однако, несмотря на успехи нейровизуализационных технологий, выделить такие сети до настоящего времени не удалось, также не установлена и нейрохимическая специфичность, связанная с развитием психопатологической симптоматики. По всей видимости, те же «вездесущие» нейропластические функции ЦНС являются фактором, затрудняющим объективную идентификацию таких нейрональных сетей в условиях объективно представленного симптома (симптомов) психического расстройства.

Возможно ли в такой ситуации повысить эффективность фармакотерапии, изучая нейрохимические реакции, опосредованные лекарственными препаратами, с одной стороны, а с другой — уточняя психопатологический статус пациентов для выделения персонифицированных мишеней в границах очерченных нозологий? Представляется, что подобная постановка вопроса будет носить риторический характер не только на сегодняшний день. Крайне сложно, если не невозможно вовсе, стандартизировать психическую патологию из-за крайнего полиморфизма симптомов, свойственных конкретной личности. Шкальной стандартизации доступны лишь «ядерные» симптомы патологии, но не личностные черты, которые также имеют свое представительство в нейрохимическом гомеостазе мозга и определяются активностью соответствующих нейрональных сетей.

В ходе терапии, как и аутохтонно, в определенной степени возможна флуктуация регистрируемых психопатологических симптомов, что связано с изменением нейрохимического гомеостаза. Подобная неустойчивая динамика психопатологических проявлений может наблюдаться при назначении препаратов, но должна сглаживаться при формировании устойчивого нейрохимического гомеостаза. Достижение равновесной концентрации препарата в плазме служит базовой составляющей развития «лекарственного гомеостаза» (нетрудно подсчитать, что от достижения равновесной концентрации препарата в плазме крови до развития специфического эффекта тоже необходимо неопределенное время).

Учитывая сказанное, врачу следует с особой осторожностью относиться к назначению ПП, например, в условиях приемного покоя, поскольку в течение нескольких последующих дней клиническая картина психического заболевания может оказаться смазанной, что затруднит диагностику психического расстройства и выбор адекватного препарата для данного пациента. Даже в ургентных случаях в первый момент лучше использовать средства с коротким периодом полувыведения и сильными неспецифическими эффектами. Для коррекции симптомов возбуждения на этом этапе вполне оправдано использование производных бензодиазепина.

Доза — эффективность и безопасность терапии психотропными препаратами

Для эффективного оказания терапевтического пособия адекватность выбора доз имеет крайне важное значение. «Эффективная» и «адекватная» — основные

признаки, которыми врачи-психиатры характеризуют используемую дозу препарата, достаточную для обеспечения результативности фармакотерапии. При проведении лекарственной терапии психических нарушений понятие «доза» часто носит формальный характер, поскольку большинство руководств и стандартов ограничиваются исключительно формальной рекомендацией использования минимальных доз конкретного препарата. В то же время с понятием «доза» исторически связана тактика подбора и феномен «титрации». Несмотря на то, что препараты базовой терапии (АП и АД) последних поколений имеют фиксированные значения дозы, «историческая реальность» отражается еще и в современных подходах к лечению психических нарушений. И сказанное в полной мере соотносится с основами лекарственного лечения по Гиппократу — «не навреди».

В то же время экспериментальная психофармакология показывает, что одни эффекты АП и АД связаны с известным феноменом «дозозависимое действие», когда с увеличением концентрации вещества в плазме крови прямо пропорционально растет или падает выраженность регистрируемого эффекта. Однако другая часть эффектов не имеет подобной зависимости, причем для представителей АП и АД развитие основного специфического эффекта принято считать не зависящим от дозы (Leonard B. E., 1992; Мюллер М. и соавт. 2007). Вместе с тем окончательная точка в этом вопросе пока не поставлена (Preskorn S. H. et al., 1988; Sethi S. et al., 2010; Leucht S. et al., 2015; Leucht S. et al., 2020; Yoshida K., Takeuchi H., 2021).

Как известно, фармакодинамика АП и АД связана с синаптотропным действием разнородных по своему химическому строению соединений. С учетом сказанного, если основные терапевтические эффекты АП и АД не зависят от применяемой дозы, а сами препараты относятся к разным химическим производным, то правомочность их сопоставления в рамках оценки эквивалентности терапевтического действия ограничены (Davis J. M., 1974; Nosè M. et al., 2008), если не невозможны вовсе. При этом очевидно, что имеющиеся «отабличенные» варианты замен для ПП не предполагают их эквивалентности в рамках всех фармакоиндуцируемых эффектов (у отдельных препаратов одни эффекты отсутствуют, у других — выражены в большей или в меньшей мере). Уже исходя из этого неоднозначным представляется подход к «свободному» выбору и взаимозаменяемости препаратов (Davis J. M., 1974; Leucht S. et al., 2015). При анализе выраженности аффинитета связывания АП с разными рецепторными мишенями было предложено следовать не пересчетам доз, основанным на малопонятных принципах оценки терапевтического действия, а исключительно на пропорциональном изменении доз препаратов в долях, приняв за эталон те, что заявляются производителями и определяются в ходе клинических исследований (Попов М. Ю., Козловская П. В., 2016). К примеру, при условно равном антипсихотическом действии галоперидола в максимальной суточной дозе 60 мг и хлорпромазина в дозе 1500 мг сопоставление мощности антипсихотического потенциала будет невозможно из-за выраженности гипно-седативных эффектов хлорпромазина. Можно полагать, что и в отношении других фармакодинамиче-

ских эффектов при сопоставлении «эквивалентных доз» терапевтические ответы на терапию будут различаться столь же драматично (Yoshida K., Takeuchi H., 2021).

Изменение дозы конкретного препарата скажется не столько на выраженности специфического ответа АП и АД, сколько на изменении интенсивности сопутствующих эффектов, индуцированных уникальным нейрохимическим профилем и формирующимися особенностями нейрометаболизма (Козловский В. Л., 2012), в результате и за счет вторичных внутриклеточных посредников действия медиаторов вслед за образованным лиганд-рецепторным комплексом (Krauss G., 2003; Энтони П. К., 2004). При таком гетерогенном влиянии оценка изменений функциональной деятельности нейронов в нейрональных сетях мало предсказуема (Козловский В. Л., 2016; Козловский В. Л., Незнанов Н. Г., 2016). Описанная ситуация осложняется еще и тем, что нейроны поличувствительны к действию биологически активных веществ, а их компараторные свойства меняются во времени (Николлс Дж. Г. и соавт., 2003) (см. выше).

В соответствии с этим относительно константной величиной эффективности действия препаратов является лишь основной эффект, который для АП связан с блокадой D_2/D_3 дофаминовых рецепторов (Stahl S. M., 2013) и изменением компараторной активности клеток в «патологических нейрональных сетях», подверженных нейромодуляции из-за межмедиаторных взаимодействий, на которые также распространяется действие молекул препарата.

В итоге, потенциность антипсихотического действия разных препаратов связана с облигатной блокадой дофаминергической системы и сопутствующими изменениями синапсотропной активности в других нейрохимических системах (Yoshida K., Takeuchi H., 2021).

В зависимости от величины дозы изменяется число молекул препарата, которые в соответствии с разным сродством к нейрохимическим мишеням распределяются с разной плотностью в регионах мозга. При этом моделирование процессов синаптической передачи показывает, что пресинаптическое окончание можно рассматривать как приоритетную мишень действия активной молекулы, меняющей мощность выброса синаптического пула медиаторов (Pineyro G., Blier P., 1999; Boehm S., Kubista H., 2002). При блокаде ауторецепторов выброс передатчика увеличивается, и если те же рецепторы локализованы постсинаптически, то от числа молекул/дозы антагониста принципиально может зависеть направленность эффекта. Заведомо высокие дозы определяют стабильную блокаду постсинаптических рецепторов, даже несмотря на усиленный выброс медиатора из пресинаптических окончаний, как через ауто-, так и через гетерохимические пресинаптические рецепторы.

Таким образом, меньшее число молекул антагонистов формирует повышенный тонус соответствующей медиации (не обязательно дофаминергической) в случае недостаточного блока постсинаптических рецепторов. Экстраполируя сказанное на класс АП, в особенности препаратов, с приоритетным дофаминергическим действием, можно сделать заключение, что в зависимости

от выбранной дозы препарата будут наблюдаться эффекты полярной направленности.

В этой связи известное положение о минимизации дозы и ее постепенном повышении — «титрации» — лишено всякого смысла, если ориентироваться на эффективность. Ставя во главу угла безопасность и используя минимальные дозы, в конце концов возникнет абсурдная ситуация, когда вся фармакотерапия может свестись к назначению плацебо. В такой ситуации становятся совсем непонятны рекомендации по минимизации доз особенно в отношении препаратов последнего поколения, исходно разработанных как безопасные. Достаточно абсурдной представляется и рекомендация «титраций». Для АП терапевтический ответ если и наступит, то через 6–8 недель. При этом, если титруется переносимость/безопасность препарата, то непереносимость может проявиться в любом диапазоне доз. Если наращивание дозы происходит слишком медленно, а достижение терапевтического эффекта наступит в среднем диапазоне доз, то расплачиваться за упущенные «терапевтические возможности» придется потерянными временем. На этапах еженедельного изменения доз у препаратов с периодом выведения около 24 часов через пятикратный период формируется специфический гомеостаз, но для конкретной дозы. Если же режим назначения препарата выбирается после 1–2-дневной оценки переносимости и быстром достижении средних значений дозы, заявляемых производителем, то потеря времени на подбор дозы минимальна. В режиме подбора дозы «сверху вниз» (от средней) поиск эффективной и безопасной дозы займет существенно меньше времени.

Диапазон действия терапевтически эффективных доз препарата в соответствии с законом нормальности распределения патологического состояния при верификации его на основе диагностических критериев показывает, что приблизительно 99,7% всех случаев математического ожидания патологии лежат в пределах трех сигм, а из них 68% случаев патологии — в пределах всего одной сигмы. 68% — это та часть пациентов с конкретной нозологией, которая *a priori* способна ответить на проводимую терапию, и в максимальной дозе все пациенты этой популяции способны формировать терапевтический ответ. Пациенты, составляющие 2/3 от одной сигмы, способны ответить на терапию в диапазоне средних и малых доз, но чуть более трети пациентов получает возможность позитивно отреагировать при назначении минимальных суточных доз. Это означает, что помимо пациентов с первичной резистентностью не более трети «потенциальных респондеров» способны ответить на малые дозы и почти 70% — на дозы в среднем терапевтическом диапазоне.

Следует подчеркнуть, что в рамках представленного на минимальные дозы могут ответить лишь те пациенты, клиническая симптоматика у которых наиболее полно отвечает нозологическому диагнозу, а избранный для терапии препарат воздействует на целевые нейрохимические мишени, ответственные за развитие патологических симптомов. В ситуации «размыва» нозологических границ эффективность препарата будет снижаться, что, возможно, в некоторой степени можно преодолеть увеличением дозы.

Ниже представлена графическая иллюстрация сказанного (рис. 1), отражающая относительное количество первичных пациентов, отвечающих на терапию в зависимости от величины дозы (минимальные, средние, максимальные).

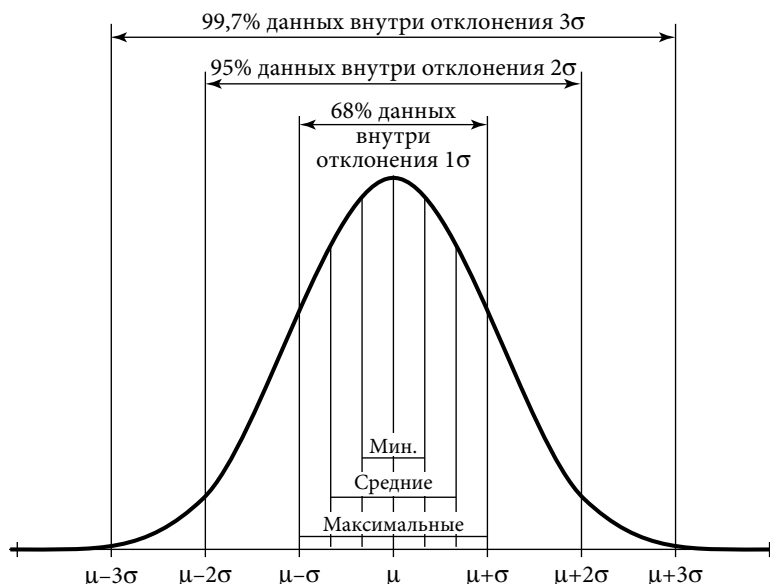


Рис. 1. Плотность распределения популяции пациентов, гипотетически чувствительных к дозам препарата

Примечание. На графике симметричного нормального распределения в соответствии с правилом «трех сигм» (Смирнов А.В., Дунин-Барковский И.В., 1969) отражена плотность распределения популяции респондеров (площадь под графиком).

На оси Y — число пациентов, отвечающих диагностическим критериям в соответствии с выраженностью симптомов (ось X). Вся популяция пациентов в пределах « $\pm 3\sigma$ » распределена в площади фигуры под графиком нормального распределения. Площадь фигуры в пределах « $\pm 1\sigma$ » отражает число пациентов, чувствительных к фармакотерапии — 68%, что соответствует популяции пациентов, из которой исключены резистентные случаи. За пределами этой области, в диапазоне « $\pm 1\sigma$ — $\pm 3\sigma$ », располагаются пациенты, нечувствительные к действию лекарственных препаратов с резистентностью не менее 30%, а в зависимости от нозологии — до 40% и более (Балашов А.М., 2009; Бурчинский С.Г., 2010; Марута Н.А. и соавт., 2014; Abudy A. et al., 2011; Suzuki T. et al., 2011; Hamani C. et al., 2016; Dold M. et al., 2017). Отрезок на оси абсцисс в пределах « $\pm 1\sigma$ » пропорционально поделен в соответствии с гипотетической чувствительностью пациентов в рамках диапазонов доз от минимальных до максимальных. Площади фигур, очерченные фрагментами графика, отражают плотность распределения пациентов, чувствительных только к минимальным дозам — 26% (Мин.), что в сочетании с площадью следующей фигуры (Средние) в пределах интервала « $\pm 1\sigma$ » отражает число респондеров, получающих терапию в диапазоне средних терапевтических доз (почти в 50%).

Площадь фигуры под графиком (плотность распределения респондеров) в диапазоне « $\pm 1\sigma$ » отражает только популяцию «потенциальных респондеров» и определяется по формуле: $P(|x| < \sigma) = 2\Phi(1) = 0,68$, что согласуется с популяцией пациентов, резистентных к лекарственной терапии (32%).

Р — математическая вероятность события;
 x — критерии диагностики/выраженности симптоматики;
 μ — математическое ожидание (среднее);
 σ — среднеквадратическое отклонение;
 Ф — функция Лапласа.

Доля всей популяции пациентов, отвечающих на терапию в диапазоне средних доз составляет 49,5%:

$$P\left(|x| < \frac{2}{3}\sigma\right) = 2\Phi\left(\frac{2}{3}\right) - 0,495.$$

При этом в малых дозах на терапию способны ответить только 26,1%:

$$P\left(|x| < \frac{1}{3}\sigma\right) = 2\Phi\left(\frac{1}{3}\right) - 0,261.$$

При этом из числа потенциальных респондеров часть пациентов, отвечающая на малые дозы, составляет 38%:

$$\frac{0,261}{0,68} = 0,38.$$

И в средне-терапевтическом диапазоне — 73%:

$$\frac{0,495}{0,68} = 0,73.$$

Для представленного примера (см. рис. 1) расчет площади фрагментов фигуры по дозам на условной сетке (на график в графическом редакторе накладывали сетку) показывает близкие к расчетным значения: от всей площади фигуры доля пациентов, реагирующих на минимальные дозы, составляет лишь 39,3%; в средних дозах на терапию отвечают еще 33,3%. На максимальные дозы приходится 27,4% потенциальных респондеров (очевидно, что они будут отвечать и на минимальные, и на средние дозы).

Итак, применение малых доз предоставляет возможность ответить на терапию менее половины всех респондеров, что нельзя признать ни рациональным, ни адекватным. Безусловно, использовать максимальные дозы препаратов опасно в связи с высоким риском появления нежелательных явлений, в том числе серьезного характера. Поэтому оптимален выбор доз среднего диапазона, на которые реагируют пациенты, отвечающие и на минимальные дозы (39,3 + 33,3 = 72,6% от всех потенциальных респондеров).

Как известно, суточное дозирование препаратов определяется кратностью назначения и величиной разовой дозы. Для препаратов последнего поколения наиболее часто рекомендуется однократный прием, что в значительной мере способствует повышению лекарственной комплаентности. Препараты первого поколения рекомендовалось делить на 2–4 приема в сутки. Это в большинстве случаев может объясняться у них наличием неспецифических или центральных побочных, но желательных психотропных эффектов (снижение/повышение уровня когнитивного функционирования, седации или стимуляции), а также профилактикой развития периферических нежелательных явлений при однократном введении сразу

всей суточной дозы. В то же время понятно, что на наступлении специфического терапевтического действия режим суточного дозирования не отражается, так же как не сказывается и на изменении равновесной концентрации препаратов в плазме крови, формирующей специфический лекарственный гомеостаз. В этой связи безопасна альтернативная стратегия выхода на среднюю дозу путем быстрого наращивания (за двое-трое суток) при 2–3-кратном назначении минимальных частей дозы препарата до общей суммы средне-терапевтического диапазона.

К сожалению, в эпоху существования множества генерических препаратов дозы, заявляемые разными производителями, нередко различаются и столь же нередко эти дозы отличны от рекомендованных ведомственными нормативными документами. Представляется, что в спорных ситуациях приоритет следует отдавать показателям, приводимым в официальной инструкции к препарату, представленной разработчиком и утвержденной отраслевым ведомством к применению в клинической практике.

Безусловно, доза и эффекты, индуцированные препаратами, связаны с их специфической фармакодинамикой и развитием, помимо базового действия, неспецифических реакций, которые различны даже у представителей одной фармакологической группы (см. выше). Зачастую именно эти различия определяют выбор конкретного препарата для лечения. Выше отмечалось, что антипсихотическое и антидепрессивное действие, по-видимому, не связаны с уровнем плазменной концентрации препарата и назначаемой дозой. При этом у разных пациентов специфическое действие формируется при различных дозах. Само по себе это указывает на то, что при известной фармакодинамике препаратов высокая или низкая терапевтическая активность определяется способностью молекул препарата взаимодействовать с биологическими мишенями, на которые направлено их действие в регионах мозга с высокой или низкой плотностью распределения. При этом неспецифические эффекты (влияние на когнитивные функции, седация, стимуляция) оказываются связаны в основном с абсолютной величиной дозы применяемого препарата и системной нейромодуляцией. Та же зависимость определяет и развитие прогнозируемых побочных эффектов со стороны ЦНС и вегетативной системы (Iwamoto Y. et al., 2012).

В фармакологических группах бензодиазепиновых АЛ, противосудорожных и снотворных основное действие препаратов прямо связано с применяемой дозой. Это обусловлено особенностями фармакодинамики в рамках рекомендованных значений доз, не вызывающих диссоциативных эффектов при взаимодействии нейронов в нейрональных сетях.

Таким образом, суммируя сказанное, следует подчеркнуть, что ориентация практикующих врачей на применение исходно минимального диапазона доз препаратов не оправдана ввиду ложных представлений об опасности назначения и их декларируемой равноэффективности. Ультрабыстрое наращивание (дробное введение малых доз за сутки) или назначение препарата непосредственно в среднем диапазоне доз с последующим снижением при появлении побочных эффектов следует признать приоритетным, особенно для средств нового поколения.

При переходе в амбулаторную фазу терапии коррекция дозы препаратов в сторону понижения при хорошей переносимости лечения не представляется целесообразной так же, как и любые вариации дозы, способные нарушить стабильность равновесной концентрации препарата в плазме крови.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленные методические рекомендации предназначены для врачей-психиатров. Они посвящены определению границ проведения эффективной фармакотерапии при лечении психических расстройств. В рекомендациях подробно рассматриваются два аспекта проблемы, связанной с проведением фармакотерапии: нейромодуляции психических функций, индуцированные назначением ПП, и фармакотерапевтические особенности развития психотропного эффекта (как результат применения разных доз).

В рамках первого направления теоретически обоснованы множественные эффекты действия ПП, которые способны вызывать диссоциативные изменения в работе активных нейрональных сетей через изменение синаптического взаимодействия между нейронами при включении механизмов системной нейромодуляции. Обосновано, что собственно участие фармакогенных влияний в реализации терапевтического ответа при лечении психически больных вряд ли может превысить пороговое значение в 20%. Возможности лекарственной терапии ограничены индивидуальными особенностями пластических функций каждого пациента. Максимальным диссоциативным эффектом на конstellляции нейрональных сетей обладают АП как препараты прямого нейролитического действия, близко в этом отношении к ним располагаются АД рецепторного действия. Аналогичное действие для АЛ бензодиазепиновой структуры часто связано с применяемой дозой и сопутствующей терапией стимулирующего действия.

Рекомендации к применению малых доз терапевтического диапазона основаны исключительно на соображениях безопасности в ущерб эффективности. При этом устаревшая тактика «титраций» дозы по-прежнему рекомендована к применению для некоторых препаратов. С учетом того, что для базовых средств (АП и АД) эффект формируется на протяжении нескольких недель, такой режим назначения позволяет только выявить порог переносимости препарата, но бесполезен для достижения терапевтического действия при формировании лекарственного гомеостаза. С использованием математической модели на основе «нормальности» распределения пациентов с психической патологией установлено, что терапевтический ответ при использовании малых рекомендуемых доз позволяет достигнуть положительного результата менее чем у 40% потенциальных реакторов, в то время как при назначении доз среднетерапевтического диапазона тот же результат отмечается свыше чем у 70% респондеров. Предложена методика «ускоренного наращивания дозы» — дробные суточные введения, позволяющие за 2–3 суток выйти в среднетерапевтический диапазон доз, значимо сократив продолжительность достижения эффективного лекарственного гомеостаза.

Таким образом, представленные методические рекомендации направлены на расширение навыков рационального практического использования арсенала ПП:

- Гипотетически определены границы эффективного применения препаратов, показана роль фармакогенного фактора в развитии эффектов АД и АП при проведении терапии.
- Опровергнут принцип «равноэффективности действия» базовых ПП.
- Предложена методология выбора эквивалентных доз препаратов по базовым эффектам и назначаемой дозе.
- Предложена практически ориентированная схема быстрого наращивания доз ПП до достижения терапевтического диапазона.

Список литературы

1. *Аведисова А. С., Чахава В. О., Люпаева Н. В.* Плацебо-эффект в психиатрии (обзор литературы). Психиатрия и психофармакотерапия. 2004; 6 (2): 57–60.
2. *Авруцкий Г. Я., Недува А. А.* Лечение психически больных (руководство для врачей). М.: Медицина, 1981. 496 с.
3. *Балашов А. М.* К вопросу о резистентности к фармакотерапии. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2009; 109 (1): 90–91.
4. *Бурчинский С. Г.* Проблема фармакорезистентности при лечении антидепрессантами и возможности ее преодоления. Таврический журнал психиатрии. 2010; 14 (50): 7–10.
5. *Данилов Д. С.* Терапевтическая резистентность при шизофрении и биологические методы ее преодоления. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2008; 108 (10): 81–86.
6. *Козловский В. Л.* Клиническая фармакология — основа адекватной фармакотерапии антипсихотиками и антидепрессантами. Сборник статей научно-практической конференции, посвященный 50-летию юбилею 5 ГПБ-ГПНДС-7. СПб., 2010: 99–103.
7. *Козловский В. Л.* Кризис психофармакологии, или куда ведет нейрхимическая парадигма XX столетия? (реферат). Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. 2011; 3: 4–7.
8. *Козловский В. Л.* Рациональная фармакотерапия в психиатрии. Врач. 2012; 12: 21–26.
9. *Козловский В. Л.* Нейроэволюционный подход в психофармакологии (к пониманию фармакодинамики психотропных препаратов). Психическое здоровье. 2016; 14 (10): 56–60.
10. *Козловский В. Л., Незнанов Н. Г.* Комбинированная терапия антипсихотиками и антидепрессантами (рациональность, стратегия, тактика). Часть 2. Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. 2008; 4: 4–7.
11. *Козловский В. Л., Незнанов Н. Г.* Эволюционные аспекты психопатологии и перспективы развития психофармакологии в свете представлений о модульной организации работы мозга. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2016; 116 (2): 116–123.
12. *Лапин И. П.* Плацебо и терапия. СПб.: Лань, 2000. 222 с.
13. *Лапин И. П.* Личность и лекарство. Введение в психологию фармакотерапии. СПб.: Деан, 2001. 416 с.
14. *Малин Д. И.* Эффективность кветиапина (сероквеля) в лечении острых психозов при адекватном дозировании. Психиатрия и психофармакотерапия. 2005; 7 (3): 149–151.
15. *Марута Н. А., Явдак И. А., Колядко С. П., Череднякова Е. С.* Резистентные тревожно-фобические расстройства (факторы формирования и методы коррекции). Таврический журнал психиатрии. 2014; 18 (66): 5–12.

16. Мосолов С. Н., Калинин В. В., Еремин А. В. Сравнительная эффективность и переносимость нового поколения антипсихотических средств при лечении обострений шизофрении (метаанализ оригинальных исследований оланзапина, рисперидона, кветиапина, клозапина и галоперидола). Новые достижения в терапии психических заболеваний. Под. ред. проф. С. Н. Мосолова. М., 2002: 82–94.
17. Мюллер М., Регенбоген Б., Саи Ж. и соавт. Гендерные аспекты в терапии стационарных пациентов с шизофренией амисульпиридом: терапевтическое исследование с регистрацией побочных эффектов лекарственных средств. Социальная и клиническая психиатрия. 2007; 17 (3): 66–71.
18. Николлс Дж. Г., Мартин А. Р., Валлас Б. Дж., Фукс П. От нейрона к мозгу. Пер. с англ. М.: Едиториал УРСС, 2003. 672 с.
19. Попов М. Ю., Козловская П. В. Является ли «эквивалентная хлорпромазиновая» доза в психофармакотерапии отражением хорошей клинической практики? Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. 2016; 2: 15–20.
20. Смирнов А. В., Дунин-Барковский И. В. Курс теории вероятностей и математической статистики для технических приложений. М.: Наука, 1969. 512 с.
21. Смуглевич А. Б. Клинико-фармакологические эффекты антидепрессантов. Психиатрия и психофармакотерапия. 2003; 5 (1): 2–4.
22. Энтони П. К. Секреты фармакологии. Пер. с англ.; под ред. Д. А. Харкевича. М.: Медицинское информационное агентство, 2004. 384 с.
23. Abudy A., Juven-Wetzler A., Zohar J. Pharmacological management of treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. CNS Drugs. 2011; 25 (7): 585–596. doi: 10.2165/11587860-000000000-00000.
24. Boehm S., Kubista H. Fine Tuning of sympathetic transmitter release via ionotropic and metabotropic presynaptic receptors. Pharmacol. Rev. 2002; 54 (1): 43–99. doi: 10.1124/pr.54.1.43.
25. Chiu Y. H., Hsu C. Y., Lu M. L., Chen C. H. Augmentation strategies for clozapine-resistant patients with schizophrenia. Curr. Pharm. Des. 2020; 26 (2): 218–227. doi: 10.2174/1381612826666200110102254.
26. Davis J. M. Dose equivalence of the antipsychotic drugs. J. Psychiatr. Res. 1974; 11: 65–69. doi: 10.1016/0022-3956(74)90071-5.
27. Dean C. E. Psychopharmacology: A house divided. Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. 2011; 35 (1): 1–10. doi: 10.1016/j.pnpbp.2010.08.028.
28. Dold M., Kasper S. Evidence-based pharmacotherapy of treatment-resistant unipolar depression. Int. J. Psychiatry Clin. Pract. 2017; 21 (1): 13–23. doi: 10.1080/13651501.2016.1248852.
29. Gulyaeva N. V. Molecular mechanisms of neuroplasticity: An expanding universe. Biochemistry (Mosc.); 2017; 82 (3): 237–242. doi: 10.1134/S0006297917030014.
30. Hamani C., Holtzheimer P., Lozano A. M., Mayberg H. (editors). Neuromodulation in Psychiatry, First Edition. John Wiley & Sons, Ltd., 2016. 482 p.
31. Iwamoto Y., Kawanishi C., Kishida I. et al. Dose-dependent effect of antipsychotic drugs on autonomic nervous system activity in schizophrenia, B.M.C. Psychiatry. 2012; 12: 199. doi: 10.1186/1471-244X-12-199.
32. Javitt D. C., Kantrowitz J. Handbook of Neurochemistry and Molecular Neurobiology. Springer, 2009. 400 p.
33. Krauss G. Biochemistry of Signal Transduction and Regulation, 3rd, Completely Revised Edition. Weinheim: Wiley-VCH, 2003. 541 p.
34. Leonard B. E. Fundamentals of psychopharmacology. John Wiley & Sons, Chichester, 1992. 267 p.
35. Leucht S., Crippa A., Siafis S. et al. Dose-response meta-analysis of antipsychotic drugs for acute schizophrenia Am. J. Psychiatry. 2020; 177 (4): 342–353. doi: 10.1176/appi.ajp.2019.19010034.

36. Leucht S., Samara M., Heres S. *et al.* Dose equivalents for second-generation antipsychotic drugs: The classical mean dose method. *Schizophr. Bull.* 2015; 41 (6): 1397–1402. doi: 10.1093/schbul/sbv037.
37. Machado-Vieira R., Soares J. C. Treatment-resistant mood disorders. *Braz. J. Psychiatry.* 2007; 29 Suppl 2: S48–S54. doi: 10.1590/s1516-44462006005000058.
38. Morishita H., Vinogradov S. Neuroplasticity and dysplasticity processes in schizophrenia. *Schizophr. Res.* 2019; 207: 1–2. doi: 10.1016/j.schres.2019.03.008.
39. Nahum M., Lee H., Merzenich M. M. Principles of neuroplasticity-based rehabilitation. *Prog. Brain Res.* 2013; 207: 141–171. doi: 10.1016/B978-0-444-63327-9.00009-6.
40. Nosè M., Tansella M., Thornicroft G. *et al.* Is the defined daily dose system a reliable tool for standardizing antipsychotic dosages? *Int. Clin. Psychopharmacol.* 2008; 23 (5): 287–290. doi: 10.1097/YIC.0b013e328303ac75.
41. Pineyro G., Blier P. Autoregulation of serotonin neurons: Role in antidepressant drug action. *Pharmacol. Rev.* 1999; 51 (3): 533–591.
42. Preskorn S. H., Dorey R. C., Jerkovich G. S. Therapeutic drug monitoring of tricyclic antidepressants. *Clin. Chem.* 1988; 34 (5): 822–828.
43. Rief W., Nestoriuc Y., Weiss S. *et al.* Meta-analysis of the placebo response in antidepressant trials. *J. Affect. Disord.* 2009; 118 (1–3): 1–8. doi: 10.1016/j.jad.2009.01.029.
44. Sethi S., Sharma M., Malik A. Dose-dependent galactorrhea with quetiapine. *Indian J. Psychiatry.* 2010; 52 (4): 371–372. doi: 10.4103/0019-5545.74315.
45. Stahl S. M. *Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific basis and practical application.* Cambridge University Press, 2013. 608 p.
46. Suzuki T., Remington G., Mulsant B. H. *et al.* Treatment resistant schizophrenia and response to antipsychotics: A review. *Schizophr. Res.* 2011; 133 (1–3): 54–62. doi: 10.1016/j.schres.2011.09.016.
47. Weimer K., Colloca L., Enck P. Placebo effects in psychiatry: mediators and moderators. *Lancet Psychiatry.* 2015; 2 (3): 246–257. doi: 10.1016/S2215-0366(14)00092-3.
48. Yoshida K., Takeuchi H. Dose-dependent effects of antipsychotics on efficacy and adverse effects in schizophrenia. *Behav. Brain Res.* 2021; 402: 113098. doi: 10.1016/j.bbr.2020.113098.

Список сокращений

АД — антидепрессанты

АЛ — анксиолитики

АП — антипсихотики

ВАК — возбуждающие аминокислоты

ВПСП — возбуждающий постсинаптический потенциал

ГАМК — гамма-аминомасляная кислота

ПП — психотропные препараты

ТПСП — тормозный постсинаптический потенциал

ЦНС — центральная нервная система

Сенсорные нарушения в комплексной диагностике шизофрении

М. В. Иванов, М. Г. Янушко, М. А. Тумова, М. В. Шаманина, Л. М. Муслимова,
В. В. Становая, А. К. Абдырахманова

ВВЕДЕНИЕ

В когнитивной науке восприятие обычно определяют как этап переработки когнитивной информации, связанный с обнаружением, извлечением и интерпретацией сенсорных стимулов. Вся входящая сенсорная информация поступает в виде паттернов нейронной активности. Обработка этой информации в головном мозге и формирование выходных данных в виде двигательных реакций — тоже следствие нейронной активности. Рецепция и передача информации в головном мозге осуществляется через нервные синапсы посредством нейромедиаторов, и нарушения работы синапсов приводят к разным видам расстройств восприятия. В настоящее время считается, что изменение в работе дофаминовой, серотониновой, глутаматной сетей является если не причиной развития шизофрении, то, как минимум, одним из звеньев его патогенеза. Понимание восприятия как взаимодействия между сенсорными стимулами (регуляция снизу вверх) и концептуальными знаниями (сверху вниз) было продолжено Джеромом Брунером, который начиная с 1940-х годов изучал то, как потребности, мотивы и ожидания влияют на восприятие; эти исследования стали известны как психология «нового взгляда».

Предиктивное кодирование (также известное как предиктивная обработка) — это теория функционирования мозга, согласно которой мозг постоянно генерирует и обновляет ментальную модель окружающей среды. Эта модель используется для создания прогнозов сенсорного ввода, которые сравниваются с фактическим сенсорным вводом. В результате сравнения возникают ошибки прогнозирования, которые затем используются для обновления и пересмотра ментальной модели.

Анатомическая модель или нейронная модель предиктивного кодирования требует наличия (по крайней мере) двух типов нейронов (на каждом уровне иерархии восприятия): один набор нейронов, которые кодируют входящий сенсорный вход, другой набор нейронов, которые посылают вниз предсказания. Важно отметить, что эти нейроны также должны обладать свойствами обнаружения ошибок; какой класс нейронов обладает этими свойствами, до сих пор обсуждается. Подобными нейронами могут выступать пирамидальные нейроны. Тот факт, что у больных шизофренией наблюдается уменьшение количества дендритных шипиков в третьем слое пирамидальных клеток в дорсолатеральной префронтальной коре, может подтверждать нарушение предиктивного кодирования у больных шизофренией. Неспособность точно предсказать поступающие стимулы приводит к ошибкам сенсорного прогнозирования. Пациенты с шизо-

френией демонстрируют дефицит прогнозирования как внешних стимулов, так и стимулов, генерируемых самостоятельно.

Растущее число исследований связи когнитивных и сенсорно-перцептивных нарушений в последние годы отражает актуальность этого вопроса (Laurens K. R. et al., 2005; Nuechterlein K. H. et al., 2004). Проявления когнитивного дефицита имеют прямое отношение к формированию биологических механизмов шизофрении, поскольку расстройства этого кластера занимают промежуточное положение между собственно психопатологическими симптомами и нейроанатомическим субстратом шизофрении (Hoff A. L. et al., 2000).

Выделяют две гипотезы о природе когнитивно-перцептивного дефицита, наблюдаемого у больных шизофренией: нарушения нисходящей и восходящей регуляции. С точки зрения «панмодального дефицита» при шизофрении существует повсеместная дисфункция в нейронном функционировании, которая будет отражаться почти во всех сложных интеграционных операциях, требующих значительного нейронного взаимодействия (Javitt D. C., 2009). Напротив, теория нарушений нисходящей регуляции рассматривает сенсорный дефицит как результат дисрегуляции нисходящих импульсов (Berkovitch L. et al., 2017). С этой точки зрения дисфункция основных (когнитивных) мозговых функций отражается в сенсорных нарушениях. Существующие данные относительно поддержки той или иной гипотезы противоречивы, однако большая часть проводимых в последние годы исследований свидетельствуют об ослаблении нисходящей регуляции и усилении восходящей (Dzafic I. et al., 2021; Rabagliati H. et al., 2019).

В настоящих рекомендациях представлены данные о нарушениях в работе различных сенсорных модальностей у больных шизофренией, их связь с когнитивным дефицитом и тяжестью психопатологической симптоматики, возможности использования этих нарушений для объективизации состояния психически больных. Перцептивные нарушения являются чувствительным биомаркером шизофрении и могут использоваться как в комплексной диагностике, так и для оценки психического состояния в динамике.

Основные термины и определения

Сенсорная система — совокупность периферических и центральных структур нервной системы, ответственных за восприятие сигналов различных модальностей из окружающей или внутренней среды. Сенсорная система состоит из рецепторов, нейронных проводящих путей и отделов головного мозга, ответственных за обработку полученных сигналов. Наиболее известными сенсорными системами являются зрение, слух, осязание, вкус и обоняние. С помощью сенсорной системы можно почувствовать такие физические свойства, как температура, вкус, звук или давление.

Магноцеллюлярная система — часть нервных путей зрительной системы, отвечающая за восприятие формы, движения, глубины и малых различий в яркости.

Парвоцеллюлярная система — часть нервных путей зрительной системы, отвечающая за восприятие цвета, мелких деталей и высокой контрастности.

Предиктивное кодирование (также известное как предиктивная обработка) — это теория функционирования мозга, согласно которой мозг постоянно генерирует и обновляет ментальную модель окружающей среды.

Вероятностный байесовский вывод — статистический вывод, в котором свидетельство и/или наблюдение используются, чтобы обновить или вновь вывести вероятность того, что гипотеза может быть верной; название *байесовский* происходит от частого использования в процессе вывода теоремы Байеса.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Зрительные нарушения

В настоящее время приведено немалое количество доказательств, подтверждающих наличие зрительных нарушений у больных шизофренией, а поскольку они могут служить маркером, обнаруживаемым на начальной стадии заболевания и исчезающим или, наоборот, более выражено проявляющимся с прогрессированием болезни, изучение нарушений зрительного восприятия является крайне актуальным.

Как известно, зрительная система состоит из нескольких различных каналов, основными из которых являются магноцеллюлярные и парвоцеллюлярные каналы, начинающиеся в сетчатке и проецирующиеся через латеральное колеччатое ядро таламуса в разные слои первичной зрительной коры (Vidyasagar T. R., 1999; Vidyasagar T. R. et al., 2002). Эти каналы обладают разными свойствами, воздействие на которые позволяет активировать магноцеллюлярные или парвоцеллюлярные компоненты системы с целью диагностики вовлеченности их в патогенез зрительных нарушений. Магноцеллюлярные каналы представлены крупными ганглиозными клетками, обладающими чувствительностью к низким пространственным и высоким временным частотам (Vialatte F. B. et al., 2010). Они обеспечивают быструю передачу низкоконтрастной черно-белой информации (Lee B. et al., 1990) к нейронам дорсального пути, которые пролегают через теменную зону коры (Куликовский Я. Дж., Робсон Э., 1999) и дают проекции в префронтальную кору (Saron C. D. et al., 2001). Магноцеллюлярные нейроны обрабатывают информацию о стереопсисе, контуре, положении в пространстве, движении, за счет чего обеспечивается пространственное зрение (Livingston M. S., Hubel D. H., 1988) и глобальное описание изображения (Calderone D. J. et al., 2013). Парвоцеллюлярные каналы представлены мелкими ганглиозными клетками, которые, наоборот, чувствительны к высоким пространственным и низким временным частотам (Butler P. D. et al., 2008; Vialatte F. B. et al., 2010). Парвоцеллюлярные каналы обеспечивают передачу цветной и высококонтрастной черно-белой информации к нейронам вентрального пути (Merigan W. H., Maunsell J. H. R., 1993), который пролегает через височную зону коры и также дает проекции в префронтальную

кору. Парвоцеллюлярная система отвечает за центральное зрение (Kulikowski J. et al., 1991) и обеспечивает локальный анализ зрительного поля, т.е. процессы выделения отдельных объектов и их деталей (Calderone D.J. et al., 2013). За счет взаимодействия магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных каналов, обеспечивающих механизмы глобального и локального анализа, происходит целостное восприятие изображения (De la Rosa S. et al., 2011; Conci M. et al., 2011).

Отмечено, что у пациентов с шизофренией целостное восприятие ослабляется (Bolte S. et al., 2007). По результатам многочисленных исследований у больных шизофренией наблюдаются различные зрительные нарушения, такие как различение контраста, цвета, ориентации, движения, пространственной локализации, восприятия формы, интеграции контура, опознания лиц и лицевой экспрессии (Uhlhaas P.J., Mishara A.L., 2006; Butler P.O. et al., 2008; Kantrowitz J.T. et al., 2009; Plomp G. et al., 2013; Tso I.F. et al., 2014; Notredame C.-E. et al., 2014; Шошина И. И. и соавт., 2014; Thoenes S., Oberfeld D., 2017). С целью оценки нарушений восприятия движения у пациентов с шизофренией исследуются два основных процесса: определение скорости и направления движущихся объектов. По данным исследований, пациенты с шизофренией обнаруживают значительные нарушения при выполнении обеих задач, имея более низкую чувствительность к скорости по сравнению со здоровыми людьми, что, вероятно, связано с нарушением плавного преследования глаз (Chen Y. et al., 1999b; Schwartz B.D. et al., 1999; Kim D. et al., 2006; Clementz B. A. et al., 2007; Hong L. E. et al., 2009). Отдельные авторы отмечают, что у пациентов с шизофренией, помимо нарушений плавного преследования, наблюдаются и саккадические нарушения (Fukushima J. et al., 1988). Установлено, что плавные движения глаз преследования используются для отслеживания медленно движущихся целей, саккады же, в основном, направлены на неподвижные цели (de Xivry J. J. O., Lefevre P., 2007). По данным нейрофизиологических исследований оба типа движений глаз работают в синергии для визуального отслеживания. Нейрофизиология дефицита саккад и плавных движений глаз у больных шизофренией связана с нарушением регуляции глутаматергической активности дофаминовых рецепторов и взаимодействия между магноцеллюлярными и парвоцеллюлярными путями (Hong L. E. et al., 2005). Значительный интерес представляет то, что родственники больных шизофренией при оценке скорости движущихся объектов также недостаточно справлялись с данным заданием, при этом правильно оценивали направления движущихся объектов (Chen Y. et al., 1999a). Следовательно, процесс, опосредованный магноцеллюлярной системой, участвующей в дифференциации сигналов движения, вероятно, является маркером уязвимости шизофрении, в то время как развитие психоза приводит к ухудшению способности интегрировать сигналы движения в контексте.

Помимо нарушений восприятия движений у больных шизофренией наблюдаются нарушения контрастной чувствительности, так называемого минимального уровня контраста, необходимого для обнаружения наличия решетки пространственной частоты, означающей количество чередующихся темных и белых полос решетки на угол обзора (выраженное в циклах на градус). По данным отдельных

исследований при шизофрении повышается порог контрастной чувствительности, т. е. пациенты нуждаются в более высоком контрасте для восприятия стимула. Вместе с тем, W.L. Slaghuis установил, что у пациентов с преобладающими негативными симптомами отмечалось значительное снижение контрастной чувствительности на низких, средних и высоких пространственных частотах по сравнению с контрольной группой. В тоже время у пациентов с выраженными продуктивными симптомами, по сравнению с контрольной группой, отмечалось значительное снижение контрастной чувствительности на средних и высоких пространственных частотах. Полученные результаты были интерпретированы авторами как свидетельство возможной дисфункции магноцеллюлярной системы при шизофрении (Slaghuis W.L., 1998). Отдельные исследования были посвящены оценке восприятия цвета у больных шизофренией. Shuwairi et al. обнаружили, что пациенты с шизофренией совершали больше ошибок, чем здоровые испытуемые из контрольной группы, в распознавании красного, зеленого и синего цвета. Представляет интерес, что у пациентов с недавно установленным диагнозом, которые не принимали лекарства, результаты распознавания цвета не отличались от здоровых испытуемых (Shuwairi S.M. et al., 2002).

В центре внимания других исследователей была оценка контурной интеграции, т. е. способности обнаруживать замкнутый контур, состоящий из прерывистых элементов на изображении, содержащем отвлекающие факторы. Как показали исследования P.J. Uhlhaas et al., пациенты с шизофренией и шизотипическим расстройством слабо справлялись с задачами по выявлению контуров, при этом в период ремиссии способность к успешному выполнению данного задания повышалась (Uhlhaas P.J. et al., 2004; 2005).

Особый интерес представляют исследования, изучающие нарушения восприятия лица окружающих больными шизофренией. Так, L.M. Williams et al. показали, что пациенты с шизофренией не обращают внимания на важные особенности при просмотре изображений лиц (Williams L.M. et al., 1999). Кроме того, у больных шизофренией наблюдалось значительно меньшее количество точек фиксации, чем у здоровых людей из контрольной группы, что в свою очередь, вероятно, нарушает познание сложных объектов, в частности, восприятие лиц и распознавание эмоций (Loughland C.M. et al., 2002).

Нельзя не отметить и субъективные нарушения зрительного восприятия у больных шизофренией. Так, результаты исследования O.T. Phillipson et al. показали, что более половины пациентов отмечали изменения яркости, контраста, движения, цвета и формы объектов (Phillipson O.T., 1985). Многочисленные работы посвящены изучению чувствительности больных шизофренией к зрительным иллюзиям. Зрительные иллюзии, являясь важной частью зрительного восприятия, отражают базовые механизмы работы мозга, в связи с чем оценка чувствительности к ним позволяет оценить функциональные возможности этих механизмов как в норме, так и при психопатологии. По данным литературы больные шизофренией характеризуются разной чувствительностью к зрительным иллюзиям по сравнению со здоровыми испытуемыми, в частности, к одним ил-

люзиям они более чувствительны, к другим — менее или одинаково чувствительны. Так, например, сообщалось, что больные шизофренией устойчивы к иллюзиям контраста, яркости, сетки Германа и линейных движений. При этом, весьма противоречивые результаты были получены при оценке чувствительности больных шизофренией к иллюзии Мюллера–Лайера, представляющей собой оптическую иллюзию, возникающую при наблюдении отрезков, обрамленных стрелками. На концах одного отрезка острия стрелок направлены друг на друга, на концах другой — в противоположные стороны. Иллюзия заключается в том, что отрезок с «остриями», направленными друг на друга, кажется для наблюдателя короче отрезка, обрамленного «хвостовыми» стрелками. В то время как ряд исследований не обнаружили эффекта иллюзии у пациентов с шизофренией (Parnas J. et al., 2001), другие отмечали повышение чувствительности к ней (Kantrowitz J. T. et al., 2009). Аналогичные результаты о большей восприимчивости больных шизофренией, по сравнению с нормой, к иллюзии Мюллера–Лайера были получены V. Pessoa с коллегами, при этом авторами отмечалось, что по мере прогрессирования болезни, чувствительность к данной иллюзии уменьшалась (Pessoa V. F. et al., 2008). Противоположные данные были получены в большинстве других проведенных исследований, в которых отмечалась повышенная чувствительность к иллюзии Мюллера–Лайера у пациентов с хронической шизофренией (Шошина И. И. и соавт., 2011; Perevozchikova I. et al., 2011). Иллюзия Понзо является еще одной наиболее используемой иллюзией для оценки зрительных нарушений. Она представляет собой оптическую иллюзию, возникающую при наблюдении фигуры, состоящей из двух длинных сходящихся линий, между которыми на расстоянии друг от друга параллельно расположены две короткие линии одинакового размера. При рассматривании такой фигуры возникает впечатление, что верхняя линия длиннее нижней, хотя на самом деле, как уже было сказано ранее, линии имеют одинаковую длину. В отношении иллюзии Понзо было выявлено, что величина ее в начальном периоде заболевания шизофренией меньше, чем в группе контроля, при этом с увеличением длительности заболевания иллюзия Понзо становится более выраженной, чем в норме (Шошина И. И. и соавт., 2011).

Оценка чувствительности больных шизофренией к иллюзиям Мюллера–Лайера и Понзо проводилась в недавнем исследовании, выполненном в НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева. В исследование были включены три группы участников: первая группа включала пациентов с терапевтически резистентной шизофренией, вторая группа — пациентов с нерезистентной шизофренией, третья группа — условно здоровых участников. Исследование зрительного восприятия выполнялось при поступлении и через два месяца после начала приема или смены антипсихотической терапии на специальной компьютерной программе, в которой предъявлялись стимулы — объекты, воспринимаемые без иллюзии (нейтрали) и зрительные иллюзии Мюллера–Лайера и Понзо. Эксперимент состоял из двух частей, по 25 испытаний в каждой. В первой части с помощью метода корректировки (подравнивания) оценивался вербальный ответ. Суть эксперимента заключалась в следующем. В каждом испытании верхний отрезок служил эталоном, испытуемому

нужно было изменить длину нижнего отрезка так, чтобы он стал равен по длине эталону. Размеры изменялись при помощи нажатия клавиш «вверх» и «вниз», которые нажимал экспериментатор в соответствии с командами испытуемых. После того, как испытуемый полагал, что нижний отрезок равен эталону, экспериментатор нажимал клавишу «Ввод» и переходил к следующей пробе. Вторая часть эксперимента включала в себя моторную оценку длины отрезков (задача отслеживания). На экране предъявлялись пары отрезков, от испытуемого не требовалось оценивать их размер вербально, необходимо было провести указательным пальцем правой руки по отрезкам на экране, сначала по верхнему отрезку, затем по нижнему, слева направо, таким образом запоминая их длину, расположение (фаза запоминания). После того, как испытуемый проводил пальцем по нижнему отрезку, экспериментатор нажимал клавишу «Ввод», после чего стимулы исчезали. Сразу после исчезновения стимулов, испытуемый должен был воспроизвести их, проводя указательным пальцем по пустому экрану сенсорного монитора сначала вдоль места верхнего отрезка, затем вдоль места нижнего отрезка слева направо (этап воспроизведения). После воспроизведения отрезков экспериментатор нажимал клавишу «Ввод», после чего появлялись новые стимулы. Результаты исследования показали следующее. Иллюзии Мюллера–Лайера и Понзо в задаче корректировки наблюдались в трех группах участников, однако в группе резистентных больных эти иллюзии были значительно больше. Высокая восприимчивость резистентных пациентов к иллюзиям Мюллера–Лайера и Понзо объяснялась нарушениями преимущественно в дорсальном потоке и магноцеллюлярной системе визуальной обработки («где») (Yeap S. et al., 2008). Результаты исследования не показали различий в оценке иллюзии Понзо в фазе запоминания ни в группе здоровых лиц, ни в группе резистентных и нерезистентных больных шизофренией. Однако иллюзия Мюллера–Лайера в фазе запоминания значительно отличалась от нуля в каждой группе. В то же время в фазе воспроизведения обе группы больных шизофренией показали высокую восприимчивость к иллюзиям Понзо и Мюллера–Лайера по сравнению с контрольной группой. Особенно выраженной была иллюзия Понзо в группе резистентных больных. Фаза воспроизведения специфична, поскольку в этой задаче участвуют и дорсальный путь (двигательные действия), в большей степени, и вентральный путь (воспроизведение по памяти объекта). Различия между здоровой группой и группами с шизофренией могут быть связаны с нарушениями дорсального потока (поскольку задача включает в себя действие). Как было отмечено в исследовании, иллюзия Мюллера–Лайера наблюдалась в задаче отслеживания как в фазе запоминания, так и в фазе воспроизведения, а иллюзия Понзо — только в фазе воспроизведения. Предполагалось, что такой эффект обусловлен различиями в механизмах иллюзий Понзо и Мюллера–Лайера, в частности, иллюзия Понзо включает в себя более высокоуровневые процессы по сравнению с иллюзией Мюллера–Лайера. Поскольку и в задачах корректировки, в которых участвует вентральный поток, и в задачах обнаружения (фаза воспроизведения) были выявлены значимые различия между резистентными больными и здоровыми с нерезистентными, авторами предполагалось, что

зрительные нарушения начинаются с дорсального потока, впоследствии включая вентральный поток. Кроме величины силы иллюзий, в исследовании была зарегистрирована скорость отслеживания во всех заданиях. Результаты показали более низкую скорость в каждом задании в группе больных шизофренией, что, вероятно, было связано со снижением когнитивных функций и нарастанием негативных симптомов (Morrens M. et al., 2007). Также в исследовании оценивалась динамика силы моторных и вербальных иллюзий Понзо и Мюллера–Лайера у больных шизофренией в зависимости от ответа на терапию. Достоверных различий в силе моторных и вербальных иллюзий Мюллера–Лайера у пациентов до лечения и после ни в общей группе пациентов, ни в группе резистентных, ни нерезистентных обнаружено не было. Таким образом, повышенная чувствительность к иллюзии Мюллера–Лайера сохранялась на протяжении всего лечения. Чувствительность к иллюзии Понзо у больных шизофренией после терапии изменилась, в частности, у резистентных больных, у которых до начала или смены антипсихотической терапии отмечалось повышение чувствительности к иллюзии Понзо, после терапии чувствительность снизилась. И, наоборот, в группе нерезистентных больных, у которых до начала или смены антипсихотической терапии отмечалось снижение чувствительности к иллюзии Понзо, после терапии чувствительность повысилась. При этом было отмечено, что пациенты, у которых сила иллюзии Понзо уменьшилась после проведенного лечения, имели достоверно более высокие баллы по шкале позитивных синдромов и более низкие баллы по величине Comp. Т по BACS по сравнению с пациентами, у которых сила иллюзии Понзо увеличилась после лечения. Таким образом, результаты исследования имели некоторые сходства с ранее проведенными исследованиями, в которых отмечалось повышение чувствительности больных шизофренией к иллюзии Мюллера–Лайера (Kantrowitz J. T. et al., 2009; Pessoa V. F. et al., 2008; Parnas J. et al., 2001). В отношении иллюзии Понзо были получены аналогичные результаты. Так, в литературе сообщалось об уменьшении чувствительности к ней больных шизофренией (Kantrowitz J. T. et al., 2009), при этом согласно исследованиям Шошиной и соавт. (Шошина И. И. и соавт., 2011) чувствительность была сниженной только на ранних стадиях, а с увеличением длительности заболевания чувствительность повышалась.

Таким образом, показатели зрительных функций могут играть потенциальную роль как в диагностике и оценке прогноза болезни, так и в возможности использования их в качестве прогностических критериев влияния терапии.

Обонятельные нарушения

Обонятельная сенсорная система является потенциальным сайтом для изучения процессов в центральной нервной системе при психических заболеваниях, поскольку она является единственной частью ЦНС, где развитие нейронов устойчиво продолжается на протяжении всей жизни (Turetsky B. I., Moberg P. J., 2009). Стратегическое положение обонятельной системы, его тесная связь с этими отделами мозга обеспечивает наиболее прямой доступ к нейроанатомическим суб-

стратам и может служить надежным маркером изменений в головном мозге. Ввиду анатомической близости префронтальной коры с обонятельной системой связь между когнитивным дефицитом и обонятельной дисфункцией может отражать общность патофизиологических механизмов. Функция обоняния стала информативным инструментом для изучения шизофрении, благодаря нейроанатомической близости обонятельных структур к лобно-височным областям мозга, вовлеченным в патофизиологию заболевания (Turetsky B. I., Kohler C. G. et al., 2008).

Существующие данные указывают на то, что обонятельные нарушения предшествуют началу развития психоза (Kamath et al., 2012, 2014), также это может выявляться среди людей, которые входят в группу высокого риска по развитию психотического состояния (Brewer W. J. et al., 2003; Woodberry et al., 2010). У больных шизофренией нарушение обонятельных функций ассоциировано с изменением вторичного обонятельного центра (коркового), а также с изменением объема обонятельной луковицы (Ansoleaga B. et al., 2015). Эти изменения могут быть вызваны нарушениями дофаминергической нейротрансмиссии, снижением плотности синапсов в результате нарушения их образования и т. д. (Kaplan A. R. et al., 1964; Arnold S. E. et al., 1998; Moberg P. J. et al., 2007).

Большой интерес вызывают сведения о том, что в нейронах головного мозга человека, как и в обонятельном эпителии, экспрессируются сотни генов обонятельных рецепторов, причем у около 65% из них (7/11 генов) снижена активность в дорсолатеральной префронтальной коре при шизофрении. Кроме того, показана дифференциальная чувствительность некоторых обонятельных рецепторов к антипсихотикам. Роль этих рецепторов в клетках мозга и природа предполагаемых лигандов неизвестны. Возможно, они участвуют в модуляции нейрональных и глиальных функций, которые могут изменяться при шизофрении (Ansoleaga B. et al., 2015).

Исследования остроты обоняния или пороговой чувствительности больше фокусируются непосредственно на обработке обонятельной сенсорной информации, изолированной от других когнитивных аспектов идентификации запаха. Дефицит остроты обоняния, как считают, отражает ухудшение в периферическом, в противоположность центральному отделу обонятельной сенсорной системы (McCulloch W. S. et al., 1990; Yasin Yilmaz et al., 2015). Параметры дискриминации отражают центральный аспект обонятельной функции, способность дискриминировать запахи характеризует обонятельную память человека (Keane B. P. et al., 2019; Steven M., Silverstein L. et al., 2011; Maher S. et al., 2019).

В работе E. Steven et al. (2001) было продемонстрировано, что у больных шизофренией нарушается нейрогенез в обонятельном эпителии, что ведет к увеличению числа незрелых обонятельных нейронов, более выраженное у больных, не получавших лечения. Предполагается, что в основе нарушений обоняния при шизофрении могут лежать изменения в системе вторичных мессенджеров. Поскольку цАМФ обеспечивает передачу сигнала в обонятельных рецепторных нейронах, это может способствовать этиологии наблюдаемых обонятельных нарушений. Это может быть связано с активностью гена восприимчивости к ши-

зофрении (DISC1), который изолирует фосфодиэстеразу 4В (PDE4B), фермент, который инактивирует цАМФ, в неактивном состоянии и высвобождает его при повышении уровня цАМФ (Turetsky B. I. et al., 2009).

При изучении связи когнитивного дефицита, измеренного по шкале краткой оценки когнитивных функций у пациентов с шизофренией (Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia, BACS) и обонятельных нарушений было обнаружено, что общий балл по шкале BACS коррелировал с обонятельной чувствительностью ($r = 0,375$, $p < 0,05$), и со способностью различать запахи ($r = 0,459$, $p < 0,01$), также выявлены ассоциации между обонятельной чувствительностью и баллами по заданию «Порядок чисел» ($r = 0,367$, $p < 0,05$), а также результатами дискриминации запахов с баллами по заданию «Вербальная память» ($r = 0,375$, $p < 0,05$) (Иванов М. В., 2020). Таким образом, обонятельные аномалии и когнитивный дефицит при шизофрении могут иметь общие нейробиологические механизмы и быть связаны с нарушением нейрогенеза. Эта гипотеза подтверждается тем, что нарушения в разных сенсорных модальностях имеют схожий характер у одного и того же пациента. Так при сравнении зрительных (величина ошибки при сравнении одинаковых отрезков) и обонятельных нарушений (оценка порогов чувствительности к н-бутанолу и способности к дискриминации запахов) у 47 пациентов с параноидной формой шизофрении были обнаружены корреляции между этими показателями ($r = -0,56$; $r = -0,64$; $p < 0,05$) (рис. 1).

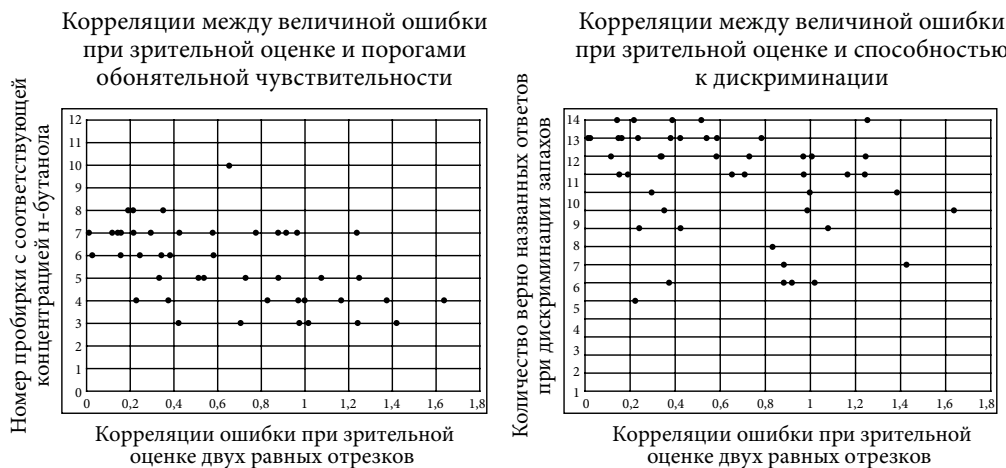


Рис. 1. Связь зрительных и обонятельных нарушений у больных шизофренией

Соматосенсорные нарушения

Еще Э. Блейлер отмечал, что «ощущения, происходящие от органов тела, у больных шизофренией изменяются» и что «даже у хорошо ориентированных пациентов часто можно наблюдать присутствие полного обезболивания частей тела и кожи» (Bernard P. et al., 2001). На сегодняшний день интерес к деперсонализационным нарушениям при шизофрении возрастает, тем не менее до сих пор эта об-

ласть остается плохо изученной и противоречивой. Деперсонализационные нарушения рассматриваются не только как нарушения восприятия, но и как нарушения самосознания (Крылов В. И., 2019; Mallory J. et al., 2018). В соответствии с мнением Вернике сознание нашего телесного существования целиком подчинено целостности органических ощущений, передающихся каждый момент из любой части нашего тела коре. Согласно этой концепции, Дени и Камо считают, что достаточно неупотребления или потери каких-нибудь органических ощущений (например, висцеральных, мускульных, суставных), чтобы определить в нашей синестезии более или менее глубокое нарушение, которое может перейти от простого сомнения к полному отрицанию нашего телесного существования (Меграбян А. А., 1962). Тактильное восприятие включает в себя взаимодополняющее взаимодействие восходящего и центральных когнитивных нисходящих механизмов для обнаружения и ощущения объектов, а также для дискриминации и оценки их размеров, форм и характеристик поверхности (Godde B. et al., 2018). Подобно нейронам центральной нервной системы, механорецепторы, отвечающие за осязание, происходят из эктодермы. Предполагается, что нарушения остроты тактильного восприятия связаны с нейрокогнитивными нарушениями, вызванными аномалиями нейроразвития с филогенетической и онтогенетической точек зрения.

Известно, что количественные и качественные изменения хотя бы одного из основных психических процессов и функций наблюдаются при всех без исключения вариантах деперсонализации (Крылов В. И., 2019). Во многих исследованиях подтверждаются изменения соматосенсорной чувствительности при шизофрении: снижение пространственной остроты и/или нарушение обработки сигналов от тактильных раздражителей, дискриминационный соматосенсорный дефицит (Boettger M. K. et al., 2013). Изменения на начальных этапах восприятия, обработки и передачи информации на этапе ощущения могут привести к формированию болезненных переживаний. Соматосенсорная кора, расположенная в постцентральной извилине, известна своей центральной ролью в обработке сенсорной информации из различных частей тела. Кроме того, она играет важную роль в эмоциональной регуляции (Kropf et al., 2019). Последние данные фМРТ указывают на существенную фрагментацию и реорганизацию первичной сенсорных, слуховых и зрительных областей у пациентов с шизофренией (Bordier C. et al, 2018).

Соматосенсорные нарушения предшествуют наступлению психоза и могут быть обнаружены у пациентов, не получавших лекарственную терапию (Cristina M. et al., 2017). Установлено, что у пациентов с шизофренией по сравнению со здоровыми существует значительный дефицит остроты тактильного пассивного восприятия. При исследовании порогов чувствительности с использованием эстезиометра 54 пациентов с параноидной формой шизофрении и 40 здоровых испытуемых нами было выявлено достоверное снижение порогов тактильной чувствительности у пациентов с шизофренией по сравнению с контрольной группой. Снижение порога тактильной чувствительности было ассоциировано с когнитивным дефицитом, измеренным по шкале BACS. После проведенного лечения у большинства пациентов наблюдалось повышение порогов тактильной чувствительности.

D. Liu et al. также обнаружили, что нейрокогнитивные функции, особенно рабочая память, были отрицательно связаны с порогом угловой дискриминации, что указывает на то, что когнитивные нарушения у больных шизофренией лежат в основе дефицита остроты тактильного восприятия (измеряемого как порог тактильной угловой дискриминации) (Liu D. et al., 2020).

Обсуждение

Дезинтеграция сложных форм чувствительности, которая с течением заболевания приводит к структурным нарушениям мышления и познавательных функций, является одним из основных симптомов шизофрении (Вовин Р.Я., 1991). Поэтому не вызывает сомнений тот факт, что диагностика дисфункции сенсорного восприятия, характеризующаяся неспособностью воспринимать и интегрировать мультисенсорную информацию, является полезным инструментом, который помогает объективизировать психическое состояние пациента.

Данные систематических обзоров и многочисленных статей (Dan X. et al., 2021; Carnemolla S. E. et al., 2020) подтверждают целесообразность использования диагностики обонятельных нарушений с использованием стандартизированных тестов для ранней диагностики психоневрологических заболеваний, выделения групп риска для наблюдения, скрининга и оценки изменений в динамике.

Зрительные нарушения при шизофрении, как было продемонстрировано выше, довольно разнообразны, и методов измерения и воздействия на зрительную систему много. Многочисленные исследования в этой области сложно объединить для проведения мета-анализов из-за многообразия подходов оценки этих нарушений. Большое количество доказательств свидетельствуют о нарушении в работе магно- и парвоцеллюлярной системы, которая оценивается с помощью компьютерной визоконтрастометрии. Результаты мета-анализа выявили доказательства связи зрительных нарушений с тяжестью психоза при шизофрении, более раннем появлении этих нарушений (Kishi T. et al., 2018; Javitt D. C., 2009).

Соматосенсорные нарушения при шизофрении — наименее изученная область, возможно, это связано с тем, что осязание включает себя несколько компонентов, в связи с чем анатомия и физиология этого анализатора изучаются по настоящее время. Имеющиеся данные также подтверждают связь тактильных нарушений с тяжестью психопатологической симптоматики и когнитивного дефицита, обратимость этих нарушений по мере улучшения психического состояния, что позволяет объективизировать ответ на терапию. К тому же измерение тактильных нарушений с помощью эстезиометра Вебера — одна из наиболее легковыполнимых и экономически доступных процедур. Однако на данный момент нет больших обзоров и мета-анализов, подтверждающих высокую эффективность данной методики, но количество работ в этой области растет, что позволит в ближайшем будущем систематизировать полученные данные.

Полученные нами данные, приведенные в тексте рекомендаций, отражают схожие особенности в работе разных сенсорных систем, что является основанием для предположения о панмодальности этого вида расстройств у данной катего-

рии психически больных. Вероятно также, что в силу развития сенсорных нарушений до появления психотических симптомов показатели, отражающие функциональное состояние анализаторов, могут играть потенциальную роль не только в диагностике и оценке прогноза болезни, но и в возможности использования их в качестве инструмента для выделения групп риска. Крайне важным представляется подтвержденные в настоящей работе данные, свидетельствующие о том, что различные методы, воздействующие на сенсорные анализаторы, с целью реабилитации диагностированных сенсорных нарушений (зрительных, слуховых) доказали свою эффективность в улучшении когнитивных функций, уменьшении тяжести продуктивных и негативных симптомов шизофрении (Муравьева С. В. и соавт., 2020; Scoriels L. et al., 2020).

Список литературы

1. *Вовин Р. Я.* Шизофренический дефект (диагностика, патогенез, лечение). Сборник научных трудов Психоневрологического института им. В. М. Бехтерева. 1991; 3: 171 с.
2. *Иванов М. В., Тумова М. А., Муслимова Л. М., Капустина Т. В.* Нарушения обработки информации у больных шизофренией: обзор литературы. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2020; 2(107): 41–50. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2020-2\(107\)-41-50](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2020-2(107)-41-50).
3. *Крылов В. И.* Деперсонализационные нарушения (психопатологические особенности и систематика). Трудный пациент № 5, том 17, 2019.
4. *Куликовский Я. Дж., Робсон Э.* Пространственные, временные и хроматические каналы: электрофизиологическое обоснование. Оптич. журн. 1999; 66 (9): 37–52.
5. *Меграбян А. А.* Деперсонализация. Ереван: Армянское государственное издательство, 1962; 355–358.
6. *Муравьева С. В., Моисеенко Г. А., Чомский А. Н., Шарыбин Е. А., Кропотов Ю. Д., Шелепин Ю. Е.* Стимуляция работы зрительной системы с помощью когнитивной задачи виртуальной среды у пациентов с шизофренией и депрессией. Физиология человека. 2020; 46 (5): 27–36.
7. *Шошина И. И., Перевозчикова И. Н., Конкина С. А., Пронин С. В., Бендера А. П., Шелепин Ю. Е.* Особенности восприятия длины отрезков в условиях иллюзии Понцо и Мюллера–Лайера при шизофрении. Журн. высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова. 2011; 61 (6): 697–705.
8. *Шошина И. И., Шелепин Ю. Е., Семенова Н. Б.* Контрастно-частотная чувствительность у больных шизофренией при терапии атипичными и типичными нейролептиками. Физиология человека. 2014; 40 (1): 1–6.
9. *Ansoleaga B., Garcia-Esparcia P., Pinacho R., Haro J. M., Ramos B., Ferrer I. J.* Decrease in olfactory and taste receptor expression in the dorsolateral prefrontal cortex in chronic schizophrenia. Psychiatr. Res. 2015; 60: 109–16. <https://doi.org/10.1016/j.psychires.2014.09.012>.
10. *Arnold S. E., Smutzer G., Trojanowski J. Q., Moberg P. J.* Cellular and molecular neuropathology of the olfactory epithelium and central olfactory pathways in Alzheimer's disease and schizophrenia. J Annals of the New York Academy of Sci. 1998; 855: 762–75. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1998.tb10656.x>.
11. *Berkovitch L., Dehaene S., Gaillard R.* Disruption of Conscious Access in Schizophrenia. Trends Cogn Sci. 2017; 21 (11): 878–892.
12. *Boettger M. K., Grossmann D., Baer K. J.* Increased cold and heat pain thresholds influence the thermal grill illusion in schizophrenia. Eur. J. Pain. 2013; 17 (2): 200–209.

13. Bolte S., Holtmann M., Poustka F., Scheurich A., Schmidt L. Gestalt perception and local-global processing in high functioning autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2007; 37: 1493–1504.
14. Bordier C., Nicolini C., Forcellini G., Bifone A. Disrupted modular organization of primary sensory brain areas in schizophrenia. *Neuroimage Clin*. 2018; 1 (18): 682–693.
15. Brewer W. J., Wood S. J., McGorry P. D., Francey S. M., Phillips L. J., Yung A. R. *et al*. Impairment of olfactory identification ability in individuals at ultra-high risk for psychosis who later develop schizophrenia. *Am. J. Psychiatry*. 2003; 160: 1790–1794.
16. Butler P. D., Silverstein S. M., Dakin S. C. Visual perception and its impairment in schizophrenia. *Biol. Psychiatry*. 2008; 64: 40–49.
17. Calderone D. J., Hoptman M. J., Martinez A. *et al*. Contributions of low and high spatial frequency processing to impaired object recognition circuitry in schizophrenia. *Cereb. Cortex*. 2013; 23: 1849–1858.
18. Carnemolla S. E., Hsieh J. W., Sipione R., Landis B. N., Kumfor F., Piguet O., Manuel A. L. Olfactory dysfunction in frontotemporal dementia and psychiatric disorders: A systematic review. *Neurosci. Biobehav. Rev*. 2020 Nov; 118: 588–611. doi: 10.1016/j.neubiorev.2020.08.002. Epub 2020 Aug 18.
19. Chang B. P., Lenzenweger M. F. Somatosensory Processing in the Biological Relatives of Schizophrenia Patients: A Signal Detection Analysis of Two-Point Discrimination. *Journal of Abnormal Psychology*. 2001; 110 (3): 433–442.
20. Chen Y., Nakayama K., Levy D. L. *et al*. Psychophysical isolation of a motion-processing deficit in schizophrenics and their relatives and its association with impaired smooth pursuit. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1999a; 96 (8): 4724–4729.
21. Chen Y., Palafox G. P., Nakayama K., Levy D. L., Matthysse S., Holzman P. S. Motion perception in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*. 1999b; 56: 149–154.
22. Clementz B. A., McDowell J. E., Dobkins K. R. Compromised speed discrimination among schizophrenia patients when viewing smooth pursuit targets. *Schizophr Res*. 2007; 95 (1–3): 61–64.
23. Conci M., Tollner T., Leszczynski M., Muller H. J. The time-course of global and local attentional guidance in Kanizsa-figure detection. *Neuropsychologia*. 2011; 49: 2456–2464.
24. Dan X., Wechter N., Gray S., Mohanty J. G., Croteau D. L., Bohr V. A. Olfactory dysfunction in aging and neurodegenerative diseases. *Ageing Res Rev*. 2021 Sep; 70: 101416. doi: 10.1016/j.arr.2021.101416. Epub 2021 Jul 27. PMID: 34325072.
25. De la Rosa S., Choudhery R. N., Chatziastros A. Visual object detection, categorization, and identification tasks are associated with different time courses and sensitivities. *J. Exp. Psychol. Hum. Percept. Perform*. 2011; 37: 38–47.
26. de Xivry J. J. O., Lefevre P. Saccades and pursuit: two outcomes of a single sensorimotor process. *J. Physiol*. 2007; 584: 11–14.
27. Dzafic I., Larsen K. M., Darke H., Pertile H., Carter O., Sundram S., Garrido M. I. Stronger Top-Down and Weaker Bottom-Up Frontotemporal Connections During Sensory Learning Are Associated With Severity of Psychotic Phenomena. *Schizophr. Bull*. 2021; 6: sbaa188. doi: 10.1093/schbul/sbaa188.
28. Fukushima J., Fukushima K., Chiba T., Tanaka S., Yamashita I., Kato M. Disturbances of voluntary control of saccadic eye-movements in schizophrenic-patients. *Biol. Psychiatry*. 1988; 23: 670–677.
29. Hoff A. L., Sakuma M., Razi K., Heydebrand G., Csernansky J. G., De Lisi L. E. Lack of association between duration of untreated illness and severity of cognitive and structural brain deficits at the first episode of schizophrenia. *Am. J. Psychiatry*. 2000; 157 (11): 1824–1828.
30. Hong L. E., Tagamets M., Avila M. *et al*. Specific motion processing pathway deficit during eye tracking in schizophrenia: a performance-matched functional magnetic resonance imaging study. *Biol. Psychiatr*. 2005; 57: 726–732.

31. Hong L. E., Turano K. A., O'Neill H. B., Hao L., Wonodi I., McMahon R. P., Thaker G. K. Is motion perception deficit in schizophrenia a consequence of eye-tracking abnormality? *Biol. Psychiatry*. 2009; 65: 1079–1085.
32. Javitt D. C. When doors of perception close: bottom-up models of disrupted cognition in schizophrenia. *Annu. Rev. Clin. Psychol.* 2009; 5 (1): 249–275.
33. Kamath V., Moberg P. J., Calkins M. E., Borgmann-Winter K., Conroy C. G., Gur R. E., Kohler C. G., Turetsky B. I. An odor-specific threshold deficit implicates abnormal cAMP signaling in youths at clinical risk for psychosis. *Schizophr. Res.* 2012; 138 (2), 280–284.
34. Kantrowitz J. T., Butler P. D., Schecter I., Silipo G., Javitt D. C. Seeing the world dimly: the impact of early visual deficits on visual experience in schizophrenia. *Schizophr. Bull.* 2009; 35: 1085–1094.
35. Kaplan A. R., Glanville E. V., Fischer R. Taste Thresholds for Bitterness and Cigarette Smoking. *Nature: journal.* 1964; 202: 1366. <https://doi.org/10.1038/2021366a0>.
36. Keane B. P., Paterno D., Crespo L. P., Kastner S., Silverstein S. M. Smaller visual arrays are harder to integrate in schizophrenia: Evidence for impaired lateral connections in early vision. *Psychiatry Research.* 2019; 282: 45–51.
37. Kim D., Wylie G., Pasternak R. et al. Magnocellular contributions to impaired motion processing in schizophrenia. *Schizophr Res.* 2006; 82 (1): 1–8.
38. Kishi T., Ikuta T., Oya K., Matsunaga S., Matsuda Y., Iwata N. Anti-Dementia Drugs for Psychopathology and Cognitive Impairment in Schizophrenia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int. J. Neuropsychopharmacol.* 2018 Aug 1; 21 (8): 748–757. doi: 10.1093/ijnp/pyy045.
39. Klauminig M. J., Trask C. L., Neis A. M., Cohn J. R., Chen X., Berglund A. M., Cicero D. C. Associations among domains of self-disturbance in schizophrenia. *Psychiatry Research.* 2018; 267: 187–194.
40. Kropf E., Syan S. K., Minuzzi L., Frey B. N. From anatomy to function: the role of the somatosensory cortex in emotional regulation. *Braz J Psychiatry.* 2019. <https://doi.org/10.1590/1516-4446-2018-0183>.
41. Kulikowski J. J., Walsh V., Murray I. J. What really limits vision? Limits of vision. London. Macmillan Press. 1991; 286–330.
42. Laurens K. R., Kiehl K. A., Ngan E. T., Liddle P. F. Attention orienting dysfunction during salient novel stimulus processing in schizophrenia. *Schizophr. Res.* 2005; 75: 159–171.
43. Lee B., Pokorny J., Smith V., Martin P., Valberg A. Luminance chromatic modulation sensitivity of macaque ganglion cells and human observers. *Journal of the Optical Society of America.* 1990; 7: 2223–2237.
44. Liu D., Fan H. Z., Zhao W. X., Wang Y. H., Li D., Wu J. L., Yan T. Y., Tan S. P. Deficits of Tactile Passive Perception Acuity in Patients With Schizophrenia. *Front Psychiatry.* 2020; 27 (11): 102–113.
45. Livingston M. S., Hubel D. H. Segregation of form, color, movement, and depth: anatomy, physiology, and perception. *Science.* 1988; 240: 740–749.
46. Loughland C. M., Williams L. M., Gordon E. Visual scanpaths to positive and negative facial emotions in an outpatient schizophrenia sample. *Schizophr Res.* 2002; 55: 159–170.
47. Maher S., Ekstrom T., Ongur D., Levy D. L., Norton D. J., Nickerson L. D., Chen Y. Functional disconnection between the visual cortex and right fusiform face area in schizophrenia. *Schizophrenia Research.* 2019; 209: 72–79.
48. Martinelli G., Rigoli F., Shergill S. S. Aberrant force processing in schizophrenia. *Schizophr Bull.* 2017; 43: 417–424.
49. McCulloch W. S., Pitts W. A logical calculus of the ideas immanent in nervous activity. 1943. *Bull Math Biol.* 1990; 52(1–2): 99–115. PMID: 2185863.
50. Merigan W. H., Maunsell J. H. R. How parallel are the primate visual pathways? *Ann Rev. Neuroscience.* 1993; 16: 369–402.

51. Moberg P. J., McGue C., Kanes S. J., Roalf D. R., Balderston C. C., Gur R. E., Kohler C. G., Turetsky B. I. Phenylthiocarbamide (PTC) perception in patients with schizophrenia and first-degree family members: relationship to clinical symptomatology and psychophysical olfactory performance. *Schizophrenia Research* 2007; 90: 221–228; <https://doi.org/10.1016/j.schres.2006.11.014>.
52. Morrens M., Hulstijn W., Sabbe B. Psychomotor slowing in schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*. 2007; 33 (4): 1038–1053.
53. Notredame C.-E., Pins D., Deneve S., Jardri R. What visual illusions teach us about schizophrenia. *Front. Integr. Neurosci.* 2014; 8: 63–69.
54. Nuechterlein K. H., Barch D. M., Gold J. M., Goldberg T. E., Green M. F., Heaton R. K. Identification of separable cognitive factors in schizophrenia. *Schizophr Res.* 2004; 72 (1): 29–39.
55. Parnas J., Vianin P., Saebye D. Visual binding abilities in the initial and advanced stages of schizophrenia. *Acta Psychiatr. Scand.* 2001; 103: 171–180.
56. Perevozchikova I., Shoshina I., Shelepin Y., Pronin S. Features of visual perception of the Ponzo and Müller-Lyer illusions in schizophrenia. *Perception*. 2011; 40: 170.
57. Pessoa V. F., Monge-Fuentes V., Simon C. Y., Suganuma E., Tavares M. C. The Muller-Lyer illusion as a tool for schizophrenia screening. *Rev. Neurosci.* 2008; 19: 91–100.
58. Phillipson O. T., Harris J. P. Perceptual changes in schizophrenia: a questionnaire survey. *Psychol Med.* 1985; 15(4): 859–66. doi: 10.1017/s0033291700005092. PMID: 4080889.
59. Plomp G., Roinishvili M., Chkonina E., Kapanadze G., Kereselidze M., Brand A. et al. Electrophysiological evidence for ventral stream deficits in schizophrenia patients. *Schizophr. Bull.* 2013; 39: 547–554.
60. Rabagliati H., Ferguson B., Lew-Williams C. The profile of abstract rule learning in infancy: Meta-analytic and experimental evidence. *Dev Sci.* 2019; 22(1): e12704. doi: 10.1111/desc.12704. Epub 2018 Jul 16.
61. Saron C. D., Schroeder C. E., Foxe J. J., Vaughan H. G. Visual activation of frontal cortex: segregation from occipital activity. *Cogn. Brain Res.* 2001; 12: 75–88.
62. Schwartz B. D., Maron B. A., Evans W. J. et al. High velocity transient visual processing deficits diminish ability of patients with schizophrenia to recognize objects. *Neuropsychiatry Neuropsychol. Behav. Neurol.* 1999; 12 (3): 170–177.
63. Scoriels L. et al. Auditory versus visual neuroscience-informed cognitive training in schizophrenia: Effects on cognition, symptoms and quality of life. *Schizophr. Res.* 2020; 2: 123–126.
64. Shuwairi S. M., Cronin-Golomb A., McCarley R. W., O'Donnell B. F. Color discrimination in schizophrenia. *Schizophr Res.* 2002; 55: 197–204.
65. Silverstein S. M., Keane B. P., Corlett P. R. Oculomics in Schizophrenia Research. *Schizophr Bull.* 2021; 47(3): 577–579. doi: 10.1093/schbul/sbab011. PMID: 33606022; PMCID: PMC8084449.
66. Slaghuis W. L. Contrast sensitivity for stationary and drifting spatial frequency gratings in positive- and negative-symptom schizophrenia. *J. Abnorm. Psychol.* 1998; 107 (1): 49–62.
67. Thoenes S., Oberfeld D. Meta-analysis of time perception and temporal processing in schizophrenia: differential effects on precision and accuracy. *Clin. Psychol. Rev.* 2017; 54: 44–64.
68. Tso I. F., Carp J., Taylor S. F., Deldin P. J. Role of Visual Integration in Gaze Perception and Emotional Intelligence in Schizophrenia. *Schizophr. Bull.* 2014; 40 (3): 617–625.
69. Turetsky B. I., Hahn Ch.-G., Borgmann-Winter K., Moberg P. J. Scents and Nonsense: Olfactory Dysfunction in Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*. 2009; 35 (6): 1117–1131.
70. Uhlhaas P. J., Mishara A. L. Perceptual anomalies in schizophrenia: integrating phenomenology and cognitive neuroscience. *Schizophr. Bull.* 2006; 33: 142–156.
71. Uhlhaas P. J., Phillips W. A., Silverstein S. M. The course and clinical correlates of dysfunctions in visual perceptual organization in schizophrenia during the remission of psychotic symptoms. *Schizophr Res.* 2005; 75: 183–192.

72. Uhlhaas P.J., Silverstein S.M., Phillips W.A., Lovell P.G. Evidence for impaired visual context processing in schizotypy with thought disorder. *Schizophr Res.* 2004; 68: 249–260.
73. Vialatte F.B., Maurice M., Dauwels J., Cichocki A. Steady-state visually evoked potentials: focus on essential paradigms and future perspectives. *Progress in Neurobiology.* 2010; 90: 418–438.
74. Vidyasagar T.R. A neuronal model of attentional spotlight: parietal guiding the temporal. *Brain Research Reviews.* 1999; 30: 66–76.
75. Vidyasagar T.R., Kulikowski J.J., Lipnicki D.M., Dreher B. Convergence of parvocellular and magnocellular information channels in the primary visual cortex of the macaque. *European Journal of Neuroscience.* 2002; 16: 945–956.
76. Williams L.M., Loughland C.M., Gordon E., Davidson D. Visual scanpaths in schizophrenia: is there a deficit in face recognition? *Schizophr Res.* 1999; 40: 189–199.
77. Woodberry K. A., Seidman L. J., Giuliano A. J., Verdi M. B., Cook W. L., McFarlane W. R. Neuropsychological profiles in individuals at clinical high risk for psychosis: relationship to psychosis and intelligence. *Schizophr Res.* 2010; 123(2–3): 188–98. doi: 10.1016/j.schres.2010.06.021. Epub: 2010, Aug 9. PMID: 20692125; PMCID: PMC2964352.
78. Yeap S., Kelly S. P., Sehatpour P., Magno E., Garavan H., Thakore J. H., Foxe J. J. Visual sensory processing deficits in Schizophrenia and their relationship to disease state. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 2008; 258: 305–316.
79. Yılmaz Y., İnce E., Uğurlu H., Baş A., Tatlı B., Balcıoğlu İ. Clinical assessment and implication of olfactory dysfunction in neuropsychiatric disorders of childhood and adulthood: a review of literature. *The journal of neurobehavioral sciences.* 2015. <https://doi.org/10.1093/chemse/bjz040>.

Клинические характеристики депрессии при семейной отягощенности аффективными расстройствами

Е. М. Касьянов, Г. В. Рукавишников, М. А. Ганзенко, Л. Л. Кельин, А. О. Кибитов,
Г. Э. Мазо

ВВЕДЕНИЕ

По прогнозам Всемирной Организации Здравоохранения к 2030-му году депрессия будет являться основной причиной нетрудоспособности населения [1]. Рост распространенности депрессии и ее вклада в глобальное бремя болезней сделали изучение биологических основ данного заболевания одним из ключевых направлений исследований в области биологической психиатрии. Для достижения задач профилактики необходима возможность выявления в популяции групп риска — индивидуумов с высоким уровнем генетического риска развития депрессии.

Депрессия является мультифакториальным полигенным расстройством, что предполагает вовлеченность множества молекулярных механизмов в формирование ее фенотипа [2]. Данное расстройство часто регистрируется в семьях в различных поколениях, что дает возможность сделать предположение о генетическом характере семейной агрегации [3]. Результаты мета-анализа высококачественных семейных и близнецовых исследований показали, что наследуемость депрессии находится в диапазоне от 31 до 42% [4]. Однако несмотря на то, что работы в области генетической эпидемиологии продемонстрировали существенный вклад генетических факторов в развитие депрессии [5], отсутствие воспроизводимых молекулярно-генетических данных, а также необходимость больших размеров выборок и последовательных подходов к контролю и анализу качества, требуют дальнейших высококачественных фундаментальных исследований.

Таким образом, на сегодняшний день клинический подход до сих пор остается ведущим в практике врачей и ученых, в том числе в выявлении отягощенного семейного анамнеза у пациентов с депрессией в ходе стандартного интервью, что приводит к необходимости создания методических рекомендаций по скринингу депрессии в семьях с высоким риском развития данного расстройства и проведению генетического консультирования пациентов и их кровных родственников.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Общие сведения и терминология

Семейные исследования пытаются ответить на вопрос: имеют ли расстройства тенденцию агрегироваться (накапливаться) в семьях? В рамках семейного дизайна, как правило, сравнивается частота встречаемости расстройства среди родственников первой степени пораженного пробанда с частотой встречаемости

заболевания среди родственников незатронутых пробандов и в общей популяции. Более высокая частота расстройства среди родственников пораженных пробандов указывает на то, что расстройство может иметь семейный характер. Однако это не обязательно означает, что только гены вовлечены в этиологию и патогенез данного расстройства, т. к. оно может возникать в семьях из-за общих внешнесредовых факторов (например, чрезмерный стресс, проживание в экологически неблагоприятном районе и др.) [6].

Важное методологическое различие в дизайне семейных исследований заключается в том, что во многих работах используются *метод семейной истории*, когда диагнозы родственников пробанда основываются только на его косвенных сообщениях. Метод семейной истории, как правило, менее чувствителен, чем *метод семейного исследования*, когда диагноз родственникам пробанда выставляется при беседе с врачом. Это связано с тем, что метод семейной истории является более субъективным и может недооценивать распространенность психических расстройств в семьях.

Семейные исследования аффективных расстройств, опубликованные до 1960 года, изучали сложный фенотип аффективных расстройств и не различали униполярные депрессии и депрессии в рамках биполярного аффективного расстройства (БАР) [7]. Несмотря на это, 13 исследований, опубликованных до 1960 года, выявили повышенный риск аффективных расстройств среди родственников пораженных пробандов по сравнению с имеющимися оценками риска аффективных расстройств в общей популяции [8].

Главные семейные исследования аффективных расстройств были проведены во второй половине XX века [9, 10] и [11]. В целом, полученные результаты подтверждают выводы о том, что:

1. Родственники пациентов с БАР имеют повышенный риск, как БАР, так и униполярной депрессии.

2. Родственники пробандов с униполярной депрессией имеют повышенный риск развития данного расстройства, но, вероятно, не имеют существенно повышенного риска БАР.

3. Имеет место быть генетическое перекрытие между БАР и другими расстройствами, в особенности — расстройствами шизофренического спектра — шизоаффективным расстройством [6].

В семейных исследованиях, где изучались только пациенты с депрессией, было показано, что лица, по крайней мере, с одним кровным родственником с данным расстройством, примерно в 2,8 раза чаще сами страдают депрессией по сравнению с общей популяцией [4]. Более того, наиболее высокому риску развития депрессии подвержены потомки родственников из двух поколений с установленным диагнозом данного расстройства [12].

Если в первых исследованиях с семейным дизайном лишь количественно оценивали риски аффективных расстройств, то в последующих работах ученые сфокусировались на поиске клинических особенностей «семейных» форм РДР и БАР [13]. Несмотря на высокую методологическую гетерогенность семейных

исследований РДР, можно выделить ряд наиболее специфичных характеристик у пациентов с отягощенным семейным анамнезом [14], например: манифест заболевания в более раннем возрасте [15, 16], более высокая частота сопутствующих тревожных расстройств еще до первого эпизода депрессии [16], более длительная продолжительность депрессивных эпизодов [17], более высокая рекуррентность [18], более высокая частота депрессии с атпичными нейровегетативными симптомами [19], более высокий риск терапевтической резистентности [20], более высокие риски развития зависимости от ПАВ [21], суицидальных мыслей и суицидальных попыток [18, 21, 22], а также коморбидных психических расстройств, таких как генерализованное тревожное расстройство [23, 24], паническое расстройство [25], булимия [25] и антисоциальное расстройство личности [26]. Однако не во всех исследованиях, в которых изучался отягощенный семейный анамнез у пациентов с РДР, данные клинические находки имели подтверждение [4, 15].

Семейные исследования депрессии в российской популяции

Классических семейных исследований депрессии в российской популяции на момент написания данных методических рекомендаций не опубликовано. Имеется только одно отечественное исследование, посвященное оценке влияния отягощенного семейного анамнеза аффективными расстройствами на клинические характеристики депрессии [14].

Мы провели кросс-секционное исследование, в котором изучались самоотчеты 172 пациентов с депрессией о наличии кровных родственников с аффективными расстройствами [14]. На основе полученных результатов сделано пять основных наблюдений:

1. Более трети пациентов с депрессией (30,2%) отмечали наличие отягощенного семейного анамнеза аффективными расстройствами (депрессией — 26,7% или БАР — 3,5%).
2. У пациентов с отягощенным семейным анамнезом чаще встречалось наличие сопутствующего генерализованного тревожного расстройства (ГТР), что также в дальнейшем было подтверждено данными логистической регрессии.
3. При разделении выборки по полу было выявлено, что у пациентов женского пола с отягощенным семейным анамнезом чаще встречался ранний манифест депрессии, а у мужчин — наличие сопутствующего ГТР, а также тенденция к большему наличию попыток самоубийства.
4. Ранний манифест депрессии, как одно из возможных проявлений генетического влияния, а также мужской пол были факторами риска сопутствующего обсессивно-компульсивного расстройства (ОКР).
5. Были выявлены клинические характеристики депрессии, на которые оказывает влияние отягощенный семейный анамнез и пол, такие как максимальная продолжительность эпизода, а также количество попыток суицида и количество эпизодов депрессии на уровне тенденции к значимости.

Исследования, в которых использовались более чувствительные методы (прямые интервью с членами семей), продемонстрировали, что частота пациентов с отягощенным семейным анамнезом колеблется от 23,3% до 26,2% в выборке молодых взрослых [23] и от 24,5% до 39,3% конкордантности в выборке дизиготных и монозиготных близнецов соответственно [27]. Эти данные в целом соответствуют результатам приведенного исследования (30,2%), в котором использовался менее чувствительный метод сбора информации об отягощенном семейном анамнезе без прямого интервью с родственниками.

Также в данном исследовании значимые результаты по раннему манифесту депрессии были выявлены только для женщин с отягощенным семейным анамнезом, что пока не было описано в других литературных источниках. Хотя имеются данные о том, что женщины в целом чаще мужчин имеют отягощенный аффективными расстройствами семейный анамнез [28]. В целом ранний манифест является наиболее изученной клинической особенностью депрессии в семейных исследованиях. Так, дети с высоким семейным риском депрессии имеют более ранний возраст манифеста расстройства по сравнению с детьми с депрессией без отягощенного семейного анамнеза [29]. И наоборот, родители с ранним началом депрессии чаще имеют детей с депрессией по сравнению с родителями с более поздним началом данного расстройства [24]. Среди других рассмотренных нами результатов исследований были те, которые предсказывали семейную агрегацию депрессии по ее раннему манифесту [30, 31, 32], а также и те, которые не находили подобной ассоциации [17, 18].

Еще одна интересная находка заключалась в том, что раннее начало депрессии было связано с наличием сопутствующего ОКР, причем вероятность его развития была несколько выше у мужчин, чем у женщин с ранним началом. Данные результаты согласуются с эпидемиологическими исследованиями ОКР, где была показана его высокая коморбидность с депрессией (до 50,5% в течение жизни), а также типичное начало в позднем подростковом возрасте [34]. При этом дети мужского пола составляли почти две трети случаев ОКР, развивающихся в детском возрасте (как правило, до 15 лет) [35], в то время как женщины преобладали в группах с более поздним развитием ОКР.

Другие обнаруженные клинические характеристики у пациентов с депрессией и отягощенным семейным анамнезом, такие как повышенная распространенность ГТР, повышенное количество попыток суицида, повышенное количество эпизодов депрессии, а также более продолжительные депрессивные эпизоды также реплицировались в других крупных исследованиях [4, 18, 24, 36].

Таким образом, было показано, что наличие отягощенного семейного анамнеза по аффективным расстройствам влияет на клинические характеристики депрессии, и это влияние реализуется по-разному у мужчин и женщин [14]. Причем это влияние может проявляться более высокой частотой сопутствующих тревожных расстройств, а также такими признаками, как более ранний манифест депрессии, повышенное количество суицидальных попыток, более длительная продолжительность и большее количество депрессивных эпизодов. Необходимы

дальнейшие клинические и генетические исследования для изучения специфических эффектовотягощенного семейного анамнеза по аффективным расстройствам в зависимости от пола. Кроме того, более детальное и объективное изучение семейного анамнеза может способствовать выделению отдельных семейных форм депрессии со сходными механизмами развития, клиническими проявлениями и реакциями на психофармакотерапию.

Рекомендации по генетическому консультированию пациентов с аффективными расстройствами и их кровных родственников

Несмотря на то, что значительное число специалистов в области психического здоровья и пациентов считают, что психические расстройства имеют генетическую основу, значительное число пациентов, посещавших клинические центры, сообщали, что их психиатр никогда не говорил с ними о генетике их психического здоровья [37]. Это контрастирует с данными о том, что почти половина пациентов часто или почти всегда беспокоились о передаче своего психического расстройства потомству, и что значительное число пациентов, почти треть, сообщали, что вопросы генетики их патологии часто или почти всегда возникали в их семьях [37]. Таким образом, полученные результаты в области психиатрической генетики и социальных опросов демонстрируют целесообразность обсуждения важных этических проблем, возникающих в семьях пациентов с аффективными расстройствами.

Риск заболевания, который обычно сообщается членам семей, обращающимся за генетическим консультированием, является семейным риском — риском, который был оценен на основе эпидемиологических наблюдений передачи заболевания от родителей к ребенку. Крайне важно понимать, что при проведении семейного консультирования или беседы с родственниками пациента некорректно экстраполировать количественные данные риска развития аффективных расстройств, полученных в семейных и близнецовых исследованиях, на персональный риск развития психопатологии у детей пациента (в т. ч. планируемых), а также других его ближайших родственников [7]. В таких случаях рекомендуется указать на то, что отягощенный семейный анамнез по аффективным расстройствам не является отражением только генетического влияния и расценивается лишь как один из факторов риска РДР или БАР, который на текущий момент проблематично оценить персонально для каждого человека [38]. Это связано с тем, что генетические тесты пока не могут использоваться в клинической практике для диагностики и прогнозирования риска развития аффективных расстройств. Однако, создание валидированных генетических панелей широко обсуждается, т. к. уже идентифицированы редкие генетические варианты (в первую очередь — вариации числа копий генов), которые, как правило, представляют собой факторы риска с очень высоким эффектом пенетрантности, достигающим 82% [39]. При этом лишь незначительное меньшинство пациентов с аффективными расстройствами имеют подобные генетически варианты, выявляемые доступными генетическими методами. Однако данные находки уже сейчас значительно

меняют психиатрическое генетическое консультирование пациентов и их семей и порождают обсуждение множества этических проблем.

В программном документе Европейской психиатрической ассоциации об этических аспектах общения с пациентами и их семьями [41] постулируются следующие ключевые правила для психиатров при генетическом консультировании:

- Проявляйте особую осторожность в общении с пациентами и семьями по вопросам генетического риска, предоставляя обновленную информацию о текущем состоянии дел в этой области.
- Дайте понять, что современные генетические знания все еще неполны, так как являются развивающимся научным направлением.
- Помните, что раскрытие результатов может вызвать негативные и разрушительные эффекты пациентов и других членов семьи.
- Обсудите с пациентом возможность обмена генетической информацией с членами семьи и получите явное согласие на раскрытие данной информации.
- Консультанты должны учитывать этические последствия раскрытия генетической информации и сложность психологических последствий и быть готовыми предложить психотерапевтическую поддержку в рамках процесса консультирования.
- В случае генетического консультирования по вопросам планирования семьи и аборт, проявляйте уважение к ценностям и решениям пациентов.

Кроме того, на наш взгляд, лицам с отягощенным семейным анамнезом по РДР или БАР и развитием неспецифических аффективных нарушений, не достигающих клинического уровня, возможно рекомендовать систематическое наблюдение у специалистов в области психического здоровья (психолога, психотерапевта, психиатра). Внедрение стратегий раннего вмешательства может помочь изменить исход заболевания и предотвратить потенциально необратимый вред для пациентов с аффективными расстройствами, поскольку пациенты на ранних стадиях могут быть более восприимчивы к лечению и нуждаться в менее агрессивной терапии [40].

Однако до получения более убедительных данных о наилучшей стратегии ведения на ранних стадиях лиц высокого риска развития аффективных расстройств врачам следует тщательно взвешивать риски и преимущества каждого вмешательства. Хотя к потенциальным преимуществам скрининговых методов можно отнести психологическую подготовку к диагностике и лечению, возможные риски включают прекращение или отказ от необходимого лечения. Эти риски могут оказать неблагоприятное воздействие на человека или семью, например, повлиять на решение о прерывании беременности, особенно при наличии дезинформации, неполных данных или неправильной интерпретации

Еще одной, неучтенной выше, рекомендацией является дополнительный диагностический скрининг для исключения скрытой биполярности и профилактики инверсии аффекта на фоне антидепрессивной терапии у пациентов с депрессивным эпизодом (ДЭ) или РДР с отягощенным семейным анамнезом по БАР. К фак-

торам риска конверсии ДЭ или РДР в БАР, помимоотягощенного семейного анамнеза, относятся: ранний манифест аффективного расстройства, атипичные симптомы (реактивное настроение, гиперсомния, гиперфагия, сонный паралич), психомоторная заторможенность, психотические симптомы, смешанные (контрполярные) симптомы в структуре депрессии, гипоманиакальные симптомы в анамнезе [40].

На данный момент пока отсутствуют достоверные диагностические инструменты, которые помогли бы врачам выявить людей с высоким риском аффективных расстройств, хотя имеются некоторые многообещающие предварительные результаты. На основе положений рабочей группы по генетическому тестированию Международного общества по психиатрической генетике (International Society of Psychiatric Genetics, ISPG) нами были разработаны краткие рекомендации по генетическому скринингу аффективных расстройств для психиатров (ispg.net/genetic-testing-statement/):

- Одних только распространенных генетических вариантов недостаточно для возникновения аффективных расстройств. Генотипы большого количества распространенных вариантов могут быть объединены для получения общей оценки генетического риска, которая может выявить людей с повышенным или пониженным риском. Однако в настоящее время не ясно, имеет ли это клиническое значение.
- Появляется все больше доказательств того, что редкие патогенные варианты с большим влиянием на функцию мозга играют причинную роль у значительного меньшинства людей с психическими расстройствами и могут быть основной причиной заболевания в некоторых семьях. Выявление известных патогенных вариантов может помочь диагностировать редкие состояния, которые имеют важные медицинские и психиатрические последствия для отдельных пациентов, и может помочь в семейном консультировании. Выявление мутаций *de novo* и вариантов числа копий (CNVs) также может иметь место в лечении серьезных психических расстройств. Тестирование CNV также может оказаться полезным для лиц, обращающихся за консультацией по вопросам семейного риска. Хотя рабочая группа по генетическому тестированию ISPG не пришла к единому мнению относительно широкого использования тестирования CNV при расстройствах, развивающихся у взрослых, большинство согласилось с тем, что такие тесты могут иметь ценность в случаях, которые проявляются нетипично или в контексте умственной отсталости, расстройств аутистического спектра или определенных медицинских синдромов.
- Профессиональное консультирование может играть важную роль в принятии решения о прохождении генетического тестирования и в интерпретации его результатов. По рекомендациям диагностическое или геномное генетическое тестирование должно включать консультацию специалиста, обладающего опытом в области психического здоровья и интерпретации генетических тестов. Консультация медицинского генетика рекомендуется в случае

выявления признанного генетического расстройства или если результаты имеют репродуктивные или другие широкие последствия для здоровья.

- При проведении геномного тестирования необходимо четко и открыто информировать о возможности случайных (вторичных) находок. Процедуры работы с такими результатами должны быть четко изложены и заранее согласованы с пациентом или участником исследования. Следует уважать автономию компетентных лиц в отношении предпочтений по информированию о случайных результатах.
- Результаты генетических тестов, как и все медицинские записи, являются частными данными и должны быть защищены от несанкционированного разглашения с помощью современных систем шифрования и компьютерной безопасности.
- Необходима разработка и распространение образовательных программ и учебных планов для расширения знаний о генетической медицине среди студентов и специалистов в области психического здоровья, повышения осведомленности общественности о генетике и генетическом тестировании, а также снижения стигмы.
- Необходимо расширить исследовательские усилия для выявления соответствующих генов и уточнения надлежащей роли генетического тестирования и его клинической пользы при оказании психиатрической помощи.
- Фармакогенетическое тестирование следует рассматривать как инструмент поддержки принятия решений, помогающий вдумчивому осуществлению надлежащего клинического лечения. Рекомендуется проводить тестирование на HLA-A и HLA-B перед применением карбамазепина и окскарбазепина, в соответствии с рекомендациями регулирующих органов и экспертных групп. Данные в поддержку широкого использования других фармакогенетических тестов в настоящее время все еще неубедительны, но когда результаты фармакогенетического тестирования уже доступны, врачам рекомендуется учитывать эту информацию при выборе лекарств и принятии решений о дозировке. Генетическая информация для CYP2C19 и CYP2D6, вероятно, будет наиболее полезна для людей, которые испытали неадекватный ответ или неблагоприятную реакцию на предыдущий антидепрессант или антипсихотик.

Получение и интерпретация генетических данных сопряжены с психологическими проблемами. Пациенты могут счесть знание о генетическом заболевании в их семье либо освобождающим, либо обременительным. Это может повлиять на самооощение, т. к. чувство вины, стыда, страха и стигмы часто связаны с объяснениями людям причин их болезни [42]. До сих пор существует множество заблуждений относительно генетических факторов медицинских заболеваний. Пациенты могут быть обеспокоены тем, что «Если это генетическое заболевание, то оно будет у моих детей» или «Если это генетическое заболевание, то оно не поддается лечению». Может возникнуть обоснованное беспокойство по поводу дискриминации на основе генетической информации.

Несмотря на то, что работа с подобными эмоциями относится к компетенции психиатров, генетические консультанты также обладают уникальными возможностями для решения этих проблем, и поэтому сотрудничество с ними очень важно. Официальное знакомство с генетическими консультантами и их работой с пациентами и семьями, имеющими дело с нейропсихиатрическими синдромами, стало бы отличным опытом обучения для ординаторов психиатрических клиник [43]. Глоссарий часто используемых генетических терминов можно найти в Национальном институте исследования генома человека (www.genome.gov/glossary).

Таким образом, по мере развития новых методов оценки риска аффективных расстройств, в большей степени из-за растущей доступности методов секвенирования генома нового поколения, обсуждаемые здесь принципы останутся в силе, но запросы на консультирование могут стать гораздо более распространенными, а этические вопросы могут стать более важными для публичных дебатов [39].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Учитывая высокую склонность депрессии к семейной агрегации, пациентам с данным расстройством необходимо проводить скрининг на наличие отягощенного семейного анамнеза по психическим расстройствам (в т. ч. методом прямого интервью с родственниками) для более точного определения прогноза основного заболевания. При проведении семейного консультирования или беседы с родственниками пациента некорректно экстраполировать количественные данные риска депрессии, полученные в семейных исследованиях, на персональный риск развития психопатологии у ближайших родственников пациента. Рекомендуются психообразовательные и антистигматизационные интервенции с прояснением того, что отягощенный аффективными расстройствами семейный анамнез является отражением не только генетического, но и внешнесредового влияния и расценивается лишь как один из факторов риска депрессии, который на текущий момент невозможно оценить индивидуально для человека. Лицам с отягощенным семейным анамнезом по аффективным расстройствам, при наличии жалоб на свое психическое состояние, показан скрининг на психические расстройства; при развитии неспецифических аффективных нарушений, не достигающих клинического уровня, рекомендуется систематическое наблюдение у специалистов в области психического здоровья (психолога, психотерапевта, психиатра).

Список литературы

1. *Liu Q., He H., Yang J., Feng X., Zhao F., Lyu J.* Changes in the global burden of depression from 1990 to 2017: Findings from the Global Burden of Disease study. *J. Psychiatr. Res.* 2020; 126: 134–140.
2. *Касьянов Е. Д., Рукавишников Г. В., Кибитов А. А., Малышко Л. В., Незнанов Н. Г., Кибитов А. О., Мазо Г. Э.* Современные подходы к изучению генетики депрессии: возможности и ограничения. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Спецвыпуски.* 2021; 121 (5–2): 61–66.

3. Flint J., Kendler K. S. The Genetics of Major Depression. *Neuron*. 2014; 81: 484–503.
4. Sullivan P. F., Neale M. C., Kendler K. S. Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *Am J Psychiatry*. 2000; 157 (10): 1552–1562.
5. Polderman T. J., Benyamin B., de Leeuw C. A., Sullivan P. F., van Bochoven A., Visscher P. M., Posthuma D. Meta-analysis of the heritability of human traits based on fifty years of twin studies. *Nat. Genet.* 2015; 47 (7): 702–709.
6. Kasyanov E. D., Merculova T. V., Kibitov A. O., Mazo G. E. Genetics of bipolar spectrum disorders: focus on family studies using whole exome sequencing. *Genetica [Russian Journal of Genetics]*. 2020; 56 (7): 762–782.
7. Smoller J. W., Finn C. T. Family, Twin, and Adoption Studies of Bipolar Disorder. *American Journal of Medical Genetics Part C (Semin. Med. Genet.)*. 2003; 123C: 48–58.
8. Tsuang M. T., Faraone S. V. The genetics of mood disorders. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1990; 31–101.
9. Gershon E. S., Mark A., Cohen N. Transmitted factors in the morbid risk of affective disorders: a controlled study. *J. Psychiatr. Res.* 1975; 12: 283–299.
10. Tsuang M. T., Winokur G., Crowe R. R. Morbidity risks of schizophrenia and affective disorders among first degree relatives of patients with schizophrenia, mania, depression and surgical conditions. *Br. J. Psychiatry*. 1980; 137: 497–504.
11. Gershon E. S., Hamovit J., Guroff J. J. A family study of schizoaffective, bipolar I, bipolar II, unipolar, and normal control probands. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1982; 39: 1157–1167.
12. Talati A., Weissman M. M., Hamilton S. P. Using the high-risk family design to identify biomarkers for major depression. *Philos. Trans R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* 2013; 368 (1615).
13. Касьянов Е. Д., Мазо Г. Э., Кибитов А. О. В поисках «наследственных» форм депрессии: клинические, генетические и биологические подходы. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2018; 28 (1): 62–70.
14. Мазо Г. Э., Касьянов Е. Д., Николишин А. Е., Рукавишников Г. В., Шмуклер А. Б., Голиббет В. Е., Незнанов Н. Г., Кибитов А. О. Семейная отягощенность аффективными расстройствами, гендерный фактор и клинические характеристики депрессии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2021; 121 (5–2): 75–83.
15. Nierenberg A. A., Trivedi M. H., Fava M., Biggs M. M., Shores-Wilson K., Wisniewski S. R., Balasubramani G. K., Rush A. J. Family history of mood disorder and characteristics of major depressive disorder: a STAR*D (sequenced treatment alternatives to relieve depression) study. *J. Psychiatr. Res.* 2007; 41 (3–4): 214–221.
16. Weissman M. M., Wickramaratne P., Merikangas K. R., Leckman J. F., Prusoff B. A., Caruso K. A., Kidd K. K., Gammon G. D. Onset of major depression in early adulthood. Increased familial loading and specificity. *Arch. Gen. Psychiatr.* 1984; 41: 1136–1143.
17. McGuffin P., Katz R., Watkins S., Rutherford J. A hospital-based twin register of the heritability of DSM-IV unipolar depression. *Arch Gen Psychiatry*. 1996; 53 (2): 129–36.
18. Kendler K. S., Gardner C. O., Prescott C. A. Clinical characteristics of major depression that predict risk of depression in relatives. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1999; 56: 322–327; correction: 2000; 57: 94–95.
19. Lamers F., Cui L., Hickie I. B., Roca C., Machado-Vieira R., Zarate C. A. Jr, Merikangas K. R. Familial aggregation and heritability of the melancholic and atypical subtypes of depression. *J. Affect. Disord.* 2016; 204: 241–246.
20. Serretti A., Chiesa A., Calati R., Sentissi O., Akimova E., Kasper S., Zohar J., De Ronchi D., Mendlewicz J., Amital D., Montgomery S., Souery D. Family history of major depression and residual symptoms in responder and non-responder depressed patients. *Compr. Psychiatry*. 2014; 55 (1): 51–55.

21. Weissman M. M., Berry O. O., Warner V., Gamberoff M. J., Skipper J., Talati A., Pilowsky D. J., Wickramaratne P. A 30-Year Study of 3 Generations at High Risk and Low Risk for Depression. *JAMA Psychiatry*. 2016; 73: 970–977.
22. Hawton K., Casañas I., Comabella C., Haw C., Saunders K. Risk factors for suicide in individuals with depression: a systematic review. *J. Affect. Disord.* 2013; 147 (1–3): 17–28.
23. Klein D. N., Lewinsohn P. M., Rohde P., Seeley J. R., Shankman S. A. Family study of comorbidity between major depressive disorder and anxiety disorders. *Psychol. Med.* 2003; 33 (4): 703–714.
24. van Loo H. M., Aggen S. H., Gardner C. O., Kendler K. S. Sex similarities and differences in risk factors for recurrence of major depression. *Psychol Med.* 2018; 48 (10): 1685–1693.
25. Kendler K. S., Neale M. C., Kessler R. C., Heath A. C., Eaves L. J. The clinical characteristics of major depression as indices of the familial risk to illness. *Br. J. Psychiatry*. 1994; 165: 66–72.
26. Williamson D. E., Ryan N. D., Birmaher B., Dahl R. E., Kaufman J., Rao U., Puig-Antich J. A case-control family history study of depression in adolescents. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 1995; 34 (12): 1596–1607.
27. Kendler K. S., Gatz M., Gardner C. O., Pederson N. L. Age at onset and familial risk for major depression in a Swedish national twin sample. *Psychological Medicine*. 2005; 35: 1–7.
28. Fang G., Yu H., Zhi S., Xi M., Peng Z., Cai M., Wu W., Wang Y. Sex Differences in Intergenerational Transfer Risk of Major Depressive Disorder. *Med. Sci. Monit.* 2019; 25: 9887–9892.
29. Kaufman J., Martin A., King R. A., Charney D. Are child-, adolescent-, and adult-onset depression one and the same disorder? *Biological Psychiatry*. 2001; 49: 980–1001.
30. Weissman M. M., Merikangas K. R., Wickramaratne P., Kidd K. K., Prusoff B. A., Leckman J. F., Pauls D. L. Understanding the clinical heterogeneity of major depression using family data. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1986; 43: 430–434.
31. Lyons M. J., Eisen S. A., Goldberg J., True W., Lin N., Meyer J. M., Toomey R., Faraone S. V., Merren J., Tsuang M. T. A registry-based twin study of depression in males. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1998; 55: 468–472.
32. Stancer H. C., Persad E., Wagener D. K., Jorna T. Evidence for homogeneity of major depression and bipolar affective disorder. *J. Psychiatr. Res.* 1987; 21: 37–53.
33. McGuffin P., Katz R., Bebbington P. Hazard, heredity, and depression: a family study. *J. Psychiatr. Res.* 1987 4: 365–375.
34. Brakoulias V., Starcevic V., Belloch A., Brown C., Ferrao Y. A., Fontenelle L. F., Lochner C., Marazziti D., Matsunaga H., Miguel E. C., Reddy Y. C. J., do Rosario M. C., Shavitt R. G., Shyam Sundar A., Stein D. J., Torres A. R., Viswasam K. Comorbidity, age of onset and suicidality in obsessive-compulsive disorder (OCD): An international collaboration./ *Compr. Psychiatry*. 2017; 76: 79–86.
35. Boileau B. A review of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Dialogues Clin. Neurosci.* 2011; 13 (4): 401–411.
36. Hawton K., Casañas I., Comabella C., Haw C., Saunders K. Risk factors for suicide in individuals with depression: a systematic review. *J. Affect. Disord.* 2013; 147 (1–3): 17–28.
37. Martorell L., Sanfeliu A., Blázquez A. *et al.* Genetics and genetic counseling in psychiatry: Results from an opinion survey of professionals and users. *Mol. Genet. Genomic Med.* 2019; 7 (8): e830.
38. Serretti A. Genetics and pharmacogenetics of mood disorders. *Psychiatr Pol.* 2017 Apr 30; 51 (2): 197–203.
39. Gershon E. S., Alliey-Rodriguez N. New ethical issues for genetic counseling in common mental disorders. *Am. J. Psychiatry*. 2013 Sep; 170 (9): 968–976.
40. Vieta E., Salagre E., Grande I., Carvalho A. F., Fernandes B. S., Berk M., Birmaher B., Tohen M., Suppes T. Early Intervention in Bipolar Disorder. *Am. J. Psychiatry*. 2018 May 1; 175 (5): 411–426.

41. *Carpiniello B., Wasserman D.* Council of National Psychiatric Associations Working Group on Communication with Patients and Families. European Psychiatric Association policy paper on ethical aspects in communication with patients and their families. *European Psychiatry*. 2020; 63 (1): e36. doi: 10.1192/j.eurpsy.2020.33.
42. *Inglis A., Morris E., Austin J.* Prenatal genetic counselling for psychiatric disorders. *Prenat. Diagn.* 2017; 37 (1): 6–13.
43. *Nurnberger J.I. Jr, Austin J., Berrettini W.H. et al.* What Should a Psychiatrist Know About Genetics? Review and Recommendations From the Residency Education Committee of the International Society of Psychiatric Genetics. *J. Clin. Psychiatry*. 2018; 80 (1): 17nr12046.

Список сокращений:

БАР — биполярное аффективное расстройство

РДР — рекуррентное депрессивное расстройство

ПАВ — психоактивные вещества

ГТР — генерализованное тревожное расстройство

ОКР — обсессивно-компульсивное расстройство

ДЭ — депрессивный эпизод

ISPG — International Society of Psychiatric Genetics (международное сообщество по психиатрической генетике)

Значимость показателей окислительного стресса на разных стадиях деменции

Е. Е. Дубинина, Л. В. Щедрина Н. М. Залуцкая, С. В. Ковругина

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время является общепризнанным тот факт, что процессы интенсификации свободнорадикального окисления, приводящие к развитию окислительного стресса — неотъемлемая часть биологического механизма в развитии практически любого вида патологии. Окислительный стресс (ОС) — это состояние, характеризующееся избыточным образованием в клетках организма свободных радикалов, активных форм кислорода (АФК) и других реакционно-способных соединений, превышающих возможности антиоксидантной защиты [1].

Для ОС, в первую очередь, характерно нарушение соотношения в функционировании анти- и прооксидантной систем организма в сторону повышения последней, что выражается в избыточном образовании свободных радикалов и отсутствии мобилизации активности антиоксидантной системы (АОС), а также в нарушении сбалансированности ее защитных свойств.

ОС сопровождается качественным истощением компонентов ферментативной и неферментативной АОЗ. При патологических условиях активное включение в процесс нейтрализации свободнорадикальных соединений неферментативной АОС сопряжено с дополнительным образованием радикальных продуктов разной степени токсичности. Процесс восстановления антирадикальной способности этих соединений в условиях окислительного стресса снижен. Снижение активности ферментов-антиоксидантов может быть связано с мутацией и окислительной деструкцией ДНК. Если степень ОС достаточно высока или активность антиоксидантных ферментов в клетках недостаточна, происходит активация липолитических, ДНК-восстанавливающих и протеолитических систем, которые можно рассматривать в качестве вторичной АОЗ [2].

В исследованиях на эритроцитах было показано, что ОС повышает чувствительность к окислению белков мембран и связанных с мембранами протеаз, которые удаляют окисленные поврежденные белки. Повышение чувствительности происходит из-за повышения «липкости» цитоплазматических протеаз к мембране. Каждому окисленному белку соответствует своя АТФ-независимая протеолитическая система. Эта система может предотвращать формирование и накопление цитоплазматических белков, поврежденных окислительным стрессом [9]. Интенсификация окисления липидов в условиях ОС сопровождается нарушением структурной организации клеток, их рецепторов и каналов, мобилизацией метаболизма арахидоновой кислоты.

Метаболические процессы при старении организма

Старение организма связывают с нарастанием молекулярных повреждений генетического аппарата клетки и клеточных мембран, вызванных свободными радикалами, а также снижением функций защитных механизмов организма. Впервые свободнорадикальную теорию старения в 50-х годах прошлого века выдвинул Харман Д. [19]. В дальнейшем его теория нашла подтверждение в последующих многочисленных исследованиях людей пожилого возраста.

Старение — неизбежный биологический процесс, присущий всем живым организмам. Это состояние связано с замедлением и ослаблением физиологических и биохимических процессов отдельных органов и тканей, вызывающих сопутствующие болезни и прогрессирование старения.

На уровне центральной нервной системы процессы старения организма сопровождаются нарушением кровоснабжения нейронов головного мозга. Снижение концентрации молекулярного кислорода приводит к увеличению уровня восстановленности компонентов дыхательной цепи и накоплению в тканях субстратов, коферментов, флавинов- и гемсодержащих компонентов в восстановленном состоянии. В этих условиях за счет избытка донаторов электронов и протонов может происходить утечка единичных электронов, сопряженная с восстановлением кислорода по одноэлектронному пути с образованием супероксид анион-радикала. При ишемии, являющейся характерной для стареющего организма, происходит снижение рН окружающих тканей, нарушается синтез АТФ. Наблюдается частичная деполяризация мембран, ингибирование мембранных транспортных систем и перераспределение ионов кальция.

Во время старения активность основных антиоксидантных ферментов супероксиддисмутазы (СОД), каталазы (КАТ) и глутатионпероксидазы (ГП) в мозгу меняется. В экспериментах на крысах было показано, что у старых животных КАТ снижается почти во всех областях мозга, а СОД и ГП возрастает [26]. Дисбаланс СОД и пероксидаз может приводить к накоплению H_2O_2 . В исследованиях *in vitro* показано, что H_2O_2 в концентрации от 50 до 400 мМ вызывает старение клеток и их апоптоз, интенсивность которого находится в зависимости как от концентрации H_2O_2 , так и от времени. Авторы этих исследований связывают интенсивность апоптоза со старением и неврологическими заболеваниями [25]. Нейродегенеративный процесс характеризуется постепенно развивающейся неослабевающей гибелью нейронов без интенсивной тканевой реакции или воспаления. Некоторые исследователи считают, что возраст-зависимые нейродегенеративные процессы могут быть обусловлены накоплением H_2O_2 , вызванным снижением активности каталазы на фоне неизменной или повышающейся активности СОД. Активация свободнорадикальных процессов является одним из основных патогенетических факторов в развитии нейродегенеративных расстройств в пожилом возрасте [6].

В процессе старения организма возрастает уровень окисленных белков во всех тканях. Но даже незначительное окисление может приводить к конформационным изменениям в белках, приводя к потере их ферментативной активности и увеличению чувствительности к протеолизу.

Повышение уровня пероксидации белков может зависеть от многих факторов: избытка или недостатка кислорода, доставляемого к клеткам; интенсивности свободнорадикальных процессов; изменения эффективности связывания ионов транзитных металлов с хелаторами, активности АОЗ [2].

Процессы окисления белков в мозге человека с возрастом усиливаются, что приводит к возрастанию количества карбонильных производных за счет аминокислот: лизина, аргинина, пролина и треонина. Интенсивность окислительных превращений белков связана с их оборотом в тканях и резко возрастает при свободнорадикальной патологии. Пероксидация мембранных белков и липидов снижает общую антиоксидантную активность. При этом связи между белками и липидами формируются из остатков окисленных молекул, что нарушает деятельность рецепторного аппарата клетки. Разрушение мембранных рецепторов вследствие радикальных атак также может быть одной из причин старения.

Кроме окислительной модификации белков, важным механизмом, вовлекаемым в старение и гибель клеток, является липидная пероксидация, началом которой служит лизис фосфолипидов. Это может происходить за счет прямой атаки радикалов, а также не прямой — активацией фосфолипаз (например, фосфолипазы A_2) [3].

Таким образом, вследствие пероксидации мембранных белков и липидов происходит нарушение рецепторного аппарата клетки. По оценке некоторых авторов, в течение жизни человек теряет от 50 до 70% клеточных рецепторов и до 25% активности ферментов. Кроме того, в процессе жизнедеятельности организма происходит расходование части белков и липидов на фоне замедления их синтеза с возрастом. В опытах на крысах было показано, что при старении животных уровень полиненасыщенных жирных кислот в мозговых капиллярах и микрососудах ощутимо снижается. Так, например на 50% падает концентрация арахидоновой кислоты. Из литературных источников известно, что существует прямая зависимость между содержанием и активностью антиоксидантных ферментов и продолжительностью жизни организма [18].

Во всех случаях инициаторами патологических нарушений, приводящих к серьезным старческим заболеваниям, являются реакционные кислородные радикалы. Устойчивость организма, способность антиоксидантной системы противостоять их реакционному воздействию определяет состояние и качество здоровья пожилых людей. Таким образом, поддержание соответствующего баланса антиоксидантной и прооксидантной систем играет важную роль в состоянии здоровья в преклонном возрасте.

Окислительный стресс — отягощающий фактор в развитии нейродегенеративных и васкулярных изменений в головном мозге в процессе старения

Состояние ОС фактически охватывает весь организм, но интенсивность его проявления, определенная специфика изменения отдельных компонентов

антиоксидантной (АОС) и прооксидантных систем (ПОС) может быть разной в разных тканях, что обусловлено их структурной организацией, особенностями биохимических процессов и их функциональной деятельностью.

Несмотря на активные исследования деменций альцгеймеровского типа и тяжелых когнитивных нарушений сосудистой этиологии, современная медицина до сих пор не имеет полного представления о причинах их развития. Болезнь Альцгеймера — неизлечимое на сегодняшний день нейродегенеративное заболевание, при котором клетки головного мозга и связи между ними постепенно разрушаются, вызывая прогрессирующее ухудшение памяти, мышления и других когнитивных функций. Заболевание протекает на фоне ОС, при котором страдают, в первую очередь, теменно-височные и лобные доли. Это как раз те участки мозга, которые играют самую значимую роль в процессах мышления, запоминания и познания. Деменция Альцгеймеровского типа сопровождается дегенерацией большого числа подкорковых нейронов, холинэргические терминали которых широко распространены в мозге, снижением уровня ключевого фермента синтеза ацетилхолина — холинацетилтрансферазы. Морфологические изменения в тканях головного мозга, внутри нейронов и нервных окончаний включают дефицит крупных пирамидных нейронов, а также появление скоплений пептида предшественника бета-амилоида — амилоида (Аβ) в виде бляшек и нейрофибриллярных сплетений — аномальных нейрофибриллярных клубков из тау-протеина [6, 7]. Избыточное накопление — Аβ амилоида и фосфорилированного тау-белка приводит к нарушению регулярной транспортировки питательных веществ к клеткам головного мозга и, в конечном счете, ведет их к гибели.

Вместе с тем, исследования изменений в нейронах свидетельствуют о том, что окислительный стресс является состоянием, предшествующим появлению морфологических признаков, свойственных болезни Альцгеймера (БА). Однако исследования процессов окислительного стресса у пациентов с мягким когнитивным снижением (MCI) как промежуточного состояния между нормальным старением и деменцией, которое нередко рассматривается как доклиническая стадия деменции, довольно немногочисленны. Известно, что у пациентов с болезнью Альцгеймера и у лиц с MCI обнаруживаются достоверное увеличение окисленной и нитрированной биливердин редуктазы-А (BVR-A) в области гиппокампа [8]. Значения повышения уровня малонового диальдегида в плазме крови пациентов с MCI и ранними стадиями болезни Альцгеймера более высокие, а активность глутатионредуктазы в эритроцитах — более низкая по сравнению с показателями здорового контроля [31]. Соотношение глутатионредуктаза/глутатионпероксидаза у лиц с MCI имеет промежуточное значение по сравнению с более высоким показателем у здоровых пожилых и более низким у пациентов с болезнью Альцгеймера [8].

Уровень гидропероксидов сыворотки крови лиц с MCI и пациентов с БА с поздним началом достоверно выше, а остаточная антиоксидантная мощность ниже по сравнению с контрольной группой. С увеличением вероятности наличия

МСІ (отношение шансов: доверительный интервал 2,59, 95%: 1,08–6,21) или БА с поздним началом (ОР: 4,09, 95% ДИ: 1,36–11,81) независимо связаны более высокие уровни (выше уровня медианы) гидропероксидов сыворотки. Кроме того, низкий уровень остаточной антиоксидантной мощности (ниже уровня медианы) ассоциирован с повышенным риском наличия МСІ (ОР: 3,97, 95% ДИ: 1,62–9,72), но не деменции (ОР: 2,31, 95% ДИ: 0,83–6,63) [12].

Установлено, что концентрация некоторых антиоксидантов (витамины А, В, С, ряда каротиноидов, и активность ферментов — СОД и ГП снижены в плазме крови пожилых пациентов с ранними стадиями болезни Альцгеймера и МСІ по сравнению с контрольной группой [29].

Последние данные показывают, что полиморфизм гена митохондриальной СОД2 играет роль в процессах элиминации активных форм кислорода (АФК), образующихся в митохондриях. Хотя Т-аллель гена СОД2 rs4880 SNP (rs4880-T) не является независимым фактором риска развития амнестического МСІ или болезни Альцгеймера, ее наличие увеличивает риск развития аМСІ у пациентов, несущих по меньшей мере одну АРОЕε4 аллель. Кроме того, комбинация rs4880-T аллеля и АРОЕε4 аллеля детерминирует повышенный риск развития болезни Альцгеймера [15].

Таким образом, уже на ранних стадиях заболевания наблюдается развитие состояния окислительного стресса, сопровождающегося интенсивной генерацией АФК, окислительной деструкцией липидов, белков и нуклеиновых кислот, снижением антиоксидантной защиты организма, что играет существенную роль в прогрессировании болезни Альцгеймера.

Исследования развернутых стадий болезни Альцгеймера выявили нарушения в АОС эритроцитов [16], а J. R. Соппог, с соавторами обнаружили у больных нарушение способности сохранять баланс транзитных металлов, уменьшение уровня церулоплазмينا (ЦП) и, как следствие, потерю трети транспорта меди в белом и сером веществе superior temporal gyrus головного мозга [14]. Уменьшение уровня ЦП проявляется снижением клеточной метаболической активности (электрон-транспортная система) и уменьшением способности мозга к защите от окислительного повреждения. Потеря белками способности связывать транзитные металлы приводит к усилению ОС и клеточной дисфункции. Дегенерация больших групп нейронов, входящих в м-холинэргическую систему, сопровождается глубокими изменениями ряда нейропептидных систем. Ионы алюминия ускоряют Fe^{++} -зависимую пероксидацию, приводя, таким образом, к повышенной генерации АФК и гибели нейронов. Таким образом, деменция Альцгеймеровского типа протекает на фоне резко выраженного окислительного стресса.

Сосудистой деменции, как правило, способствует диабет, излишний вес, кардиоваскулярные факторы риска, атеросклероз. Основную роль в развитии сосудистой деменции играют инсульты мозга, главным образом, ишемические. Для данного заболевания характерно двустороннее снижение мозгового кровотока и нарушение обменных процессов, которые могут наступить за несколько лет

до ее полного развития. Воздействие инфаркта на головной мозг, приводящее к слабоумию, определяется как структурно-морфологическими особенностями мозга, так и сопутствующими ему нарушениями мозгового метаболизма.

Свободные радикалы вовлекаются в развитие атеросклеротического поражения сосудов. Самым ранним проявлением, которое приводит к утолщению стенок артерий и образованию склеротических бляшек, является отложение холестерина (главным образом, липидов низкой плотности) в субэндотелиальной области мозга. Последние богаты не только холестерином, но и полиненасыщенными жирными кислотами, которые чувствительны к липидной перекиссации. Вследствие перекисных процессов цепочки жирных кислот могут быть фрагментированы, что может привести к образованию реакционно-способных липидальдегидных метаболитов [22].

Доминирующий механизм нарушения биодоступности оксида азота в сосудах связан с его окислительной инактивацией супероксидом. Имеются веские доказательства того, что выработка супероксида в сосудах увеличивается при гиперхолестеринемии, сахарном диабете, гипертонии и курении. Анион супероксида быстро реагирует с оксидом азота и устраняет его биологическую активность. В Артериальной ткани кроликов, которые находились на гиперхолестеринемической диете, обнаруживают повышенное количество анионов супероксида [27]. Инфузия рекомбинантной супероксиддисмутазы человека улучшает опосредованную ацетилхолином коронарную дилатацию, что подтверждает значимость увеличения выработки супероксидного анион-радикала при эндотелиальной дисфункции [21].

Ингибирование СОД в нормальной сосудистой ткани снижает действие оксида азота [23].

В дополнение к блокированию антиатерогенных эффектов оксида азота, комбинация супероксидного анион-радикала с оксидом азота генерирует пероксинитрит — высокореактивный промежуточный продукт, который способствует перекисному окислению липидов, образованию активных альдегидов, а также нитрованию белка, поддерживающему проатерогенную модификацию липопротеинов низкой плотности (ЛПНП).

Окислительную модификацию ЛПНП (ох-ЛПНП) рассматривают в качестве одной из основных причин развития атеросклеротического процесса в области сосудов и связи его с гиперхолестеринемией [30].

Эта гипотеза предполагает, что ЛПНП первоначально локализируются в сосудистом субэндотелиальном пространстве и впоследствии окислительно модифицируются резидентными сосудистыми клетками. Хотя механизмы окисления ЛПНП *in vivo* изучены недостаточно, эндотелиальные клетки, сосудистые гладкомышечные клетки и моноциты способны коллективно окислять ЛПНП. Макрофаги в стенке сосуда усваивают ох-ЛПНП через рецепторы-поглотители и превращаются в богатые липидами «пенистые клетки». В отличие от регулируемого поглощения нативных (неокисленных) ЛПНП рецепторами апо- В/Е, включение ох-ЛПНП в пенистые клетки через пути рецепторов-поглотителей не подлежит

регулированию с отрицательной обратной связью. Таким образом, прогрессирующее накопление липидов в макрофагах, нагруженных липидами, происходит бесконтрольным образом и, как предполагают, представляет собой доминирующий механизм субинтимальной эволюции жировых полос, которая характеризует самые ранние проявления атеросклероза [33].

То, что окисление ЛПНП происходит *in vivo*, подтверждается исследованиями, демонстрирующими, что антитела против ох-ЛПНП реагируют с пораженными атеросклерозом, а не с нормальными артериями.

В дополнение к увеличению накопления липидов в пенистых клетках, ох-ЛПНП способствует дисфункции сосудов и образованию атеросклеротических бляшек с помощью дополнительных механизмов. ох-ЛПНП стимулирует экспрессию провоспалительных веществ, включая хемоаттрактантный белок моноцитов-1 и молекулу межклеточной адгезии-1, которые способствуют привлечению моноцитов и адгезии к стенке сосуда [24].



Рис. 1. Особенности ОС при различных стадиях деменции

Кроме того, ох-ЛПНП непосредственно инактивируют оксид азота, являются цитотоксичными для эндотелиальных клеток [13], стимулируют пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов и регулируют тканевой фактор и экспрессию ингибитора активатора плазминогена-1, которые потенциально могут поддерживать атеротромбоз [10].

ох-ЛПНП стимулируют экспрессию провоспалительных сигнальных молекул, включая хемотаксический белок моноцитов-1 и молекулу межклеточной адгезии-1, которые способствуют привлечению моноцитов и адгезии к стенке сосуда [24].

Окисление ЛПНП, взаимодействие АФК с жирными кислотами, связанными с клеточной мембраной, может способствовать порочному кругу продолжающегося окислительного повреждения, приводящего к изменению проницаемости клеточной мембраны и функциональному нарушению клеточного транспорта и сигналинга. Схематически процессы окислительного стресса при сосудистой деменции можно представить так (рис. 1).

Методический подход к оценке окислительно-восстановительного статуса при различных стадиях деменции у больных пожилого возраста

Для оценки влияния степени ОС на протекание процессов старения и развитие сосудистой деменции у пожилых людей был разработан комплекс биохимических показателей крови, отражающих состояние АОС и интенсивность окислительной модификации белков плазмы крови. Сравнительный анализ анти — и прооксидантной систем позволяет оценить степень нарушения их баланса в зависимости от соотношения компонентов АОС, интенсивность окислительных повреждений, вызываемых АФК, и уровень защиты от них при старении на различных стадиях сосудистой деменции.

Подготовка обследуемых лиц

Взятие венозной крови производили натощак, в утренние часы. При взятии венозной крови необходимо учитывать ряд факторов, которые могут повлиять на результат гематологических исследований: физическое перенапряжение (бег, быстрая ходьба, подъем по лестнице), эмоциональное возбуждение, прием пищи накануне исследования, курение, прием алкоголя и т. д. Следует соблюдать следующие условия подготовки пациентов:

- Взятие венозной крови осуществляется после 15-минутного отдыха обследуемого.
- Пациент во время взятия сидит, у тяжелых больных взятие крови может осуществляться лежа.
- Курение, прием алкоголя и пищи непосредственно перед исследованием исключаются.

Современные вакуумные пробирки для забора крови существуют в различных вариантах: одни предназначены для получения сыворотки (без активатора

свертывания и с активатором свертывания для ускорения получения сыворотки), другие — для плазмы (содержат различные антикоагулянты, используемые, к примеру, для иммунологических исследований (Li-гепарин), свертывающей системы (3,8% — цитрат натрия) и клинических исследований (ЭДТА К2 и ЭДТА К3 в напылении или жидкой форме). Пробирки могут содержать разделительные гели и гранулят из полистирола для лучшего отделения эритроцитарной массы от сыворотки или плазмы. Кроме того, пробирки могут содержать консерванты для сохранения некоторых компонентов образцов крови, если они будут исследоваться через определенное время.

Получение и приготовление сыворотки крови

Венозная кровь забирается в вакуумную пробирку — вакутейнер (9,0 мл) — без антикоагулянта, с активатором свертывания, отстаивается при комнатной температуре (15–20 °С) в течение 10 минут до полного образования сгустка.

После ретракции сгустка пробы центрифугируют при относительной центробежной силе RCF от 1000 до 1200 g (максимально до 1500 g) в течение 10 минут (3000 об/мин).

После центрифугирования сыворотку сливают во вторичные пробирки (типа «эппендорф» 1,5 мл) и немедленно исследуют или отправляют на хранение в морозильник при –20 °С. Сыворотка не должна быть гемолизированной и хилезной.

Получение плазмы крови

Венозная кровь забирается в вакуумную пробирку — вакутейнер (4,0 мл) — с напылением ЭДТА К2 в качестве антикоагулянта для получения плазмы.

Приготовление плазмы

Венозную кровь, полученную с антикоагулянтом, немедленно после взятия перемешивают вручную переворачиванием пробирок с кровью не менее 5 раз. Перемешивание должно осуществляться без встряхивания и пенообразования. Время между началом наложения жгута и смешиванием крови с антикоагулянтом не должно превышать 2 минут.

Центрифугирование после уравнивания пробирок с кровью, при RCF 1000–1200 g, но не более 1500 g, в течение 10–15 минут (3000 об/мин). Плазму немедленно сливают в пробирку типа «эппендорф» (1,5 мл) и исследуют.

Приготовление гемолизата эритроцитов

Для определения активности каталазы отмытые 3–4 раза 0,9% NaCl эритроциты крови гемолизировали раствором трис-HCl 0,05 M (pH 7,4) в соотношении 1:10 в течение 10 минут. 0,02 мл гемолизированных эритроцитов смешивали с 4 мл дистиллированной воды (разведение 1:2000), добавляли одну каплю этилового спирта 96° и оставляли на несколько часов для дальнейшего гемолиза (не менее 4 и не более 12 часов).

ОЦЕНКА ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА

В качестве критерия оценки были выбраны показатели активности ключевых ферментов антиоксидантной защиты (АОЗ) — супероксиддисмутазы (СОД), каталазы (КАТ), глутатионпероксидазы (ГПО) и глутатионредуктазы (ГР) и их соотношение между собой.

Активность ферментов-антиоксидантов определяли в сыворотке и гемолизате эритроцитов крови обследованных больных с использованием стандартных методик. Прооксидантную систему (ПОС) рассматривали на примере спонтанного и металл-катализируемого окисления (МКО) белков в нативной плазме. Интенсивность окислительной деструкции белков плазмы крови оценивали по уровню карбонильных производных и степени окисления тирозина и триптофана. Структурные изменения окисленных белков исследовали по уровню образования низкомолекулярных кислоторастворимых пептидов в надосадочной жидкости и с помощью электрофореза.

Антиоксидантная система (АОС)

АОС объединяет ферменты-антиоксиданты: глутатионпероксидазу (ГП), супероксиддисмутазу (СОД), каталазу (КАТ) и др., а также неферментативные высоко- и низкомолекулярные соединения, к которым относятся витамин Е, аскорбиновая кислота, церулоплазмин, альбумины плазмы, эстрогены, флавоноиды и др. Действие АОС направлено на нейтрализацию высокотоксичных активных форм кислорода.

Ферменты-антиоксиданты

Определение активности СОД, ГР, ГПО, КАТ

Активность ферментов оценивали в гемолизате эритроцитов кинетическим способом на биохимическом анализаторе Сапфир-400. Все методы были разработаны в КДЛ ФГБУ НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева и адаптированы к данному прибору.

Определение активности супероксиддисмутазы (СОД)

Для исследования активности СОД использовали гемолизат эритроцитов. Для этого 0,5 мл гепаринизированной цельной крови центрифугировали с ускорением 1000–1400 g 10–15 мин, отбрасывали верхний слой плазмы, а эритроциты четырежды отмывали физиологическим раствором, каждый раз после отмывки центрифугируя их в том же скоростном режиме 10–15 минут. Далее отмывые эритроциты лизировали, добавляя к осадку эритроцитов охлажденную до 2–8 °С бидистиллированную воду до конечного объема 2 мл, аккуратно перемешивали и оставляли при температуре 2–8 °С на 15 минут. Гемолизаты можно хранить в мороженом состоянии при –80 °С не более 1 года.

Метод определения активности СОД был адаптирован нами к биохимическому анализатору Сапфир-400 (BIOLIS 24i Premium Hirose Electronic System (Япония) и состоял из 2 этапов, на первом из которых мы проводили калибровку с целью определения процента ингибирования СОД в пробах так, чтобы он находился в диапазоне от 30 до 60%. В качестве калибратора применяли раствор СОД (Fortress — США) с активностью 4,25 Ед/мл. На втором — определяли активность СОД в Ед/мл. Более точное значение имеет показатель активности СОД в пересчете на 1 г гемоглобина.

В реакции используется ксантин и ксантиноксидаза (ХОД) для генерирования кислородных радикалов, которые, вступая в реакцию с 2-(4-иодофенил)-3-(4-нитрофенол)-5-фенилтетразолиумхлоридом (I.N.T.), образуют окрашенное в красный цвет соединение формазан [32]. Активность супероксиддисмутазы определяется как величина ингибирования этой реакции. Основная длина волны измерения 450 нм.

Определение активности глутатионредуктазы (ГР)

Для определения активности ГР использовали гемолизат эритроцитов и сыворотку по методу Карлберг [11]. Для этого 0,5 мл крови центрифугировали в течение 5 мин при 2000 об/мин. Аккуратно удаляли плазму и слой белых клеток. Трижды эритроцитарную взвесь промывали, каждый раз ресуспендируя ее в 0,9% NaCl растворе при тех же условиях. Далее эритроциты лизировали в холодной бидистиллированной воде в соотношении 1 объем клеток к 2 объемам воды. Давали отстояться в течение 10 минут при +2 — +8 °С и вновь центрифугировали при 2000 об/мин в течение 5 мин для удаления стромы. Далее к 100 мкл лизата добавляли 1,9 мл калийфосфорного буфера с ЭДТА (K_2HPO_4 —250 ммоль/л, KH_2PO_4 —60 ммоль/л, ЭДТА — 0,62 ммоль/л, азид Na 3,85 ммоль/л, pH — 7,3). Гемолизаты замораживали и хранили до постановки реакции при –80 °С. Пробы сыворотки или плазмы не разводили и также архивировали при –80 °С.

В качестве субстрата использовали окисленный глутатион в концентрации 2,73 ммоль/л. ГР катализирует восстановление глутатиона в присутствии восстановленного NADPH до NADPH⁺. Реагент NADPH использовали в концентрации 0,17 ммоль/л (стабилен 2 дня).

Расчет уровня глутатиона осуществляли с использованием микромолярного коэффициента глутатиона — 0,88 и выражали в мкМ/на г гемоглобина (Нв).

Проводили измерение при длине волны 340 нм в кювете 1 см при температуре 37 °С. Активность ГР рассчитывали, исходя из фактора разведения проб. Конечный результат в гемолизате выражали в единицах активности на 1 г Нв, в сыворотке — в единицах активности на 1 мл сыворотки.

Определение активности глутатионпероксидазы (ГПО)

Для определения активности ГПО использовали гепаринизированную цельную кровь, из которой готовили гемолизат эритроцитов по той же схеме, как и при определении СОД. Методика определения активности ГПО [28] была

адаптирована нами для работы на автоматическом биохимическом анализаторе Сапфир-400 (BIOLIS 24i Premium Hirose Electronic System (Япония). Метод основан на способности ГПО катализировать окисление глутатиона (GSH) с помощью гидроперекиси кумина. В присутствии ГР и НАДФ-Н окисленный глутатион превращается в восстановленную форму с одновременным окислением НАДФ-Н в НАДФ. Скорость окисления NADPH до NADP⁺ в ходе второй реакции пропорциональна активности глутатионпероксидазы и измеряется уменьшением поглощения реакционной среды при 340 нм. Активность фермента выражали в единицах активности на мл гемолизата эритроцитов, или в единицах активности на 1 г гемоглобина.

Определение активности каталазы (КАТ)

Принцип метода основан на определении остаточного количества перекиси водорода в реакционной смеси, после воздействия на нее каталазой за единицу времени. Дальнейшая активность каталазы ингибируется добавлением азида натрия [17].

Для количественного определения перекиси водорода производят постановку реакции Триндера: перекись водорода (H₂O₂) при участии фермента пероксидазы (POD) способствует окислительному азосочетанию 4-аминоантипирина (4-ААП) и фенола с образованием окрашенного соединения (хинониминовый краситель). Интенсивность окраски реакционной среды обратно пропорциональна активности каталазы в исследуемом материале и определяется фотометрически при длине волны 500 (490–540) нм.

Активность фермента снижается при сосудистой деменции, депрессивных состояниях, у больных в постинсультном периоде при наличии психических отклонений, синдроме деперсонализации, у больных хроническим алкоголизмом в стадии абстиненции. Уровень активности каталазы эритроцитов крови в норме — 18,4–25,0 МЕ × 10⁴/г.

Прооксидантная система (ПОС)

Окислительная модификация белков плазмы крови (ОМБ)

Метод оценки окислительной модификации белков Р. Левина [20] основан на реакции взаимодействия окисленных аминокислотных остатков белков с 2,4-динитрофенилгидразином (2,4-ДНФГ) с образованием 2,4-динитрофенилгидразонов, которые регистрируют спектрофотометрически. Этот метод является особенно информативным при анализе металл-катализируемого окисления белков.

Исследование окислительной модификации белков плазмы крови по уровню карбонильных производных проводилось методом Р. Левина в модификации Е. Дубининой с соавторами [4].

Для анализа использовали плазму крови, разбавленную физиологическим раствором в соотношении 1:10. Спонтанная и металл-зависимая окислительная модификация белков анализировались одновременно. Для каждой пробы использовали свой контроль.

При анализе спонтанной окислительной модификации белков контрольная и опытная пробы содержали 0,05 мл подготовленной плазмы и 0,95 мл 1/15 М фосфатного буфера (pH 7,4). При проведении МКО белков в контрольную и опытную пробы к 0,05 мл подготовленной плазмы приливали 0,75 мл 1/15 М фосфатного буфера (pH 7,4), 0,1 мл смеси 4×10^{-3} М FeSO_4 и 1×10^{-3} М ЭДТА (1:1) и 0,1 мл 3×10^{-4} М H_2O_2 . Общий объем каждой пробы был 1,0 мл. После 15-минутной инкубации при температуре 37 °С на водяной бане в опытные пробы приливали по 1,0 мл 0,01 М 2,4-ДНФГ, растворенного в 2NHCl. В контрольные пробы вместо 2,4-ДНФГ добавляли равный объем 2NHCl. Для осаждения белков в каждую пробу вносили 1 мл 20% ТХУ. Пробы инкубировали при комнатной температуре в течение 1 часа, затем центрифугировали при 3000 g в течение 15 минут. Далее осадок 2 раза промывали смесью этилового спирта и этилацетата (1:1). При этом происходила экстракция липидов и 2,4-ДНФГ, который не прореагировал с карбонильными группами окисленных белков. Полученный осадок подсушивали на воздухе, а затем растворяли в 8М растворе мочевины. Мочевину приливали к осадку в объеме 3,0 мл. Для лучшего растворения осадка добавляли одну каплю 2NHCl.

В результате окислительной модификации белков наблюдается появление карбонильных производных, которые в присутствии 2,4-ДНФГ образуют 2,4-динитрофенилгидразоны. Оптическую плотность образовавшихся 2,4-динитрофенилгидразонов регистрируют на фотометре при длинах волн 274 нм и 363 нм. Уровень окисленной модификации белков выражают в единицах оптической плотности, отнесенных на 1 г белка или мл плазмы.

Методика определения железо-зависимого образования битирозина и окисления триптофана в плазме крови

Интенсивность МКО белков определяли по степени окисления тирозиновых и триптофановых остатков. Одноэлектронное окисление тирозина генерирует долгоживущий тирозил-радикал, который при взаимодействии с таким же радикалом образует битирозин, который стабилен в присутствии различных протеаз. Именно эти соединения могут являться удачными маркерами окислительного повреждения белков, так как в нативных белках они отсутствуют.

Была проведена серия опытов, в которых использовались очищенные белки: бычий сывороточный альбумин (BCA) производства «Serva» (Чехия) и человеческий сывороточный альбумин (ЧСА) производства НИИ ОЧБ. Параллельно исследовались белки плазмы крови контрольных групп людей (среднего возраста и пожилых без психических нарушений) и больных с деменцией разной степени выраженности.

Окислительная модификация тирозиновых остатков белков сопряжена с образованием битирозина, который обладает характерной голубой флуоресценцией. Окисление триптофановых остатков сопровождается снижением флуоресценции, характерной для триптофана.

В качестве системы, инициирующей МКО белков плазмы, использовали среду Фентона, состоящую из смеси FeSO_4 $0,65 \times 10^{-4}$ М и ЭДТА $0,85 \times 10^{-4}$ М в соотношении

1:1 и H_2O_2 $0,6 \times 10^{-3}$ М. Внесение в инкубационную смесь ЭДТА в качестве хелатирующего агента обеспечивало сохранение в растворе окисленной формы железа [2].

Ход анализа

Контрольная проба содержала 0,95 мл фосфатного буфера 1/15 М (рН 7,4) и 0,05 мл плазмы. Опытная проба содержала: 0,85 мл фосфатного буфера 1/15 М (рН 7,4), 0,05 мл плазмы, 0,05 мл смеси FeSO_4 $0,65 \times 10^{-4}$ М и ЭДТА $0,85 \times 10^{-4}$ М (1:1) и 0,05 мл H_2O_2 $0,6 \times 10^{-3}$ М. Обе пробы инкубировали при $t = 37^\circ\text{C}$ в течение 1 часа, 2 и 24 часов. По истечении инкубации интенсивность окислительной модификации белков оценивали по степени образования битирозиновых сшивок и снижению флуоресценции триптофана. Измерения проводились на спектрофлуориметре Hitachi в стандартной 90° геометрии. Изменения триптофана регистрировались при длине волны возбуждения 295 нм и длине волны испускания 340 нм. Образование битирозина регистрировалось при длине волны возбуждения 325 нм и длине волны испускания 415 нм.

Анализ надосадочной жидкости

Для наиболее полного анализа прооксидантной системы плазмы крови использовали надосадочную жидкость, полученную после осаждения белков в этих же пробах. К 0,05 мл плазмы, разбавленной физиологическим раствором в соотношении 1:10, добавляли по 0,95 мл 1/15 М фосфатного буфера (рН 7,4) при анализе спонтанной окислительной модификации белков и реактива Фентона — при анализе МКО. Общий объем пробы 1,0 мл. После 15-минутной инкубации при температуре 25°C окисленные белки осаждали 20% ТХУ, внося ее в каждую пробу в количестве 1 мл, и центрифугировали при 3000 g. В надосадочной жидкости для оценки степени фрагментации окисленных белков определяли отщепившиеся кислоторастворимые пептиды в ультрафиолетовой области.

Эффективность метода

Исследовали 116 человек в возрасте 58–78 лет. Диагностика сосудистой деменции проводилась согласно критериям DSM–IV. Период болезни пациентов ко времени проведения исследования составлял 0,5–5 лет. 83 обследованных находились на стадии умеренной деменции, в 33 случаях была диагностирована тяжелая деменция. У большинства обследованных больных выявили продуктивную психопатологическую симптоматику: бред, галлюцинации, аффективные нарушения, расстройства сознания. Проведен дополнительно сравнительный анализ активности отдельных ферментов-антиоксидантов (СОД, каталазы) у больных с деменцией сосудистого генеза (гипертоническая болезнь и атеросклероз (52 человека) и БА (36 человек)). Сравнение проводили с группой 38 практически здоровых людей в возрасте 30–40 лет и 20 пожилыми людьми без признаков психических нарушений.

Степень выраженности патологических процессов при старении организма зависит от способности организма поддерживать сбалансированное соотношение

ние между АОС и ПОС, своевременной мобилизации антиоксидантной защиты (АОЗ) и сохранения оптимального соотношения между ферментативными и неферментативными компонентами АОС. Сравнительный анализ показателей металл-катализируемого окисления (МКО) в крови обследованных больных позволил выявить статистически достоверное повышение скорости окисления белков у больных на ранних стадиях заболевания. При переходе к выраженной деменции наблюдается статистически достоверно снижение интенсивности процессов окислительной модификации белков. Низкий уровень карбонильных группировок — продуктов МКО белков — является одним из маркеров выраженности психических расстройств у пожилых людей.

Анализ показателей антиоксидантной системы позволил выявить у больных сосудистой деменцией нарушение их сбалансированности, которое особенно выражено у больных на поздней стадии деменции, а также при деменции Альцгеймеровского типа. В плазме крови пациентов с деменцией было отмечено повышение общей дисмутации O_2^- , а также повышение активности СОД при переходе от начальной стадии к глубокой. Было отмечено значительное возрастание роли неферментативных компонентов плазмы в расщеплении H_2O_2 , в то время как активность ферментативных компонентов (КАТ) изменялась в зависимости от стадии заболевания: повышение активности КАТ на начальной стадии сменялось снижением при глубокой деменции. На основании полученных результатов можно сделать вывод о наличии дисбаланса ферментативных компонентов (СОД и КАТ) в плазме. Низкая активность КАТ на фоне повышения активности СОД приводит к накоплению перекисных и гидроперекисных соединений, в том числе, перекиси водорода.

Разноплановые изменения в скорости процесса ферментативной дисмутации O_2^- и активности каталазы были обнаружены в эритроцитах крови больных с деменцией. На начальной стадии заболевания значительно снижена каталаза эритроцитов, а СОД повышается почти до значений 30–40 летних пациентов. При глубокой деменции происходит дальнейшее повышение СОД, что приводит к нарушению соотношения между СОД и каталазой и усугублению состояния ОС. При АБ активность СОД эритроцитов была статистически достоверно выше активности у больных с сосудистой деменцией [5].

Была установлена корреляция между степенью выраженности психических расстройств и повышением активности ГР в эритроцитах и плазме крови больных с сосудистой деменцией. Показатели интенсивности металл-катализируемого окисления белков плазмы крови и активность глутатионредуктазы плазмы и эритроцитов могут быть использованы в качестве «специфических маркеров» в клинической практике для прогнозирования течения сосудистой деменции у пожилых людей. На представленной выше схеме отражены изменения метаболических процессов мозга у больных разной степенью деменции.

Анализ полученных нами показателей про- и антиоксидантной систем позволяет сделать вывод о том, что развитие деменции сопровождается более глубоким состоянием ОС, следствием которого являются структурные нарушения

мозговой ткани и переход организма на другой метаболический уровень существования.

Такие выраженные структурные изменения мозговой ткани у пожилых людей с сосудистой деменцией при длительном ОС можно рассматривать как своего рода «защитную реакцию» организма. В этих условиях нарушается функциональная активность мозга, что сводит до минимума контакт с окружающей средой с целью сохранения организма как биологической системы на самом примитивном уровне существования.

Адекватная интерпретация результатов лабораторных анализов позволит провести дифференциальную диагностику, оценить динамику неврологической симптоматики в процессе восстановительной терапии в условиях окислительного стресса и расширить лекарственную терапию за счет включения дополнительных препаратов, обладающих антиоксидантным действием. Полученные результаты могут иметь прогностическое значение в развитии нейродегенеративных заболеваний. Исследуемый комплекс биохимических показателей крови, отражающий состояние про — и антиоксидантной систем, может быть использован в системе профилактических мероприятий у пациентов старческого возраста с сосудистой деменцией для своевременного назначения антиоксидантной терапии.

Список литературы

1. Галкина О. В., Ещенко Н. Д. Свободнорадикальные процессы в биологии. 2020; Товарищество научных изданий КМК. 393.
2. Дубинина Е. Е. Продукты метаболизма кислорода и функциональной активности клеток (жизнь и смерть, созидание и разрушение). СПб.: Мед. Пресса, 2006; 400.
3. Дубинина Е. Е., Щедрина Л. В. Окислительный стресс: общее понятие об активных формах кислорода и компонентах антиоксидантной системы. Окислительный стресс в психиатрии и неврологии. Под ред. М. В. Иванова, Е. Е. Дубининой, Н. Г. Незнанова, В. А. Михайлова. СПб., 2016; 15–58.
4. Дубинина Е. Е., Бурмистров С. О., Ходов Д. А., Повотов И. Е. Окислительная модификация белков плазмы крови человека. Метод выделения. *Вопр. мед. химии*. 1995; 41: 24–26.
5. Дубинина Е. Е., Ковругина С. В., Коновалов П. В. Показатели окислительного стресса при нейродегенеративных заболеваниях (сосудистая деменция, болезнь Альцгеймера). *Успехи геронтологии*. 2007; 20 (4): 109–113.
6. Дубинина Е. Е., Щедрина Л. В., Незнанов Н. Г., Н. М. Залуцкая, Д. В. Захарченко. Окислительный стресс и его влияние на функциональную активность клеток при болезни Альцгеймера. *Биомедицинская химия*. 2015; 1: 57.
7. Татарникова О. Г., Орлов М. А., Бобкова Н. В. Бета-амилоид и Тау-белок: структура, взаимодействие и прионоподобные свойства. *Успехи биологической химии*. 2015; 55: 351–390.
8. Barone E., Domenico F. D., Cenini G., Sultana R., CiniCh, Preziosi P., Perluigi M., Mancuso C., Butterfield D. A. Biliverdin Reductase-A Protein Levels and Activity in the Brains of Subjects with Alzheimer Disease and Mild Cognitive Impairment. *Biochim Biophys Acta*. 2011 Apr; 1812 (4): 480–487.
9. Beppu M., Inoue M., Ishikawa T., Kikugawa K. Presence of membrane-bound proteinases that preferentially degrade oxidatively damaged erythrocyte membrane proteins as secondary antioxidant defense. *Biochim. Biophys. Acta*. 1994; 1196: 81–87.

10. *Berliner J.A., Heinecke J.W.* The role of oxidized lipoproteins in atherogenesis. *Free Radic Biol. Med.* 1996; 20: 707–727.
11. *Carlberg I., Mannervik B.* Glutathione reductase. *Meth. Enzymol.* 1985; 113: 485–490.
12. *Cervellati C., Cremonini E., Bosi C., Magon S., Zurlo A., Bergamini C.M., Zuliani G.* Systemic oxidative stress in older patients with mild cognitive impairment or late onset Alzheimer's disease. *Curr Alzheimer Res.* 2013 May 1; 10 (4): 365–372.
13. *Chin J.H., Azhar S., Hoffman B.B.* Inactivation of endothelium-derived relaxing factor by oxidized lipoproteins. *J. Clin. Invest.* 1992; 89: 10–18.
14. *Connor J.R., Tucker P., Johnson M., Snyder B.* Ceruloplasmin levels in the human superior temporal gyrus in aging and Alzheimer's disease. *Neurosci. Lett.* 1993; 159 (1–2): 88–90.
15. *Gamarra D., Elcoroaristizabal X., Fernandez-Martinez M., de Pancorbo M.M.* Association of the C47T Polymorphism in SOD2 with Amnesic Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease in Carriers of the APOEε4 Allele. *Disease Markers.* Vol. 2015. Article ID 746329. 1–7.
16. *Gerli G., Carraro M.C., Ripamont C., Mongiat R., Zenoni L., Locatelli G.F.* Erythrocyte, antioxidant system and ceruloplasmin in Alzheimer's disease. VIII Biennial Meeting International Society for Free Radical Research. Barcelona, Spain, 1996; 92.
17. *Gsell W., Conrad R., Hickethier M., Sofic E., Frölich L., Wichart I., Jellinger K., Moll G., Ransmayr G., Beckmann H. et al.* Decreased catalase activity but unchanged superoxide dismutase activity in brains of patients with dementia of Alzheimer type. *J. Neurochem.* 1995 Mar; 64 (3): 1216–1223.
18. *Halliwell B.* Reactive oxygen species and the central nervous system. In: *Free radical in the brain. Aging, neurological and mental disorders.* Packer L., Philipko L., Christen Y. Eds. Springer-Verlag, Berlin, N.Y., London. 1992. P. 21–40.
19. *Harman D.* Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. *J. Gerontol.* 1956; 11 (3): 298–300.
20. *Levine R.L., Garland D., Oliver C.N., Amici A., Climent J., Lenz A., Ahn B., Shaltiel S., Stadtman E.R.* Determination of carbonyl content in oxidatively modified proteins. *Meth. Enzymol.* 1990; 186: 464–478.
21. *Meredith I.T., Anderson T.J., Yeung A.C. et al.* Superoxide dismutase restores endothelial vasodilator function in human coronary arteries in vivo. *Circulation.* 1993; 88: I-467 (abst.)
22. *Moniczewski A., Gawlik M., Smaga I., Niedzińska E., Kizek J., Przegaliński E., Perad O., Filipet M.* Oxidative stress as an entiological factor and a potential treatment target of psychiatric disorders. Part 1. Chemical aspects and biological sources of oxidative stress in the brain. *Pharmacological Reports.* 2015; 67: 560–568.
23. *Mugge A., Elwell J.K., Peterson T.E. et al.* Release of intact endothelium-derived relaxing factor depends on endothelial superoxide dismutase activity. *Am. J. Physiol.* 1991; 260: 219–225.
24. *Navab M., Imes S.S., Hama S.Y. et al.* Monocyte transmigration induced by modification of low density lipoprotein in cocultures of human aortic wall cells is due to induction of monocyte chemotactic protein 1 synthesis and is abolished by high density lipoprotein. *J. Clin. Invest.* 1991; 88: 2039–2046.
25. *Nicole A., Merad-Boudia M., Saille C., Boitier E., Santiard-Baron D., Ceballos-Picot I.* Direct Evidence for Glutathione as Mediator of Apoptosis Neuronal cells: Implications for Neurodegenerative Disorders // *Oxidative Stress and Redox Regulation: Cellular Signaling, Aids, Cancer and Other Diseases.* Abstract. Institut Pasteur. Paris, 1996. 21–24 May; n28.
26. *Nistico G., Ciriolo M.R., Fiskin K., Iannone M., Martino A., Rotilio G.* NGF Restores decrease in Catalase Activity and increases superoxide dismutase and Glutathione peroxidase activity in the brain of aged rats. *Free Rad. Biol. & Med.* 1992; 12 (3): 177–181.
27. *Ohara Y., Peterson T.E., Harrison D.G.* Hypercholesterolemia increases endothelial superoxide anion production. *J. Clin. Invest.* 1993; 91: 2546–2551.

28. *Paglia D.E., Vanlentin W.N.* Studies on the quantitative & qualitative characterization of erythrocyte. Glutathione peroxidase. *J. Lab. Clin. Med.* 1989; 70: 158.
29. *Rinaldi P., Polidori M. C., Metastasio A., Mariani E., Mattioli P., Cherubini A., Catani M., Cecchetti R., Senin U., Mecocci P.* Plasma antioxidants are similarly depleted in mild cognitive impairment and in Alzheimer's disease. *Neurobiol. Aging.* 2003 Nov; 24 (7): 915–919.
30. *Steinberg D., Parthasarathy S., Carew T.E. et al.* Beyond cholesterol. Modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity. *N. Engl. J. Med.* 1989; 320: 915–924.
31. *Torres L. L., Quaglio N. B., de Souza G. T., Garcia R. T., Dati L. M., Moreira W. L., Loureiro A. P., de Souza-Talarico J. N., Smid J., Porto C. S., Bottino C. M., Nitrini R., Barros S. B., Camarini R., Marcourakis T.* Peripheral oxidative stress biomarkers in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis.*, 2011; 26 (1): 59–68.
32. *Ukeda H., Kawana D., Maeda S., Sawamura M.* Spectrophotometric Assay for Superoxide Dismutase Based on the Reduction of Highly Water-soluble Tetrazolium Salts by Xanthine-Xanthine Oxidase. *Biosci. Biotechnol. Biochem.* 1999; 63 (3): 485–488.
33. *Witztum J. L., Steinberg D.* Role of oxidized low density lipoprotein in atherogenesis. *J. Clin. Invest.* 1991; 88: 1785–1792.

Список сокращений

ОС — окислительный стресс

АФК — активные формы кислорода

ПОС — прооксидантная система

СОД — супероксиддисмутаза

АОЗ — антиоксидантная защита

АБ — болезнь Альцгеймеровского типа

ГПО — глутатионпероксидаза

ГР — глутатионредуктаза

АОС — антиоксидантная система

ОАА — общая антиоксидантная активность плазмы

МАО — моноаминооксидаза

ОМБ — окислительная модификация белков

МСІ — мягкое когнитивное снижение

Метод оценки концепции субъективной морбидности пациентов, перенесших психоз

М. Ю. Сорокин, Н. Б. Лутова, В. Д. Вид, О. В. Макаревич, М. А. Хойбеш

ВВЕДЕНИЕ

Субъективное представление пациента о заболевании является основой формирования терапевтической мотивации и в дальнейшем — комплаенса. У психически больных конкретные аспекты концепции субъективной морбидности, определяющие успешное развитие адаптационно-компенсаторных реакций на болезнь, остаются недостаточно изученными (Лутова Н. Б. и соавт., 2020).

Ключевой аспект ожидаемой эффективности стандартного объема психиатрической помощи, который прежде всего связан с назначением препаратов — комплаенс пациента — является биопсихосоциальным феноменом. Это отражено в структуре большого числа инструментов изучения приверженности лечению, включающих оценку не только клинических особенностей заболевания и социального окружения пациента, но и факторов комплаенса, связанных с рациональными и иррациональными установками в отношении медикации, а также характером терапевтических отношений пациента и врача (Лутова Н. Б. и соавт., 2007). Таким образом, внутренняя картина болезни, понимаемая как комплекс сложных механизмов психологической защиты пациента по отношению к болезни и лечению (Вид В. Д., 2008), является краеугольным камнем психологии лечебного процесса, поскольку может определять характер приверженности больного рекомендуемому плану терапии.

На современном этапе развития психологии здоровья для целей описания особенностей внутренней картины болезни широкое распространение получили модели саморегуляции (Рассказова Е. И., Кошелева Н. В., 2014). Так в концепции Н. Levental важными компонентами являются выстраиваемый пациентом субъективный прогноз заболевания и его представления о лечении (McAndrew L. M. et al., 2008). В рамках отечественной научной школы детально разработана типология отношения к болезни (Лурия Р. А., 1977; Вассерман Л. И. и соавт., 1990), концептуализированы основные направления процессов означения болезни: телесное и эмоциональное опосредование, а также когнитивное и мотивационно-смысловое (Тхостов А. Ш., 2002). Таким образом, именно надделение болезни субъективным смыслом становится основой для формирования мотивации к сознательным действиям пациента, направленным на достижение улучшения здоровья. Однако описанные концепции преимущественно разработаны и валидны в отношении соматических расстройств.

Применение салютогенетического подхода в психиатрии, где главным аспектом является поиск ресурсов здоровья, привело к пониманию необходимости

фокусировать внимание не только на психопатологических проявлениях, но и рассматривать субъективный опыт больного как звено салютогенеза. Благодаря такому взгляду появились публикации, исследующие ресурсы хронически больных, способствующие поддержанию здоровья, качества жизни и автономности существования (Rasmussen H. N. et al., 2009; Koenig H. G., 2009; Park C. L., 2010), а также рассматривающие восстановление после психоза в соответствии с индивидуальными историями болезни и отчетами пациентов (Boydell K. M. et al., 2010). Последнее во многом зависит от способности пациентов обнаруживать особое значение или смысл в собственном психическом расстройстве. Таким образом, потребность в поиске смысла как универсального принципа адаптации к стрессовым событиям жизни может рассматриваться в качестве ведущего механизма поддержания здоровья в целом (Франкл В. Э., 2015).

С практической точки зрения у пациентов с психическими расстройствами приверженность лечению и благоприятное отношение к медикации полезно представлять как комплексную структуру. Так повышению комплаенса способствуют не только опознание симптомов как проявлений психического расстройства, но отдельно — понимание пациентом необходимости терапии, а также вера в биологические причины заболевания. Напротив, субъективные представления больных о психологической каузальности психического расстройства связаны с ухудшением отношения к лекарственной терапии (Wiesjahn M. et al., 2014). Внутренняя мотивация пациентов к лечению также не является единственным фактором вовлеченности больных в терапию, а определяет ее в сочетании с дополнительной и независимой детерминантой — субъективно воспринимаемым пациентом внешним давлением.

Таким образом, для психиатрических пациентов показано, что совокупность мотивационных механизмов в отношении к терапии является ведущим фактором медикаментозного комплаенса (Лутова Н. Б., 2013). Тем не менее, приходится констатировать: процессы смыслообразования и терапевтической мотивации у больных психическими расстройствами, являясь ключевыми аспектами деятельности (Леонтьев А. Н., 1977), в том числе адаптивного (комплаентного) поведения, остаются вне основного фокуса доказательных исследований современной психиатрической науки и клинической практики. В наибольшей степени это связано с отсутствием надежных инструментов психометрической оценки конструкта концепции субъективной морбидности у больных тяжелыми психическими расстройствами.

Подходы к оценке субъективной морбидности

Описание субъективных представлений пациентов с психическими расстройствами об их заболевании и его влиянии на жизнь представляет существенные трудности. Интуитивно непредсказуемые различия в углах зрения на психическое неблагополучие между специалистами, оказывающими психиатрическую помощь, и психиатрическими пациентами (Fervaha G. et al., 2015) дополнительно подчеркивают важность инструментального исследования параметров концепции субъективной морбидности.

Разработанная ранее отечественная методика «тип отношения к болезни» ориентирована преимущественно для обследования пациентов с расстройствами не психиатрического профиля (Вассерман Л. И. и соавт., 1990). Зачастую, получаемые с ее помощью результаты являются в соответствии с внутренним алгоритмом самой методики «недостовверными» и доступными лишь ограниченной интерпретации.

Распространенный за рубежом опросник восприятия болезни Р. Мосс-Моррис, являясь первоначально также инструментом оценки преимущественно соматической патологии, продемонстрировал свою применимость в русскоязычной выборке пациентов различных нозологических групп с депрессивным синдромом. В частности, установлено, что в случае большей длительности расстройства больший удельный вес в развитии заболевания больные придают ситуативным факторам ($r = 0,26$). Напротив, представление о цикличности болезни связано со степенью морбидной дезадаптации ($r = 0,39$) и эмоционального типа реакции ($r = 0,27$). Даже субъективная оценка эффективности терапии ассоциирована у пациентов с депрессией с ожиданиями краткосрочности, отсутствия тяжелых последствий расстройства (Рассказова Е. И., 2016). В то же время, в данном опроснике клинически релевантные особенности субъективного восприятия течения психического расстройства сопровождаются менее детальными описаниями возможных причин заболевания, метакогнитивных паттернов субъективного отношения к самому расстройству и к его влиянию на жизнь.

Гамбургский опросник для определения субъективного смысла и значения психоза (Bock T. et al., 2010) также имеет практику применения в России. Однако его двойной перевод и простое сопоставление получаемых результатов с данными оригинальной немецкой версии продемонстрировали необходимость проведения процедуры валидизации (Лутова Н. Б. и соавт., 2018). Ключевым результатом инструментальной оценки вариантов отношения к факту перенесенного психотического эпизода в данном случае должна являться их предсказуемая связь с параметрами терапевтической мотивации и комплаенса у больных психическими расстройствами, что было продемонстрировано на этапе разработки русскоязычного инструмента оценки субъективной концепции морбидности (СКМ) (Лутова Н. Б. и соавт., 2020).

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДА:

- Пациенты, страдающие психическими расстройствами, в клинической картине и течении которых присутствовали в прошлом или сохраняются на момент обследования психотические симптомы.
- Недостаточно включенные в процесс лечения пациенты, то есть имеющие высокий риск или демонстрирующие некомплаенс и парциальный комплаенс.
- Пациенты, у которых выбор тактики фармакологического и/или психотерапевтического лечения требует прогноза их поведения в процессе терапии.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДА:

- Выраженность психопатологической симптоматики, определяющей низкую кооперативность больного или неупорядоченность его поведения.
- Выраженность когнитивных нарушений, не позволяющая понять смысл формулировок опросника.
- Отсутствие необходимости активного участия пациента в оказании психиатрической помощи (выраженный дефект, пассивное получение помощи от третьих лиц в силу невозможности самообслуживания).

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ

Цель метода: проведение количественной и качественной оценки субъективного отношения пациентов к своему психическому расстройству и его влиянию на дальнейшую жизнь на основании самоотчетов пациентов по опроснику оценки субъективной концепции морбидности (СКМ), что может помочь в прогнозировании реального поведения пациентов при проведении медикации в стационарных и амбулаторных условиях, а также планировать дифференцированные психокоррекционные вмешательства, направленные на улучшение мотивации к лечению. Указанный результат достигается за счет проведения структурированного, дифференцированного и стандартизированного исследования: 1) восприятия психотического расстройства как неслучайного, имеющего предпосылки в предшествующем укладе жизни, 2) отношения к симптомам психотического расстройства, 3) субъективной оценки влияния факта перенесенного психотического эпизода на дальнейшую жизнь. Объективация получаемых данных достигается сопоставлением «сырых» баллов самоотчетов со средними показателями 158 обследований психиатрических пациентов, выполненных на этапе создания метода.

Метод осуществляется следующим образом. Пациент самостоятельно заполняет опросник оценки концепции субъективной морбидности (Приложение 1). Ответы, полученные от пациента, перекодируют следующим образом: $1 \Rightarrow 4$; $2 \Rightarrow 3$; $3 \Rightarrow 2$; $4 \Rightarrow 1$. Ответы 0 (симптомы отсутствуют) учитываются как 1 и перекодируются в 4 балла.

Отдельно рассчитывают средние арифметические перекодированных показателей по 1–4 пунктам; 5, 7–9, 11 пунктам; 6, 10, 12–14 пунктам; 15, 17, 19, 22 пунктам; 16, 18, 20, 21 пунктам. «Сырые» баллы, полученные описанным образом, переводят в стандартные по формуле:

$$z = \frac{x - M}{\sigma},$$

где z — «стандартный» балл, x — «сырой» балл, M — среднее арифметическое соответствующей субшкалы опросника по выборке, σ — стандартное отклонение субшкалы по выборке (Глушко А. Н., 1994). Значения M и σ , необходимые для расчета, представлены в таблице 1.

**Статистические параметры разделов опросника оценки концепции
субъективной морбидности**

Субшкала опросника СКМ	Включенные пункты опросника	М — среднее арифметическое	σ — стандартное отклонение
Возникновение психоза	1–4	2,64	0,91
Позитивное переживание симптомов	6, 10, 12–14	2,26	0,88
Негативное переживание симптомов	5, 7–9, 11	2,14	0,71
Конструктивные последствия психоза	16, 18, 20, 21	2,79	0,76
Деструктивные последствия психоза	15, 17, 19, 22	1,99	0,78

Полученные стандартизированные значения субшкал опросника оценки СКМ для каждого пациента трактуют следующим образом: отрицательные значения свидетельствуют о снижении интенсивности отдельного паттерна отношения к расстройству в сравнении с его распространенностью в популяции, а положительные — о повышении интенсивности.

Паттерны отношения к психическому расстройству и его влиянию на жизнь описывают: 1) через субъективное восприятие пациентом факта развития психоза как неслучайного, имеющего свои предпосылки в предшествующей жизни; 2) через оценку пациентом переживаемой симптоматики психотического расстройства как позитивной и/или обогащающей личность; 3) через оценку пациентом переживаемой симптоматики психотического расстройства как неприятной и/или лишь отягощающей состояние; 4) через способность пациента видеть в психотическом опыте ресурсы для дальнейших положительных изменений в жизни; 5) через степень согласия пациента с представлением о том, что психотический эпизод никак не повлиял на жизнь, либо ухудшил ее дальнейшие перспективы.

ДАННЫЕ АПРОБАЦИИ МЕТОДА

Метод оценки концепции субъективной морбидности у больных психическими расстройствами был разработан и прошел клинические испытания в ФГБУ «Национальном медицинском исследовательском центре психиатрии и неврологии имени В. М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Осуществлен анализ вариантов отношения к перенесенному психотическому эпизоду у 158 пациентов, добровольно госпитализированных для проведения психиатрического лечения в отделение интегративной фармако-психотерапии больных психическими расстройствами ФГБУ «НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева» Минздрава России.

Внутренняя валидность метода подтвердилась достаточными показателями согласованности разделов опросника α Кронбаха (табл. 2), а также конфирматорным факторным анализом, по результатам которого более 56% дисперсии полу-

чаемых с помощью опросника данных определялись выделенными 5 факторами, соответствующими субшкалам опросника.

Таблица 2

Внутренняя согласованность опросника оценки концепции субъективной морбидности

Показатели опросника оценки СКМ		α Кронбаха
Все пункты опросника		0,713
Субшкалы	Возникновение психоза	≥ 0,7
	Позитивное переживание симптомов	≥ 0,8
	Негативное переживание симптомов	≥ 0,6
	Конструктивные последствия психоза	≥ 0,6
	Деструктивные последствия психоза	≥ 0,7

Корреляционный анализ подтвердил: отношение к возникновению психоза как к неслучайному последствию сочетанного влияния ряда жизненных обстоятельств прямо связано с более конструктивным восприятием больными их заболевания в виде позитивной оценки влияния психоза на их дальнейшую жизнь (табл. 3).

Таблица 3

Интеркорреляции субшкал опросника оценки концепции субъективной морбидности (Spearman's rho; *p ≤ 0,05; **p ≤ 0,01)

		Возникновение психоза	Переживание симптомов		Последствия психоза	
			+	–	–	+
Возникновение психоза		1,000	–0,138	0,291**	0,042	0,231**
Переживание симптомов	+		1,000	–0,107	0,226**	–0,050
	–			1,000	0,239**	0,194*
Последствия психоза	–				1,000	0,028
	+					1,000

Чем лучше пациенты осознавали неслучайность своего заболевания, тем более негативной была их реакция на конкретные проявления психического расстройства. Обратное, положительное отношение к симптоматике психоза было ассоциировано с восприятием болезни как деструктивного события жизни. Корреляционный анализ также продемонстрировал важную для реабилитации больных психическими расстройствами закономерность: в случае негативного отношения к конкретным проявлениям психотического эпизода, пациенты более склонны видеть негативные последствия болезни для их жизни, однако для части из них позитивная переоценка влияния факта заболевания все же остается доступной.

Содержательная валидность метода оценки концепции субъективной морбидности подтвердилась предсказуемыми направлениями корреляционных связей показателей субшкал опросника СКМ с параметрами мотивации пациентов к лечению, их субъективными оценками тяжести текущего состояния по визуально-аналоговой шкале и объективной выраженностью продуктивной, а также негативной симптоматики психотического расстройства по шкале CGI (табл. 4).

Таблица 4

Внешняя валидизация метода оценки концепции субъективной морбидности (Spearman's rho; * $p \leq 0,05$, ** $p \leq 0,01$, * $p \leq 0,001$)**

		Субъективная оценка тяжести состояния	Шкала CGI		Опросник оценки мотивации (ОцМЛ)		
			Positive	Negative	Σ	Фактор 1	Фактор 4
Переживание симптомов	+		-0,43**	0,53***		-0,19*	
	-			-0,40**			
Последствия психоза	-	0,37***				-0,18*	-0,21*
	+			-0,46**	0,22*	0,20*	

Наиболее важными для клинической практики были закономерности, полученные в отношении мотивации пациентов к лечению, оценка которой проводилась с применением опросника оценки мотивации к лечению (ОцМЛ) (Сорокин М. Ю. и соавт., 2020). Способность пациентов конструктивно воспринимать последствия заболевания прямо коррелировала с большей интенсивностью мотивации к лечению. Восприятие деструктивных последствий психоза было связано с демотивированным состоянием: слабой зависимостью от знаний и навыков для преодоления заболевания и низкой готовностью активно сотрудничать с врачом (соответственно, факторы 1 и 4 опросника ОцМЛ). Позитивное восприятие симптоматики расстройства также было ассоциировано с отказом от опоры на собственные знания и навыки пациентов по преодолению болезни.

На этапе разработки метода также были выявлены достоверные различия в показателях опросника СКМ у высоко и низко мотивированных к лечению пациентов, показатель суммарной интенсивности терапевтической мотивации опросника ОцМЛ которых был, соответственно, выше или ниже медианы в обследованной выборке пациентов (табл. 5).

Таблица 5

Средние показатели опросника оценки СКМ и Шкалы медикаментозного комплаенса (ШМК) у пациентов с высокой и низкой интенсивностью мотивации к лечению (* $p \leq 0,05$, ** $p \leq 0,01$)

Суммарный балл опросника ОцМЛ 1. $\leq Me \leq 2$.	Суммарный балл ШМК	Конструктивные последствия психоза СКМ
1. Высоко мотивированные	35,8 \pm 5,7	3,0 \pm 0,9
2. Низко мотивированные	32,7 \pm 8,3*	2,8 \pm 0,8**

ПРИМЕР РЕАЛИЗАЦИИ МЕТОДА

Пациентка Н., 33 года, заполняя опросник метода оценки концепции субъективной морбидности пациентов, перенесших психоз, оценила степень согласия с его вопросами следующим образом: 1) 4, 2) 3, 3) 4, 4) 4, 5) 1, 6) 1, 7) 3, 8) 4, 9) 1, 10) 1, 11) 3, 12) 1, 13) 1, 14) 1, 15) 2, 16) 3, 17) 3, 18) 4, 19) 3, 20) 2, 21) 3, 22) 1.

В соответствии с алгоритмом обработки опросника субъективной морбидности пациентов, перенесших психоз, **выполнена перекодировка:** 1) $4 \Rightarrow 1$, 2) $3 \Rightarrow 2$, 3) $4 \Rightarrow 1$, 4) $4 \Rightarrow 1$, 5) $1 \Rightarrow 4$, 6) $1 \Rightarrow 4$, 7) $3 \Rightarrow 2$, 8) $4 \Rightarrow 1$, 9) $1 \Rightarrow 4$, 10) $1 \Rightarrow 4$, 11) $3 \Rightarrow 2$, 12) $1 \Rightarrow 4$, 13) $1 \Rightarrow 4$, 14) $1 \Rightarrow 4$, 15) $2 \Rightarrow 3$, 16) $3 \Rightarrow 2$, 17) $3 \Rightarrow 2$, 18) $4 \Rightarrow 1$, 19) $3 \Rightarrow 2$, 20) $2 \Rightarrow 3$, 21) $3 \Rightarrow 2$, 22) $1 \Rightarrow 4$.

Рассчитываем средние арифметические значения по субшкалам («сырые» баллы — x):

- Субшкала «Возникновение психоза» — пункты 1–4: $(1 + 2 + 1 + 1)/4 = 1,25$;
- Субшкала «Позитивное переживание симптомов» — пункты 6, 10, 12–14: $(4 + 4 + 4 + 4 + 4)/5 = 4$;
- Субшкала «Негативное переживание симптомов» — пункты 5, 7–9, 11: $(4 + 2 + 1 + 4 + 2)/5 = 2,6$;
- Субшкала «Конструктивные последствия психоза» — пункты 16, 18, 20, 21: $(2 + 1 + 3 + 2)/4 = 2$;
- Субшкала «Деструктивные последствия психоза» — пункты 15, 17, 19, 22: $(3 + 2 + 2 + 4)/4 = 2,75$.

Рассчитываем стандартные баллы (z):

- Субшкала «Возникновение психоза» $(1,25 - 2,64)/0,91 = -1,53$;
- Субшкала «Позитивное переживание симптомов»: $(4 - 2,26)/0,88 = 1,98$;
- Субшкала «Негативное переживание симптомов»: $(2,6 - 2,14)/0,71 = 0,65$;
- Субшкала «Конструктивные последствия психоза»: $(2 - 2,79)/0,76 = -1,04$;
- Субшкала «Деструктивные последствия психоза»: $(2,75 - 1,99)/0,78 = 0,97$.

Интерпретация:

У обследованной пациентки выявлены отрицательные значения по субшкалам «Возникновение психоза» и «Конструктивные последствия психоза». Первое свидетельствует о том, что пациентка более склонна воспринимать факт развития психоза как результат случайности. Второе — что пациентка не видит в развившемся расстройстве предпосылок и мотивов возможной положительной трансформации своей дальнейшей жизни.

Выраженные положительные значения, отличающиеся от наиболее представленных в популяции пациентов с психическими расстройствами, свойственны обследуемой по субшкалам «Позитивное переживание симптомов», «Деструктивные последствия психоза». Это свидетельствует о склонности пациентки видеть в пережитом психотическом эпизоде преимущественно негативные последствия для дальнейшей жизни и при этом относиться к отдельным проявлениям рас-

стройства с эгосинтонной позицией. Вероятно, проявления психотического расстройства позволяют пациентке ощущать свою исключительность в сравнении с окружением, что, тем не менее, не становится источником позитивного восприятия психотического опыта в целом.

Таким образом, пациентка склонна отрицать возможные закономерности в обстоятельствах, предшествовавших психотическому эпизоду, позитивно трактовать эгосинтонную часть его симптоматики, позволяющую ощущать собственную исключительность, но не способна рассматривать психоз как личностный ресурс, что не позволяет ей «смягчать» переживание негативных эффектов расстройства на жизнь. Описанные особенности могут приводить к снижению критики и способности прогнозировать ситуации, связанные с риском провокации обострений, а также к отсутствию устойчивого отношения к медикации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты применения метода оценки субъективной концепции морбидности у больных психическими расстройствами могут быть использованы для повышения эффективности психиатрической помощи путем более точной количественной и качественной оценки отношения пациентов к факту перенесенного психотического эпизода, а также их метакогнитивных представлений о влиянии заболевания на ход жизни. Инструментальная стандартизированная оценка на основании самоотчетов пациентов позволяют прогнозировать реальное поведение больных при стационарном и амбулаторном лечении, проводить медикаментозную терапию и психотерапию дифференцированно в зависимости от готовности пациентов следовать лечебным рекомендациям, а также восполнять в ходе психокоррекции и психотерапии выявленные дезадаптивные стратегии отношения к лечебному процессу.

Список литературы

1. *Вассерман Л. И. и соавт.* О психологической диагностике типов отношения к болезни. Психологическая диагностика отношения к болезни при нервно-психических и соматических заболеваниях. 1990; 8–16.
2. *Вид В. Д.* Психотерапия шизофрении. 3-е изд., перераб. и доп. СПб.: Питер, 2008; 512 с.
3. *Глушко А. Н.* Основы психометрии: учебное пособие. М., 1994; 100 с.
4. *Леонтьев А. Н.* Деятельность. Сознание. Личность. 2-е изд. М.: Политиздат, 1977; 304 с.
5. *Лурья Р. А.* Внутренняя картина болезни и ятрогенные заболевания. М.: Медицина, 1977; 112 с.
6. *Лутова Н. Б.* Структура комплаенса у больных с эндогенными психическими расстройствами: дис. ... д-ра мед. наук. Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрол. институт им. В. М. Бехтерева, 2013.
7. *Лутова Н. Б., Борцов А. В., Вукс А. Я., Вид В. Д.* Метод прогнозирования медикаментозного комплаенса в психиатрии: методические рекомендации. СПб.: Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева, 2007; 26 с.

8. *Лутова Н. Б. и соавт.* Субъективное восприятие психоза у больных шизофренией: опыт транскультурального исследования. Обзорение психиатрии и медицинской психологии имени В. М. Бехтерева. 2018; 3: 59–64.
9. *Лутова Н. Б. и соавт.* Субъективная концепция морбидности: ее оценка и связь с мотивацией к лечению у лиц, перенесших психоз. Обзорение психиатрии и медицинской психологии имени В. М. Бехтерева. 2020; 2: 73–79.
10. Метод системной оценки мотивации к лечению у больных психическими расстройствами: методические рекомендации. НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева; авторы-сост.: М. Ю. Сорокин, Н. Б. Лутова, В. Д. Вид, О. В. Макаревич. СПб.: НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева, 2020; 16 с.
11. *Рассказова Е. И.* Русскоязычная версия опросника восприятия болезни Р. Мосс-Моррис и др.: апробация на выборке больных с непсихотическими депрессиями. Вестник Московского университета. Серия 14. Психология. 2016; 1.
12. *Рассказова Е. И., Кошелева Н. В.* Психологические методы изменения поведения, связанного со здоровьем: возможности и ограничения. Консультативная психология и психотерапия. 2014; 22 (3): 183–205.
13. *Тхостов, А. Ш.* Психология телесности. М.: Смысл, 2002; 287 с.
14. *Франкл В.* Воля к смыслу. Пер. с англ. яз. М.: Институт общегуманитарных исследований, 2015; 144.
15. *Bock T. et al.* Zum subjektiven Sinn von Psychosen. Psychiatrische Praxis. 2010; 37 (06): 285–291.
16. *Boydell K. M. et al.* A descriptive review of qualitative studies in first episode psychosis. Early intervention in psychiatry. 2010; 4 (1): 7–24.
17. *Fervaha G. et al.* Determinants of patient-rated and clinician-rated illness severity in schizophrenia. The Journal of clinical psychiatry. 2015; 76 (7): 924–930.
18. *Koenig H. G.* Research on religion, spirituality, and mental health: A review. The Canadian Journal of Psychiatry. 2009; 54 (5): 283–291.
19. *McAndrew L. M. et al.* Using the common sense model to design interventions for the prevention and management of chronic illness threats: from description to process. British journal of health psychology. 2008; 13 (2): 195–204.
20. *Park C. L.* Making sense of the meaning literature: an integrative review of meaning making and its effects on adjustment to stressful life events. Psychological bulletin. 2010; 136 (2): 257–301.
21. *Rasmussen H. N., Scheier M. F., Greenhouse J. B.* Optimism and physical health: A meta-analytic review. Annals of behavioral medicine. 2009; 37 (3): 239–256.
22. *Wiesjahn M. et al.* Explaining attitudes and adherence to antipsychotic medication: The development of a process model. Schizophrenia research and treatment. 2014; 2014: 341545.

Список сокращений

ОцМЛ — опросник оценки мотивации к лечению

СКМ — опросник оценки субъективной концепции морбидности

ШМК — шкала медикаментозного комплаенса

CGI — шкала общего клинического впечатления

Опросник оценки отношения к психотическому опыту

Прочтите предлагаемые ниже утверждения, которые описывают варианты восприятия и понимания психоза. Пожалуйста, отметьте любым знаком подходящий ответ, наиболее точно выражающий Ваше отношение к представленным утверждениям.

В большинстве вопросов возможны 4 варианта ответа — утверждение:

- «1» — соответствует Вашему восприятию;
- «2» — почти соответствует Вашему восприятию;
- «3» — не совсем соответствует Вашему восприятию;
- «4» — полностью не соответствует Вашему восприятию.

I. Возникновение у Вас психоза		1	2	3	4	
		соответств. >>>> не соотв.				
1	Для меня психоз связан с тем, что я пережил в моей жизни					
2	То, что я заболел психозом в этот промежуток времени, не случайно					
3	Анализируя прошлое, мне становится понятно, почему я заболел психозом					
4	Начало психоза связано у меня с определенными событиями					
II. То, что вы переживаете во время психоза. Если ниже названный симптом незнаком или Вы затрудняетесь выбрать ответ, выберите «0»		0	1	2	3	4
		соответств. >>>> не соотв.				
5	Передача мыслей на расстоянии вводит меня в ужасное состояние					
6	В моем психозе у меня особенно интенсивное чувство себя самого/ой					
7	В состоянии психоза я ощущаю себя одиноким/ой и обособленным/ой					
8	Во время психоза я ощущаю сильную неуверенность в себе					
9	Непривычные знания во время психоза приводили меня в замешательство					
10	Во время психоза я ощущаю особую силу, которой раньше не было					
11	Во время психоза я чувствую себя бессильным/ой					
12	Во время психоза мне раскрылся смысл (моей) жизни					

13	Скачкообразное мышление во время психоза стимулировало меня				
14	В моем психозе я чувствую себя в большей степени наполненным/ой жизнью				
III. То, что Вы переживаете во время психоза		1	2	3	4
		соответств. >>>>не соотв			
15	Мой психоз закрыл мне доступ к дальнейшей жизни				
16	Психоз подтолкнул меня посмотреть на жизнь по-новому				
17	Даже после психоза меня не покидает чувство пустоты				
18	Психоз научил меня лучше и осторожнее обращаться с самим/ой собой				
19	После психоза я стал/а хуже чувствовать свои потребности и желания				
20	После психоза я стал/а лучше различать, что для меня является важным				
21	За время психоза я кое-чему научился/лась для своей дальнейшей жизни				
22	После психоза я стал/а безразличнее по отношению к себе самому и своей жизни				

Антипсихотик-индуцированный набор веса: клинический и фармакогенетический аспекты

Р. Ф. Насырова, В. С. Добродеева, Н. А. Шнайдер

ВВЕДЕНИЕ

Для терапии расстройств шизофренического спектра препаратами выбора являются антипсихотики (АПС). Терапия психических расстройств требует длительного применения лекарственных препаратов, что обуславливает необходимость тщательной оценки риска развития нежелательных реакций (НР) [33]. Вследствие различного механизма действия АПС первого и второго поколения спектр НР у данных групп препаратов значительно различается. Для АПС второго поколения наиболее характерно развитие метаболических нарушений, включая набор веса, изменение метаболизма глюкозы и липидов [28, 42].

Увеличение веса имеет серьезные последствия для общего состояния здоровья пациентов из-за повышенного риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [9], что связано с большей заболеваемостью, смертностью и снижением продолжительности жизни [7]. Кроме того, АПС-индуцированное увеличение веса влияет на психологическое благополучие [19], что ведет к снижению качества жизни [7]. Часто, пациенты отмечают значительное изменение массы тела и прекращают прием лекарственной терапии. Тем не менее, некоторые пациенты, принимавшие атипичные АПС, не набирают вес, и считается, что это различие обусловлено генетическими факторами [49]. Понимание механизмов набора веса при приеме АПС позволит предотвращать развитие НР и повысить приверженность пациента терапии. В таблице 1 представлены данные, отражающие степень выраженности развития АПС-индуцированного изменения массы тела в зависимости от выбранного препарата (табл. 1).

Таблица 1

**Препараты, изучаемые в отношении
антипсихотик-индуцированного изменения массы тела**

Препарат	Ассоциация с риском увеличения массы тела	Источник
Арипипразол	Низкий риск	[10]
Хлорпромазин	Средний риск	
Клозапин	Высокий риск	
Галоперидол	Низкий риск	
Оланзапин	Высокий риск	

Препарат	Ассоциация с риском увеличения массы тела	Источник
Рisperидон	Средний риск	
Кветиапин	Средний риск	
Зипразидон	Низкий риск	
Палиперидон	Средний риск	
Амисульприд	Низкий риск	[12]
Азенапин	Низкий риск	
Луразидон	Низкий риск	
Тиоридазин	Высокий риск	[51]

АПС-индуцированный набор веса

Увеличение веса при приеме АПС является важным фактором развития ожирения у пациентов с шизофренией. Установлено, что пациенты, страдающие психическими расстройствами почти в два раза чаще страдают от ожирения, чем другие представители общей популяции [18], что может быть обусловлено приемом АПС, высоким распространением курения среди данной группы пациентов, сидячим образом жизни и плохими условиями питания [70].

Ожирение является фактором риска для развития множества сердечно-сосудистых заболеваний. Согласно определению Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) ожирение характеризуется чрезмерным накоплением жировой ткани в организме и оценивается по такому показателю, как индекс массы тела (ИМТ). ИМТ определяется как вес человека в килограммах, деленный на квадрат роста в метрах ($\text{кг}/\text{м}^2$). Для взрослых ВОЗ определяет вес человека как избыточный при ИМТ больше или равному 25, и как ожирение при значении ИМТ больше или равному 30 [65, 66].

Как было показано во многих исследованиях, максимальная прибавка в весе наблюдается в первые 12–16 недель после введения антипсихотической терапии, однако, даже после 6 месяцев от начала лечения может отмечаться некоторое увеличение веса [27, 33, 5]. Установлено, что после выписки из стационара значительная часть пациентов начинает терять вес, что может быть связано с повышением физической активности или с тенденцией пациентов с психическими расстройствами к самостоятельной коррективке или отмене АПС терапии. Среди общей популяции ожирение более распространено у женщин, чем у мужчин, что характерно и для пациентов с психическими расстройствами [24].

Данные по дозозависимому набору веса при приеме АПС в литературных источниках достаточно противоречивы, что может быть связано с типом и течением психического расстройства, которое, как предполагают некоторые авторы, само по себе может влиять на ИМТ [4, 53]. Выявлено, что снижение аппетита

и потеря в весе характерна для депрессивных состояний, тогда как повышение аппетита и, как следствие, набор веса характерен для маниакальных состояний [53].

Метаболический синдром у пациентов с шизофренией

Метаболический синдром (МС) объединяет совокупность патологических клинических и метаболических данных, которые являются ключевыми звеньями патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний. МС включает такие нарушения, как висцеральное ожирение, инсулинорезистентность (ИР), повышенное артериальное давление (АД), повышенный уровень триглицеридов и низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) в сыворотке крови. Основные критерии МС приведены Национальной образовательной программой по холестерину в Панели лечения взрослых (АТР III), в Панели адаптированного лечения взрослых (АТР III-А), предложенной Американской ассоциацией кардиологов, а также Международной федерацией диабета (IDF), которая подчеркивает важность измерения окружности талии (ОТ) как обязательной характеристики МС. Критерии МС подробно изложены в таблице 2.

Критерии МС определяются следующими показателями, согласно всем 3 вышеупомянутым панелям:

- размер ОТ: у мужчин > 102 см, у женщин > 88 см. Исключение — критерии IDF: у мужчин > 94 см, у женщин > 80 см;
- АД: > 130/ 85 мм рт. ст.;
- уровень ЛПВП в сыворотке крови: у мужчин < 40 мг/дл (1,04 ммоль/л);
- уровень триглицеридов в сыворотке крови: > 150 мг/дл (1,7 ммоль/л);
- концентрация уровня глюкозы натощак в сыворотке крови: > 100 мг/дл (5,6 ммоль/л). Исключение — критерии АТР III: > 110 мг/дл (6,1 ммоль/л) [3].

В общей популяции МС ассоциируется с повышенным (в 4 раза) относительным риском развития сахарного диабета (СД) и повышенным риском (в 2 раза) развития ишемической болезни сердца (ИБС), инсульта и преждевременной смерти [54].

Современные данные свидетельствуют о том, что разные группы пациентов с психическими расстройствами имеют общие патофизиологические особенности дисрегуляции систем гомеостаза, включая гиперактивацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (ГГН-ось) и субклиническое хроническое воспаление. Эти патофизиологические особенности также связаны с развитием МС, являясь его важной составляющей.

Нарушения чувствительности к глюкокортикоидам является довольно известной характеристикой у пациентов со стрессовыми расстройствами [44]. Гиперактивация ГГН-оси определяет накопление висцерального жира за счет увеличения накопления липидов и активации адипогенеза. Этот опосредованный глюкокортикоидами эффект усиливается в жировой ткани брюшной полости за счет высокой плотности рецепторов к глюкокортикоидам. Гиперкортизолемиа

вызывает липолиз, высвобождение жирных кислот и синтез липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП), что приводит к гипертриглицеридемии.

Таблица 2

Критерии постановки диагноза метаболического синдрома

	АТР III	АТР III-A	IDF
Необходимые условия для постановки диагноза	3 критерия из 5	3 критерия из 5	Обязательно измерение окружности талии и 2 дополнительных критерия
Окружность талии	Мужчины > 102 см, женщины > 88 см	Мужчины > 102 см, женщины > 88 см	Мужчины > 94 см, Женщины > 80 см
Артериальное давление	>130/85 мм рт. ст.	>130/85 мм рт. ст.	>130/85 мм рт. ст.
Липопротеины высокой плотности	мужчины < 40 мг/дл (1,04 ммоль/л), женщины < 50 мг/дл (1,29 ммоль/л)	мужчины < 40 мг/дл (1,04 ммоль/л), женщины < 50 мг/дл (1,29 ммоль/л)	мужчины < 40 мг/дл (1,04 ммоль /л), женщины < 50 мг/дл (1,29 ммоль/л)
Триглицериды	>150 мг/дл (1,7 ммоль/л)	>150 мг/дл (1,7 ммоль/л)	>150 мг/дл (1,7 ммоль/л)
Глюкоза натощак	>110 мг/дл (6,1 ммоль/л)	>100 мг/дл (5,6 ммоль/л)	>100 мг/дл (5,6 ммоль/л)

У пациентов с шизофренией регистрируется увеличение плазменной концентрации С-реактивного белка (СРБ), фактора некроза опухоли-а (ФНО-а) и гомоцистеина в плазме крови [13, 47]. Уровень СРБ положительно коррелирует с увеличением ОТ и диастолического АД, а гомоцистеин — с увеличением ОТ, систолического и диастолического АД, триглицеридемией и гипергликемией [66]. В целом, различные системы иммунного, метаболического и эндокринного гомеостаза демонстрируют двунаправленное взаимодействие как с психическим, так и с соматическим состоянием.

Патогенез набора веса при приеме АПС

Центральные механизмы АПС-индуцированного набора веса

Центральные механизмы реализации АПС-индуцированного набора веса. Принято считать, что метаболические расстройства при приеме «атипичных» АПС связаны со сродством данных препаратов к 5-HT_{2C} (серотониновым) и H₁R (гистаминовым) рецепторам. Блокада этих рецепторов приводит к нарушению активации системы проопиомеланокортина в дугообразном ядре гипоталамуса и, как следствие, повышению аппетита [71, 30]. Но АПС способны влиять на обмен веществ и через изменение активности других звеньев системы регуляции пищевого поведения. Блокада гистаминовых рецепторов вторично создает

лептинорезистентность — повышение уровня лептина, обусловленное разрастанием жировой ткани, не способного снизить потребление пищи. Ингибирование рецепторов дофамина выражается в общем снижении активности медиатора в лимбической системе, что влечет за собой потребность повышенного приема пищи как компенсаторная реакция системы подкрепления [39, 46].

Инактивация D2-рецепторов дофамина также приводит к гиперпролактинемии, которая посредством создаваемой инсулинорезистентности стимулирует анаболические процессы. Блокада адренорецепторов, характерная для некоторых АПС, снижает активность белков митохондриального процесса разобщения, что приводит к менее интенсивному термогенезу и липолизу, создает благоприятные условия для набора веса [3]. Центральные механизмы занимают основное место в реализации АПС-индуцированного метаболического синдрома. Наиболее вероятно, что на выраженность побочных эффектов при приеме АПС влияют внешние и генетические факторы. Генетические факторы подразделяются на фармакокинетические и фармакодинамические. Генетические различия фармакокинетики выражаются в разной активности ферментов, метаболизирующих препарат, что приводит к повышенной или пониженной концентрации активных молекул в плазме крови. Фармакодинамические факторы — например, генетически детерминированная повышенная чувствительность рецепторов мозга к препарату — также позволяют оценивать степень риска развития побочных эффектов у пациента [23].

Фармакокинетические генетические факторы АПС-индуцированного набора веса

Комплекс ферментов цитохрома P450. Генетические факторы, которые влияют на набор веса посредством изменения метаболизма АПС, отмечаются в исследованиях азиатской популяции. Однонуклеотидный вариант (ОНВ) CYP2D6*10 (медленный метаболизатор) встречается почти у 50% представителей азиатских субпопуляций [31]. Дикий тип (*1/*1) ассоциирован с меньшим набором веса при приеме АПС, чем гетеро- или гомозиготное носительство аллеля CYP2D6*10 [34]. Корреляции между полиморфизмами CYP2D6*4, CYP1A2*1C, CYP1A2*1F и набором веса выявлено не было [60].

Другой фармакокинетический фермент — *гликопротеин Р* — кодируется геном *ABCB1*. Данный фермент участвует в транспорте активных веществ в ЦНС. Клинически гликопротеин Р влияет на фармакокинетику своих субстратов, ограничивая абсорбцию из кишечника, пенетрацию в ткани и ускоряя элиминацию [38]. Наиболее известные субстраты гликопротеина Р: оланзапин, клозапин, кветиапин, рисперидон [23]. Работы, посвященные влиянию полиморфизма гена *ABCB1* на ассоциированный с АПС-индуцированным набором веса, были рассмотрены в обзоре A. J. Risselada et al. (2011) [51]. В статье M. R. Kuzmanet et al. (2008) был сделан вывод, что ОНВ G2677T (rs2032582, exon 21) и C3435T (rs045642, exon 26) гена *ABCB1* связаны с набором веса при приеме рисперидона. Наличие аллелей 2677T и 3435T приводят к снижению функции гликопротеина Р, что вы-

ражается в повышенной концентрации его субстратов в сыворотке и, возможно, в ЦНС. Как следствие, прием рисперидона у таких пациентов приводит к набору массы тела [32]. Для оланзапина аналогичная связь не установлена [6]. Получены данные о влиянии ОНВ гена *ABCB1* на выраженность НР при приеме оланзапина [8]. Сниженная активность гликопротеина Р приводит к повышению уровня его субстратов в сыворотке и в ЦНС, обуславливает лучший ответ на терапию, но и больший риск развития НР [23, 67].

Фармакодинамические генетические факторы

Основными рецепторами, блокада которых влияет на набор веса, считаются серотониновые (5-HT_{1A}, 5-HT_{1C}) и гистаминовые (H_{1R}). Обнаружена связь и многих других медиаторных систем с набором веса при приеме АПС. Адренергическая система участвует в механизме митохондриального разобщения, который вовлечен в поддержание общего метаболизма, термогенеза и утилизации энергии [8]. Блокада адренорецепторов приводит к снижению липолиза и набору веса. Наиболее изучаемыми являются альфа-2-адренорецепторы, кодируемые геном *ADRA2A* [51]. Однако данные разных исследователей противоречивы. Показано, что ОНВ 1291 C/G (rs1800544) в промоторной области гена *ADRA2A* связан с набором веса при терапии клозапином или оланзапином. Но пациенты азиатской популяции набирают больше веса при носительстве аллеля 1291G [68, 45], а европейцы — наоборот, при носительстве аллеля 1291C набирали больше веса, чем пациенты с генотипом G/G [56], что демонстрирует этнические особенности. Получены также результаты исследований, проведенных на европеоидах, опровергающие влияние полиморфизмов 1291 C/G на увеличение массы тела при приеме АПС [17, 52]. Полиморфные варианты Trp64Arg (rs4994) гена *ADRB3*, кодирующего бета-3-адренорецепторы, пока еще мало изучены. Полученные результаты противоречивы: есть доказательства связи генотипа Arg/Arg с набором веса при лечении оланзапином [64], а есть опровержения влияния гена *ADRB3* на метаболические расстройства [63]. Работа S. Takeuchi et al. (2012) выявила связь генотипа Arg/Arg с увеличением индекса массы тела, но на здоровых добровольцах вне связи с приемом АПС [59]. Данный полиморфизм встречается редко, возможно, имеет значение только для азиатской популяции.

Мозговой нейротрофический фактор (brain-derived neurotrophic factor—BDNF) оказывает влияние на пищевое поведение, повышенное потребление пищи и контроль веса. Введение BDNF снижало потребление пищи и вес у мышей с сахарным диабетом [72]. Работы по изучению ОНВ гена *BDNF* 66Val/Met (rs6265) показывают противоречивые результаты. Наряду с отрицанием роли данного полиморфизма в увеличении веса при приеме АПС [62], есть положительные результаты с разным мнением о том, какой конкретно аллель связан с набором веса: Met [51] или Val [37, 26]. Проведенный расширенный геномный ассоциативный анализ (GWAS) показал наличие связи ОНВ rs6265 ($P = 5,1 \times 10^{10}$; размер эффекта = $4,58 \pm 0,73$) и rs925946 ($P = 8,5 \times 10^{10}$; размер эффекта = $3,85 \pm 0,63$) с индексом массы тела без учета приема АПС [61].

Много работ посвящены изучению роли дофаминергической системы в возникновении НР при приеме АПС. Но в основном блокада дофаминовых рецепторов приводит к экстрапирамидным расстройствам, относительно немного исследований говорят о связи ОНВ генов рецепторов дофамина и прибавки массы тела при приеме АПС [25, 37, 51]. Н. Y. Lane et al. (2006) не подтвердили влияния ОНВ генов рецепторов D1, D2 и D3 (соответственно, *DRD1*, *DRD2* и *DRD3*) на увеличение веса при приеме рисперидона [34]. Установлена связь между носительством ОНВ гена *DRD2* rs4436578 C/C и набором веса по сравнению с носителями аллеля Т [26]. Носители аллеля А гена *DRD2* rs2440390 (A/G) демонстрировали достоверно большую прибавку массы тела при приеме оланзапина [36]. Носители аллеля Del ОНВ 141C Ins/ Del (rs1799732) более склонны к набору веса ($p = 0,024$) [36]. Установлена достоверная связь носительства трех ОНВ гена *DRD2*: rs6277 (C957T), rs1079598 и rs1800497 с набором веса [41]. Гипофункциональный аллель 7R *DRD4* экзон 3 VNTR также обсуждается в контексте влияния на набор веса. Есть как положительные [48], так и отрицательные [41] результаты. Таким образом, работы по роли генетических особенностей дофаминергической системы в связанном с АПС-индуцированным набором веса только обозначают их значимость. Но необходимы дальнейшие исследования для более точного выделения значимых ОНВ.

Гистаминергическая система, как следует из описанного выше патогенеза прибавки массы тела, вовлечена в реализацию эффекта лептина. Наибольшим родством к H1 рецепторам обладают оланзапин и клозапин, как следствие, эти АПС приводят к большему набору веса [69]. Агонисты гистаминовых рецепторов приводят в действие гипоталамическую АМФ-активируемую протеинкиназу (AMPK1) [22]. Этот фермент исследуется совсем недавно, однако уже есть положительные результаты генетических исследований. Выявлено наличие связи носительства ОНВ генов субъединиц PRKAB2 и PRKAA2 с набором веса при терапии клозапином и оланзапином [57].

Серотонинергическая система. Рецепторы серотонина, как известно, являются мишенью АПС второго поколения. В отношении влияния на прибавку массы тела хорошо изучен ген 5-*HTR2C*. Наибольший уровень доказательности демонстрируют работы, посвященные ОНВ гена 5-*HTR2C* -759C/T (rs3813929) [35]. Но результаты отдельных исследований противоречат друг другу. Так, показано, что аллель Т связан с меньшим риском прибавки массы тела при терапии АПС [50]. Есть работы, опровергающие влияние ОНВ rs3813929 на набор веса [32]. Результаты мета-анализов демонстрируют, что ОНВ -759C/T влияет на АПС-ассоциированный набор веса, больший риск установлен для носителей аллеля С [16]. Таким образом, роль rs3813929 в реализации данной НР достаточно хорошо изучена, в отличие от других ОНВ гена 5-*HTR2C*: Cys23Ser (rs6318), 697 G/C (rs518147), 997 G/A (rs3813928), rs1414334 и 1165 A/G (rs498207). Встречаются лишь единичные работы, обсуждающие влияние данных ОНВ на набор веса при приеме АПС [43]. ОНВ 697 G/C (rs518147) был включен в мета-анализ, где подтвердилась протективная роль аллеля С [55].

Рекомендации по предотвращению АПС-индуцированного набора веса на основании клинических показателей

Пациенты с шизофренией относятся к группе высокого риска в отношении развития МС, поэтому необходимо проводить регулярный мониторинг риска развития МС на всех этапах диагностики и лечения [15, 40]. Из отдельных компонентов МС увеличение ОТ (или абдоминальное ожирение) имеет наибольшее прогностическое влияние в отношении развития МС. Так как висцеральное (внутрибрюшное) ожирение тесно связано с гиперинсулинемией, дислипидемией и нарушением толерантности к глюкозе. Предложено использовать параметр ОТ или ИМТ в качестве простого скринингового теста на МС у пациентов с шизофренией. Несмотря на дешевизну и легкость проведения данных измерений, у 50% пациентов, получающих обычную медицинскую помощь, в медицинской документации нет зарегистрированного показателя ИМТ и около 60% стационарных пациентов не проходят всестороннего медицинского обследования.

Американская ассоциация диабета рекомендует измерение исходного уровня ОТ до приема атипичных АП и через 4, 8, 12 недель на фоне приема АП, а затем каждые 3 месяца на постоянной терапии АП. Оптимальный мониторинг, помимо ИМТ и ОТ, также должен включать измерения уровня глюкозы натощак, липидов и холестерина в сыворотке крови [29]. Дополнительно психиатры и врачи других специальностей могут обучить и мотивировать пациентов с шизофренией улучшать их образ жизни с помощью поведенческих интервенций, включая прекращение курения, адекватное питание, диетические меры и физические упражнения [14]. Если коррекция образа жизни не увенчалась успехом, предпочтительна корректировка дозы применяемого АП, на фоне которого регистрируется повышение массы тела, либо смена на альтернативный АП. Другой терапевтической возможностью является использование лекарственного препарата-корректора, снижающего вес и/или выраженность метаболических нарушений у пациентов с шизофренией [29].

Рекомендации по предотвращению АПС-индуцированного набора веса на основании результатов фармакогенетического тестирования

К доступным на сегодняшний день фармакогенетическим маркерам при приеме АПС относятся комплекс ферментов цитохрома P450 и гликопротеин Р. Большинство психотропных препаратов, включая АПС, метаболизируются ферментами системы цитохромов. АПС являются субстратами следующих цитохромов: CYP1A2, CYP2D6, CYP3A4, CYP2C19, CYP3A5 и CYP3A7. Для минимизации риска возникновения НР при приеме АПС, в частности АПС-индуцированного набора веса и АПС-индуцированного МС, необходимо корректно подобрать дозу препарата. Для ферментов системы цитохрома традиционно выделяют следующие генетически детерминированные фенотипы:

— «медленные» метаболизаторы (РМ от англ. poor metabolizers) с низкой активностью фермента (носители двух неактивных аллелей). У медленных метабо-

лизаторов ЛС, которые изначально являются активными соединениями, накапливаются в организме в высоких концентрациях, что приводит к появлению серьезных неблагоприятных побочных реакций, вплоть до интоксикации. Поэтому для медленных метаболизаторов должен быть осуществлен тщательный подбор дозы ЛС, которая должна быть меньше регламентированной. Если ЛС является пролекарством (т.е. действует не само ЛС, а его активный метаболит, образующийся из исходного ЛС в ходе биотрансформации), то у медленных метаболизаторов образуется меньше активного метаболита, что может привести к неэффективности лечения, поэтому в таких случаях требуется увеличение дозы или применение других ЛС, биотрансформация которых не зависит от данного фермента;

— **«распространенные»** метаболизаторы (ЕМ от англ. extensive metabolizers) с нормальной активностью, имеющие две функциональные аллели. Для этих пациентов применяются стандартные (регламентированные инструкцией) режимы дозирования в виде средних доз;

— **«промежуточные»** метаболизаторы (ИМ от англ. intermediate metabolizers), имеющие умеренную активность фермента, сопряженную с двумя дефектными аллелями или одной нефункциональной аллелью;

— **«ультрабыстрые»** метаболизаторы (UEM от англ. ultra extensive metabolizers), имеющие более двух функциональных аллелей. У этой категории пациентов также регистрируют низкие значения концентраций ЛС. Следствие этого — недостаточная для достижения терапевтического эффекта концентрация в крови ЛС, которые изначально являются активными соединениями. Для сверхактивных метаболизаторов доза ЛС должна быть выше, чем для распространенных метаболизаторов — максимально допустимая доза, или необходимо выбрать ЛС, в метаболизме которого не принимает участие данный изофермент.

В случае, если ЛС является пролекарством, то у сверхактивных метаболизаторов образуется больше активного метаболита, что может привести к развитию НР из-за высоких значений концентрации активного метаболита в крови, поэтому таким пациентам доза ЛС, являющегося пролекарством, необходима меньшая, чем экстенсивным метаболизаторам, или от таких ЛС необходимо в данном случае вообще отказаться [1, 2, 11, 20].

В таблице 3 отражена информация по часто встречаемым аллельным вариантам генов системы цитохрома P450.

Таблица 3

Аллельные варианты генов системы цитохрома P450

Ген	Аллельный вариант	Тип метаболизма
CYP2D6	CYP2D6*3	Медленный
	CYP2D6*4	
	CYP2D6*5	

Ген	Аллельный вариант	Тип метаболизма
	CYP2D6*6	
	CYP2D6*7	
	CYP2D6*41	
	CYP2D6*1	Распространенный
	CYP2D6*2	Промежуточный
	CYP2D6*9	Медленный
	CYP2D6*10	
CYP2C9	CYP2C9*1	Распространенный
	CYP2C9*2	Медленный
	CYP2C9*3	
CYP2C19	CYP2C19*2	Медленный
	CYP2C19*3	
	CYP2C19*1	Распространенный
	CYP2C19*17	Сверхбыстрый
CYP1A2	CYP1A2*1A, CYP1A2*1B	Распространенный
	CYP1A2*3	Медленный
	CYP1A2*4	
	CYP1A2*8	
	CYP1A2*11	
CYP3A4	CYP3A4*1	Распространенный

В таблице 4 отображена информация по частоназначаемым АПС и ферментам, которыми они метаболизируются в печени.

Таблица 4

Метаболизм АПС ферментами цитохрома P450

Препарат	Метаболизм ферментами цитохрома P450
Арипипразол	CYP3A4, CYP2D6
Хлорпромазин	CYP2D6
Клозапин	CYP1A2, CYP2D6, CYP3A4, CYP2C19
Галоперидол	CYP3A4, CYP2D6

Препарат	Метаболизм ферментами цитохрома P450
Оланзапин	CYP1A2, CYP2D6
Рisperидон	CYP2D6
Кветиапин	CYP3A4
Палиперидон	CYP2D6, CYP3A4
Амисульпирид	—
Сульпирит	—
Азенапин	CYP1A2, CYP3A4, CYP2D6
Луразидон	CYP3A4
Тиоридазин	CYP1A2, CYP2D6

Алгоритм интерпретации результатов фармакогенетического тестирования на примере гена CYP2D6 [1, 2, 58]

1. При выявлении гомозиготного носительства «медленных» аллельных вариантов CYP2D6*3, CYP2D6*4, CYP2D6*5, CYP2D6*6, CYP2D6*7, CYP2D6*9, CYP2D6*10, CYP2D6*41 не рекомендуется применение большинства типичных АПС, а из атипичных — рisperидона. В этих случаях следует выбрать атипичные АПС, в первую очередь, клозапин, оланзапин, кветиапин, арипипразол или типичные АПС: галоперидол в начальной дозе 0,25 мг/сутки или зуклопентиксол в начальной дозе 25 мг/сутки внутримышечно (при переходе на прием внутрь 20 мг/сутки) [21].

2. При выявлении дупликации функциональных аллелей CYP2D6*1, CYP2D6*2 не рекомендуется применение «типичных» АПС, включая галоперидол и зуклопентиксол. Рекомендуется назначение атипичного АПС, прежде всего клозапина, оланзапина и кветиапина, исключая рisperидон.

3. При выявлении генотипа CYP2D6*1/*1 АПС (типичные, атипичные, включая рisperидон) используются в дозах, регламентированных в инструкциях по медицинскому применению.

В качестве дополнительного фармакогенетического маркера к панели цитохромов р450 пациенту рекомендуется назначать молекулярно-генетическое исследование на наличие ОНВ гена ABCB1, кодирующего белок-переносчик ЛС Р-гликопротеин. Наличие у пациента ОНВ гена ABCB1 rs1045642 и rs2229109 ассоциировано с повышением внутриклеточной концентрации ЛС, что может привести к развитию НР, в том числе к набору веса и развитию АПС-индуцированного МС при приеме рекомендуемой дозы препарата. Таким пациентам

рекомендуется назначать дозу АПС ниже рекомендуемой. И наоборот, наличие у пациента ОНВ гена *ABCB1* rs1024842 и rs7787082 может привести с сниженной функции белка-транспортера, что служит причиной низкой эффективности терапии клозапином в рекомендуемой дозе ЛС, и таким пациентам следует назначать АПС в дозе выше стандартной [1].

В перспективе развития лабораторных технологий рекомендуется проводить фармакогенетическое тестирование с включением аллельных вариантов генов системы лептина и нейропептида Y, а также генов гистаминергической, серотонинергической и дофаминергических систем.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

АПС-индуцированный набор веса является важной проблемой современной психиатрии. Соблюдение режима дозирования АПС и персонализированный подбор терапии на основании результатов фармакогенетического тестирования может помочь практикующим врачам-психиатрам и клиническим фармакологам в формировании индивидуальной для каждого пациента стратегии лечения. Оценка клинических показателей, таких как ОТ, ИМТ, измерение уровня глюкозы натощак, липидов и холестерина в сыворотке крови позволяет отследить начало развития НР и предотвратить их дальнейшее прогрессирование путем изменения психофармакотерапии. С развитием лабораторных технологий и увеличением числа научных исследований в области фармакогенетики и фармакогеномики перспективным представляется проведение фармакогенетического тестирования, которое позволит назначать АПС не методом «проб и ошибок», а персонализировано, основываясь на генетических особенностях каждого конкретного пациента.

Список литературы

1. Клиническая психофармакогенетика. Под ред. Р. Ф. Насыровой, Н. Г. Незнанова. СПб.: ДЕАН, 2019; 405 с.
2. Насырова Р. Ф., Иванов М. В., Незнанов Н. Г. Введение в психофармакогенетику. СПб.: Издательский центр СПб НИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2015; 272 с.
3. Balt S. L., Galloway G. P., Baggott M. J., Schwartz Z., Mendelson J. Mechanisms and genetics of antipsychotic-associated weight gain. Clin. Pharmacol. Ther. 2011; 90 (1): 179–183.
4. Baptista T., Teneud L., Contreras Q., Alastre T. et al. Lithium and Body Weight Gain. Pharmacopsychiatry. 1995; 28 (02): 35–44. doi:10.1055/s-2007-979586.
5. Baptista T. Body weight gain induced by antipsychotic drugs: mechanisms and management. Acta Psychiatrica Scandinavica. 1999; 100 (1): 3–16. doi:10.1111/j.1600-0447.1999.tb10908.x.
6. Basile V. S., Masellis M., McIntyre R. S., Meltzer H. Y., Lieberman J. A., Kennedy J. L. Genetic dissection of atypical antipsychotic-induced weight gain: novel preliminary data on the pharmacogenetic puzzle. J. Clin. Psychiatry. 2001; 23: 45–66.
7. Blackburn G. L. Weight gain and antipsychotic medication. Journal of Clinical Psychiatry. 2000; 61 (8): 36–41.
8. Cabaleiro T., López-Rodríguez R., Ochoa D., Román M., Novalbos J., Abad-Santos F. Polymorphisms influencing olanzapine metabolism and adverse effects in healthy subjects. Hum. Psychopharmacol. 2013; 28 (3): 205–214.

9. *Calle E. E., Rodriguez C., Walker-Thurmond K., Thun M. J.* Overweight, Obesity, and Mortality from Cancer in a Prospectively Studied Cohort of U.S. Adults. *New England Journal of Medicine*. 2003; 348 (17): 1625–1638. doi:10.1056/nejmoa021423.
10. *Cooper S. J., Reynolds G. P., Barnes T., England E., Haddad P. et al.* BAP guidelines on the management of weight gain, metabolic disturbances and cardiovascular risk associated with psychosis and antipsychotic drug treatment. *Journal of Psychopharmacology*. 2016; 30 (8): 717–748. doi:10.1177/0269881116645254.
11. *Coutts R. T., Urichuk L. J.* Polymorphic cytochromes P450 and drugs used in psychiatry. *Cell Mol. Neurobiol.* 1999; 19: 325–355.
12. *Dayabandara M., Hanwella R., Ratnatunga S., Seneviratne S., Suraweera C., de Silva V.* Anti-psychotic-associated weight gain: management strategies and impact on treatment adherence. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 2017; 13: 2231–2241. doi:10.2147/ndt.s113099.
13. *De Boer M. D.* Obesity, systemic inflammation, and increased risk for cardiovascular disease and diabetes among adolescents: a need for screening tools to target interventions. *Nutrition*. 2013; 29 (2): 379–386. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2012.07.003>.
14. *De Hert M., Detraux J., van Winkel R., Yu W., Correll C. U.* Antipsychotic medications metabolic, cardiovascular and cardiac risks. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2011; 8 (2): 114–126. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2011.156>.
15. *De Hert M., Vancampfort D., Correll C. U., Mercken V., Peuskens J. et al.* A systematic evaluation and comparison of the guidelines for screening and monitoring of cardiometabolic risk in people with schizophrenia. *Br. J. Psychiatry*. 2011; 199: 99–105. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.110.084665>.
16. *De Luca V., Mueller D. J., de Bartolomeis A., Kennedy J. L.* Association of the HTR2C gene and antipsychotic induced weight gain: a meta-analysis. *Int. J. Neuropsychopharmacol.* 2007; 10 (5): 697–704.
17. *De Luca V., Souza R. P., Viggiano E., Sickert L., Teo C., Zai C. et al.* Genetic interactions in the adrenergic system genes: analysis of antipsychotic-induced weight gain. *Hum. Psychopharmacol.* 2011; 26 (6): 386–391.
18. *Dickerson F. B., Brown C. H., Kreyenbulh J. A., Fang L., Goldberg R. W. et al.* Obesity among individuals with serious mental illness. *Acta Psychiatr. Scand.* 2006; 113 (4): 306–313. doi:10.1111/j.1600-0447.2005.00637.x.
19. *Dietz W. H.* Childhood Weight Affects Adult Morbidity and Mortality. *The Journal of Nutrition*. 1998; 128 (2): 411–414. doi:10.1093/jn/128.2.411s.
20. *Eichelbaum M., Evert B.* Influence of pharmacogenetics on drug disposition and response. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 1996; 23: 983–985.
21. *Ellingrod V. L., Miller D., Schultz S. K., Wehring H., Arndt S.* CYP2D6 polymorphisms and atypical antipsychotic weight gain. *Psychiatr. Genet.* 2002; 12 (1): 55–58.
22. *Ellingrod V. L., Perry P. J., Ringold J. C., Lund B. C., Bever-Stille K., Fleming F. et al.* Weight gain associated with the -759C/T polymorphism of the 5HT2C receptor and olanzapine. *Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet.* 2005; 134 (1): 76–78.
23. *Foster A., Miller D. D., Buckley P. F.* Pharmacogenetics and schizophrenia. *Psychiatr. Clin. North. Am.* 2007; 30 (3): 417–435.
24. *Gopalaswamy A. K., Morgan R.* Too many chronic mentally disabled patients are too fat. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1985; 72 (3): 254–258. doi:10.1111/j.1600-0447.1985.tb02603.x.
25. *Hong C. J., Liou Y. J., Bai Y. M., Chen T. T., Wang Y. C., Tsai S. J.* Dopamine receptor D2 gene is associated with weight gain in schizophrenic patients under long-term atypical antipsychotic treatment // *Pharmacogenet. Genomics*. 2010; 20 (6): 359–366.
26. *Houston J. P., Kohler J., Bishop J. R., Ellingrod V. L., Ostbye K. M., Zhao F. et al.* Pharmacogenomic associations with weight gain in olanzapine treatment of patients without schizophrenia. *J. Clin. Psychiatry*. 2012; 73 (8): 1077–1086.

27. Klett C. J., Caffey E. M. Weight changes during treatment with phenothiazine derivatives. *Journal of Neuropsychiatry*. 1960; 2:102–108. PMID: 13756782.
28. Koller E., Schneider B., Bennett K., Dubitsky G. Clozapine-associated diabetes. *The American Journal of Medicine*. 2001; 111 (9): 716–723. doi:10.1016/s0002-9343(01)01000-2.
29. Konz H. W., Meesters P. D., Paans N. P. G., van Grootheest D. S., Comijs H. C. *et al.* Screening for metabolic syndrome in older patients with severe mental illness. *Tijdschr. Psychiatr.* 2016; 58 (1): 61–66.
30. Kroeze W. K., Hufeisen S. J., Popadak B. A., Renock S. M., Steinberg S., Ernsberger P. *et al.* H1-histamine receptor affinity predicts short-term weight gain for typical and atypical antipsychotic drugs. *Neuropsychopharmacology*. 2003; 28: 519–526.
31. Kurose K., Sugiyama E., Saito Y. Population differences in major functional polymorphisms of pharmacokinetics/pharmacodynamics-related genes in Eastern Asians and Europeans: implications in the clinical trials for novel drug development. *Drug Metab. Pharmacokinet.* 2012; 27 (1): 9–54.
32. Kuzman M. R., Medved V., Bozina N., Hotujac L., Sain I., Bilusic H. The influence of 5-HT (2C) and MDR1 genetic polymorphisms on antipsychotic-induced weight gain in female schizophrenic patients. *Psychiatry Res.* 2008; 160 (3): 308–315.
33. Lamberti J. S., Bellnier T., Schwarkopz S. B. Weight gain among schizophrenic patients treated with clozapine. *American Journal of Psychiatry*. 1992; 149 (5): 689–690. doi:10.1176/ajp.149.5.689.
34. Lane H. Y., Liu Y. C., Huang C. L., Chang Y. C., Wu P. L., Lu C. T. *et al.* Risperidone-related weight gain: genetic and nongenetic predictors. *J. Clin. Psychopharmacol.* 2006; 26 (2): 128–134.
35. Lencz T., Malhotra A. K. Pharmacogenetics of antipsychotic-induced side effects. *Dialogues Clin. Neurosci.* 2009; 11 (4): 405–415.
36. Lencz T., Robinson D. G., Napolitano B., Sevy S., Kane J. M., Goldman D. *et al.* DRD2 promoter region variation predicts antipsychotic-induced weight gain in first episode schizophrenia. *Pharmacogenet. Genomics*. 2010; 20 (9): 569–572.
37. Lett T. A., Wallace T. J., Chowdhury N. I., Tiwari A. K., Kennedy J. L., Müller D. J. Pharmacogenetics of antipsychotic-induced weight gain: review and clinical implications. *Mol. Psychiatry*. 2012; 7 (3): 242–266.
38. Marzolini C., Paus E., Buclin T., Kim R. B. Polymorphisms in human MDR1 (P-glycoprotein): recent advances and clinical relevance. *Clin. Pharmacol. Ther.* 2004; 75 (1): 13–33.
39. Minet-Ringuet J., Even P. C., Valet P., Carpené C., Visentin V., Prévot D. *et al.* Alterations of lipid metabolism and gene expression in rat adipocytes during chronic olanzapine treatment. *Mol. Psychiatry*. 2007; 12 (6): 562–571.
40. Mitchell A. J., Delaffon V., Vancampfort D., Correll C. U., De Hert M. Guideline concordant monitoring of metabolic risk in people treated with antipsychotic medication: systematic review and meta-analysis of screening practices. *Psychol. Med.* 2011; 10: 1–23. <https://doi.org/10.1017/S003329171100105X>.
41. Müller D. J., Zai C. C., Sicard M., Remington E., Souza R. P., Tiwari A. K. *et al.* Systematic analysis of dopamine receptor genes (DRD1-DRD5) in antipsychotic-induced weight gain. *Pharmacogenomics J.* 2012; 12 (2): 156–164.
42. Newcomer J. W. Second-Generation (Atypical) Antipsychotics and Metabolic Effects. *CNS Drugs*. 2005; 19 (1): 1–93. doi:10.2165/00023210-200519001-00001.
43. Opgen-Rhein C., Brandl E. J., Müller D. J., Neuhaus A. H., Tiwari A. K., Sander T. *et al.* Association of HTR2C, but not LEP or INSIG2, genes with antipsychotic-induced weight gain in a German sample. *Pharmacogenomics*. 2010; 11 (6): 773–780.
44. Otte C., Gold S. M., Penninx B. W., Pariante C. M., Etkin A. *et al.* Major depressive disorder. *Nat. Rev. Dis. Prim.* 2016; 2: 16065. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.65>.
45. Park Y. M., Chung Y. C., Lee S. H., Lee K. J., Kim H., Byun Y. C. *et al.* Weight gain associated with the $\alpha 2a$ -adrenergic receptor 1291C/G polymorphism and olanzapine treatment. *Am. J. Med. Gene. B. Neuropsychiatr. Genet.* 2006; 141: 394–397.

46. Pavan C., Vindigni V., Michelotto L., Rimessi A., Abatangelo G., Cortivo R. *et al.* Weight gain related to treatment with atypical antipsychotics is due to activation of PKC- β . *Pharmacogenomics J.* 2010; 10 (5): 408–417.
47. Phillips C. M., Perry I. J. Does inflammation determine metabolic health status in obese and nonobese adults? *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2013; 98 (10): 1610–1619. <https://doi.org/10.1210/jc.2013-2038>.
48. Popp J., Leucht S., Heres S., Steimer W. DRD4 48 bp VNTR but not 5-HT 2C Cys23Ser receptor polymorphism is related to antipsychotic-induced weight gain. *Pharmacogenomics J.* 2009; 9 (1): 71–77.
49. Reynolds G. P., Kirk S. L. Metabolic side effects of antipsychotic drug treatment—pharmacological mechanisms. *Pharmacology and Therapeutic.* 2010; 125 (1): 169–179. doi:10.1016/j.pharmthera.2009.10.010.
50. Reynolds G. P., Zhang Z., Zhang X. Polymorphism of the promoter region of the serotonin 5-HT (2C) receptor gene and clozapine-induced weight gain. *Am. J. Psychiatry.* 2003; 160 (4): 677–679.
51. Risselada A. J., Mulder H., Heerdink E. R., Egberts T. C. Pharmacogenetic testing to predict antipsychotic-induced weight gain: a systematic review. *Pharmacogenomics.* 2011; 12 (8): 1213–1227. doi:10.2217/pgs.11.67.
52. Risselada A. J., Vehof J., Bruggeman R., Wilffert B., Cohen D., A Hadithy A. F. *et al.* Association between the 1291-C/G polymorphism in the adrenergic α -2a receptor and the metabolic syndrome. *J. Clin. Psychopharmacol.* 2010; 30 (6): 667–671.
53. Robinson R. G., McHugh P. R., Folstein M. F. Measurement of appetite disturbances in psychiatric disorders. *Journal of Psychiatric Research.* 1975; 12 (1): 59–68. doi:10.1016/0022-3956(75)90021-7.
54. Samson S. L., Garber A. J. Metabolic syndrome. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* 2014; 43 (1): 1–23. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2013.09.009>.
55. Sicard M. N., Zai C. C., Tiwari A. K., Souza R. P., Meltzer H. Y., Lieberman J. A. *et al.* Polymorphisms of the HTR2C gene and antipsychotic-induced weight gain: an update and meta-analysis. *Pharmacogenomics.* 2010; 11 (11): 1561–1571.
56. Sickert L., Müller D. J., Tiwari A. K., Shaikh S., Zai C., De Souza R. *et al.* Association of the α 2A adrenergic receptor –1291 C/G polymorphism and antipsychotic-induced weight gain in European Americans. *Pharmacogenomics.* 2009; 10: 1169–1176.
57. Souza R. P., Tiwari A. K., Chowdhury N. I., Ceddia R. B., Lieberman J. A., Meltzer H. Y. *et al.* Association study between variants of AMP-activated protein kinase catalytic and regulatory subunit genes with antipsychotic-induced weight gain. *J. Psychiatr. Res.* 2012; 46 (4): 462–468.
58. Swen J. J., Nijenhuis M., de Boer A., Grandia L., Maitland-van der Zee A. H., Mulder H. *et al.* Pharmacogenetics: from bench to byte- an update of guidelines. *Clin. Pharmacol. Ther.* 2011; 89 (5): 662–673.
59. Takeuchi S., Katoh T., Yamauchi T., Kuroda Y. ADRB3 polymorphism associated with BMI gain in Japanese men. *Exp. Diabetes Res.* 2012: 973561.
60. Thomas P., Srivastava V., Singh A., Mathur P., Nimgaonkar V. L. *et al.* Correlates of response to Olanzapine in a North Indian schizophrenia sample. *Psychiatry Res.* 2008; 161 (3): 275–283.
61. Thorleifsson G., Walters G. B., Gudbjartsson D. F., Steinthorsdottir V., Sulem P., Helgadóttir A. *et al.* Genome-wide association yields new sequence variants at seven loci that associate with measures of obesity. *Nat. Genet.* 2009; 41 (1): 18–24.
62. Tsai A., Liou Y. J., Hong C. J., Wu C. L., Tsai S. J., Bai Y. M. Association study of brain-derived neurotrophic factor gene polymorphisms and body weight change in schizophrenic patients under long-term atypical antipsychotic treatment. *Neuromolecular Med.* 201; 13 (4): 328–333.
63. Tsai S. J., Yu Y. W., Lin C. H., Wang Y. C., Chen J. Y., Hong C. J. Association study of adrenergic beta3 receptor (Trp64Arg) and G-protein beta3 subunit gene (C825T) polymorphisms and weight change during clozapine treatment. *Neuropsychobiology.* 2004; 50 (1): 37–40.

64. *Ujike H., Nomura A., Morita Y., Morio A., Okahisa Y., Kotaka T. et al.* Multiple genetic factors in olanzapine-induced weight gain in schizophrenia patients: a cohort study. *J. Clin. Psychiatry.* 2008; 69 (9): 1416–1422.
65. *Velho S., Paccaud F., Waeber G., Vollenweider P., Marques-Vidal P.* Metabolically healthy obesity: different prevalences using different criteria. *European Journal of Clinical Nutrition.* 2010; 64 (10): 1043–1051. doi:10.1038/ejcn.2010.114.
66. *Vuksan-Cusa B., Sagud M., Jakovljevic M., Peles A. M., Jaksic N. et al.* Association between C-reactive protein and homocysteine with the subcomponents of metabolic syndrome in stable patients with bipolar disorder and schizophrenia. *Nord. J. Psychiatry.* 2013; 67 (5): 320–325. <https://doi.org/10.3109/08039488.2012.745601>.
67. *Wang J. S., Taylor R., Ruan Y., Donovan J. L., Markowitz J. S., Lindsay De Vane C.* Olanzapine penetration into brain is greater in transgenic Abcb1a P-glycoproteindeficient mice than FVB1 (wild-type) animals. *Neuropsychopharmacology.* 2004; 29 (3): 551–557.
68. *Wang Y. C., Bai Y. M., Chen J. Y., Lin C. C., Lai I. C., Liou Y. J.* Polymorphism of the adrenergic receptor A2a-1291C>G genetic variation and clozapine-induced weight gain. *J. Neural. Transm.* 2005; 112: 1463–1468.
69. *Wirshing D. A., Wirshing W. C., Kysar L., Berisford M. A., Goldstein D., Pashdag J. et al.* Novel antipsychotics: comparison of weight gain liabilities. *J. Clin. Psychiatry.* 1999; 60: 358–363.
70. *Wirshing D. A.* Schizophrenia and obesity: impact of antipsychotic medications. *The Journal of clinical psychiatr.* 2004; 65 (18): 13–26.
71. *Xu Y., Jones J. E., Kohno D., Williams K. W., Lee C. E., Choi M. J. et al.* 5-HT2CRs expressed by proopiomelanocortin neurons regulate energy homeostasis. *Neuron.* 2008; 60 (4): 582–589.
72. *Zhang X. Y., Zhou D. F., Wu G. Y., Cao L. Y., Tan Y. L., Haile C. N. et al.* BDNF levels and genotype are associated with antipsychotic-induced weight gain in patients with chronic schizophrenia. *Neuropsychopharmacology.* 2008; 33: 2200–2205.

Список сокращений

АПС — антипсихотики

НР — нежелательные реакции

ВОЗ — Всемирная Организация Здравоохранения

ИМТ — индекс массы тела

МС — метаболический синдром

ИР — инсулинорезистентность

АД — артериальное давление

ОНВ — однонуклеотидный вариант

ЛПВП — липопротеины высокой плотности

АТР III — панель лечения взрослых

АТР III-A — панель адаптированного лечения взрослых

IDF — международная федерация диабета

ОТ — окружность талии

СД — сахарный диабет

ГГН-ось — гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось

ЛПОНП — липопротеины очень низкой плотности

СРБ — С-реактивный белок

ФНО-α — фактор некроза опухоли-α

Диагностика и лечение стенической, астенической и атонической форм умственной отсталости у детей

И. В. Макаров, А. С. Автенюк, Р. Ф. Гасанов, Д. А. Емелина, И. В. Кравченко,
Е. С. Прохоренко

ВВЕДЕНИЕ

Умственная отсталость — группа различных наследственных, врожденных или рано приобретенных состояний общего психического недоразвития. Для кодировки диагноза умственной отсталости в МКБ-10 предложено использование разделов F70–79 с уточняющими после точки цифрами в зависимости от этиологии, а также наличием или отсутствием сопутствующих значительных нарушений поведения. Синонимами умственной отсталости являются такие понятия как «общее психическое недоразвитие», «психическое недоразвитие», «олигофрения». По мнению некоторых современных авторов, понятие «умственная отсталость» более широкое, чем часто использовавшийся ранее термин «олигофрения». Под олигофренией обычно понимают дефект, ограниченный в первую очередь сферой интеллекта. Термин «умственная отсталость» стал все более общепринятым в мировой психиатрии в течение последних двух десятилетий, постепенно заменив термин «олигофрения». На наш взгляд, традиционный в том числе и для нашей страны термин «олигофрения» все-таки не должен быть утрачен и вполне может использоваться, когда речь не идет, например, о пограничной умственной отсталости или о деменции.

Стеническая, астеническая и атоническая формы относятся к клинико-физиологической классификации умственной отсталости. Эта классификация была предложена С. С. Мнухиным в 1948 году и была дополнена исследованиями Д. Н. Исаева, К. Д. Ефремова, Е. Д. Прокоповой, Б. В. Воронкова (Мнухин С. С., 1948; Прокопова Е. Д., 1953; Ефремов К. Д., Исаев Д. Н., 1968; Воронков Б. В., 2012). Как следует из названия классификации, в ее основе лежит клиническое оформление болезни и конституциональные физиологические особенности нервно-психической деятельности больного (Мнухин С. С., 1956, 1961). Под физиологическими особенностями подразумевается состояние психического тонуса, которое определяется наследственностью и особенностями реагирования головного мозга на резидуально-органическое поражение. Так при стенической форме умственной отсталости психический тонус значимо не нарушается, при астенической форме нарушается стабильность психического тонуса, при атонической форме отмечается неспособность к психическому напряжению. Из всех форм атоническая является самой тяжелой, так как неспособность к психическому напряжению значительно осложняет развитие и без того невысокого потенциала интеллекта умственно отсталого ребенка. Атоническая форма умственной отсталости —

особая форма умственной отсталости, которая помимо признаков интеллектуального недоразвития характеризуется наличием врожденного либо рано приобретенного снижения психического тонуса, проявляющегося в выраженном снижении способности к сосредоточению внимания, снижении целенаправленности деятельности, затруднении контакта, ослаблении безусловно-рефлекторных реакций, недостаточности инстинктивных проявлений, «мобилизации» психических функций при настойчивой вербальной и тактильной стимуляции (Автенюк А. С., Макаров И. В., 2017).

Д. Н. Исаев (1968), продолжая работу С. С. Мнухина над клинико-физиологической классификацией умственной отсталости, предложил внести в классификацию четвертую форму — дисфорическую, а также создал типологию атонической формы олигофрении, единственную по настоящее время. К. Д. Ефремов и Д. Н. Исаев (Ефремов К. Д., Исаев Д. Н., 1968) описали характерные особенности в ЭЭГ у детей с атонической формой резидуального поражения головного мозга.

Следует отметить, что клинико-физиологическая классификация С. С. Мнухина не подменяет распространенную классификацию умственной отсталости по степени выраженности интеллектуального недоразвития, напротив, выгодно дополняет ее. Пациенты с одинаковой степенью умственной отсталости могут значительно отличаться друг от друга в зависимости от состояния психического тонуса, эти отличия как раз и описывает клинико-физиологическая классификация, открывая возможности для более точечной диагностики, что в свою очередь вносит коррективы в терапию, реабилитацию и абилитацию пациентов с умственной отсталостью (Автенюк А. С., Макаров И. В., 2015).

Показатели распространенности умственной отсталости в мире по данным официальной медицинской отчетности колеблются в широком диапазоне: от 3,04 до 24,6 и выше на тысячу населения (Незнанов Н. Г., Макаров И. В., 2009). По данным Всемирной организации здравоохранения, а также ряда отечественных и зарубежных авторов, показатели распространенности умственной отсталости в популяции находятся в пределах от 1 до 3% населения. В регионах, где имеет место воздействие экопатогенных факторов, а также наблюдаются изолированные социальные группы, распространенность данной патологии может достигать 7%. Среди лиц мужского пола умственная отсталость встречается примерно в 1,5 раза чаще, чем среди женщин. Подобное соотношение наиболее заметно при легкой степени психического недоразвития, а при выраженных степенях интеллектуальной недостаточности, как правило, количественной разницы между мальчиками и девочками не наблюдается. В последние годы распространенность умственной отсталости среди населения Российской Федерации составляет чуть более 0,6%. В связи с ограниченным использованием клинико-физиологической классификации умственной отсталости, современные данные о распространенности стенической, астенической и атонической формы отсутствуют. По данным Д. Н. Исаева (2003), полученным в рамках психиатрического стационара, атоническая форма составляла 3% среди всех умственно отсталых детей, однако современные

наблюдения показывают увеличение этого числа до 10% и более. Известно также, что атоническая форма умственной отсталости встречается в 3–4 раза чаще у мальчиков.

Клиническая картина стенической, астенической и атонической форм умственной отсталости

Стеническая форма (врожденная, генуинная, идиопатическая). Эта форма является самой распространенной и привычной практически врачам. По сути стеническая форма является неосложненной нарушениями психического тонуса формой умственной отсталости. Ее отличительными особенностями по сравнению с астенической и атонической являются сила и стабильность нервно-психической деятельности. Больные с этой формой умственной отсталости характеризуются относительной равномерностью психического недоразвития. Эти дети эмоциональны, общительны, привязаны к родителям и товарищам. В клинической картине на первый план выступает ограниченность понимания обращенной речи, конкретность мышления, повышенная двигательная активность. Имея небольшой словарный запас, такие дети в полной мере используют его в быту, за счет чего могут быть неплохо адаптированы в окружающей среде.

Выделяют два варианта стенической формы умственной отсталости:

- 1) уравновешенный вариант, когда соотношение между интеллектуально-мнестической и эмоционально-волевой сферами относительно равномерно;
- 2) неуравновешенный вариант, когда наряду с интеллектуальным дефектом наблюдаются суетливость и эмоциональная неустойчивость.

Астеническая форма. Данная форма умственной отсталости характеризуется нестабильностью психического тонуса: его повышенной истощаемостью при умственных или эмоциональных нагрузках и относительной устойчивостью в привычных бытовых условиях. В связи с этим дети отличаются несоответствием уровня развития одних психических процессов по отношению к другим, что приводит, как правило, к «западению» одних школьных навыков по отношению к другим. У этих больных отмечаются неустойчивое и легко истощающееся внимание, эмоциональная лабильность, выражающаяся в повышенной раздражительности, плаксивости и склонности к быстрой смене настроения. Дети часто неусидчивы и суетливы, нередко гиперактивны. У большинства пациентов моторика неуклюжая, неловкая, тонкая координация движений затруднена. При астенической форме умственной отсталости недостаточен запас пространственных представлений — дети не могут правильно обозначить такие понятия, как «сбоку», «снизу», «сверху», «справа», «слева» и т. п. Почти у всех больных обнаруживается неглубокая степень психического недоразвития, но отмечается значительное затруднение в овладении самыми простыми учебными школьными навыками.

Выделяют пять вариантов астенической формы умственной отсталости:

1. Основной вариант: помимо общих клинических проявлений никаких других признаков не наблюдается.

2. Брадипсихический вариант: наряду с общими симптомами на первый план выступает замедление психических процессов, выражающееся, в первую очередь, в затруднении мышления и речи.
3. Дислалический вариант, характеризующийся выраженными расстройствами речи.
4. Диспрактический вариант: характерными для данного варианта умственной отсталости являются выраженные нарушения тонкой моторики.
5. Дисмнестический вариант: на первый план выступают нарушения памяти, которые заметно контрастируют с остальными психическими процессами, относительно более сохранными.

Атоническая форма. Клиническая картина атонической формы умственной отсталости определяется собственно интеллектуальным недоразвитием и снижением психического тонуса. Тотальное нарушение психической деятельности, затрагивающее все сферы психики, сопровождается выраженной неравномерностью созревания отдельных психических функций. Неспособность к психическому напряжению обуславливает специфику клинического оформления данной формы умственной отсталости. Проявляется это в первую очередь в нарушении всех свойств внимания. Характерно затруднение или невозможность привлечения внимания: дети не реагируют на оклик по имени, либо реагируют после многократных повторений. Речевые инструкции не воспринимаются с первого раза, даже если известно, что ребенок знает и понимает инструкцию. Первоначальные ответы на вопросы нередко бывают случайными, нелепыми, не по существу, но после неоднократных повторений вопроса, дети способны показать понимание и знание предмета, о котором идет речь. Нередко может создаваться впечатление о том, что ребенок не слышит. Реакция на предложенные игрушки, яркие картинки, различные дидактические и развивающие материалы может отсутствовать. В то же время в большинстве случаев дети реагируют на прикосновения, внимание может быть привлечено телевизором, компьютером, музыкальными игрушками. Непроизвольное внимание у большинства больных либо не сформировано, либо сформировано недостаточно. Проявляется это в невозможности длительно заниматься интересной и значимой деятельностью (например, играть, собирать конструктор, рисовать, просматривать мультфильмы). Примерно у каждого третьего ребенка в возрасте до 6 лет нарушение функции произвольного внимания выражено в крайней степени. В таких случаях может отмечаться либо полевое поведение, когда ребенок безостановочно бесцельно перемещается по помещению, берет различные предметы, тут же их оставляет и тянется за новыми. Либо проводит время бездейственно, не обращая внимания ни на что и ничем не интересуясь. Больные не способны ни на чем фиксировать внимание, бесцельно скользят «отсутствующим взглядом» по происходящему вокруг них, а с другой стороны — часами застревают на стереотипной возне с каким-нибудь предметом. Произвольное внимание у детей старше 5 лет также нарушено, что проявляется в неспособности выполнять задания и последовательные инструкции, крайнем снижении продуктивности на занятиях. При этом

практически всегда имеется выраженная истощаемость внимания, вследствие чего нарастает отвлекаемость, снижается концентрация при выполнении заданий, чаще приходится повторять инструкции.

Невозможность психического напряжения сказывается на деятельности больных, которая характеризуется низкой целенаправленностью, ограниченностью и примитивностью интересов, практической беспомощностью. Проявляться это может в бездеятельности или бесцельной двигательной активности. Отличительной чертой значительной части больных является в большей или меньшей степени выраженная аспонтанность, резкий недостаток или отсутствие активности, столь присущей здоровым детям. Выраженные нарушения внимания и снижение интеллекта сказываются на понимании, запоминании и выполнении инструкций, что в свою очередь осложняет проведение коррекционных занятий. Замедлено развитие навыков игровой деятельности. У некоторых детей до 6–8 лет отсутствует интерес к игрушкам, а манипуляции с игровыми и неигровыми предметами носят неспецифический характер, не учитывающий их свойств, нередко стереотипный. Также отмечаются длительные нарушения способности овладения многими практическими действиями, состоящими из ряда последовательных операций (способности самостоятельно одеваться и раздеваться и др.) Эти нарушения всегда выражены явно несоразмерно степени умственной отсталости, в связи с чем можно с известным основанием говорить в этих случаях о подлинно неравномерном или дисгармоническом интеллектуальном недоразвитии.

Задержка речевого развития свойственна всем детям с атонической формой умственной отсталости, и она тем выраженнее, чем меньше возраст ребенка и чем ниже интеллект. Часто до 6 лет экспрессивная речь не развита или представлена лишь вокализациями, реже — отдельными словами. Простые фразы как средство общения могут появиться после 6–8 лет. Понимание обращенной речи осложнено не только задержкой психического развития, но и недостаточностью речевого внимания. Даже знакомые для ребенка инструкции нередко приходится повторять несколько раз. Практически у всех больных имеются те или иные нарушения стройности, целенаправленности, темпа, содержательности речи, а также произношения. Характерна бессодержательность и бесцельность речевой продукции, склонность к механическому воспроизведению отрывков речи окружающих, наличие эхоталий. Задержка речевого развития также проявляется в неправильном использовании местоимений — говорение о себе во втором и третьем лице. Отмечается длительная неспособность овладеть навыками чтения, письма и счета, достигающая нередко степени алексии, аграфии и акалькулии; еще более длительные нарушения «рядоговорения», т.е. способности заучивать и перечислять в прямом и, особенно, в обратном порядке дни недели, месяцы, алфавит и др.; длительная, иногда до 10–12-летнего возраста, неспособность правильно ориентироваться в сторонах своего тела.

Взаимодействие с другими людьми так или иначе нарушено у всех пациентов с атонической формой умственной отсталости: контакт либо значительно ограничен по времени, либо невозможен вследствие выраженного нарушения внима-

ния, сниженного интеллекта и речевого недоразвития. Проявляется это в неспособности или крайней ограниченности детей реагировать на обращенную речь, откликаться на имя. Нарушения внимания могут производить впечатление отрешенности и отгороженности от окружающего мира. Однако, эти дети не отвергают контакт, более того, при стимулирующей помощи они способны относительно продуктивно взаимодействовать с детьми и взрослыми. Недостаток вербального взаимодействия может быть компенсирован жестами. Низкий интеллект и нарушения речи обуславливают недостаточное развитие навыков коммуникации: такие дети не умеют правильно установить контакт, в связи с чем иногда бывают отвергаемы в детском обществе. Однако в привычном кругу общения они способны достаточно активно взаимодействовать с другими детьми. В старшем возрасте при неглубоком интеллектуальном недоразвитии недостаточный либо формальный контакт нередко может сочетаться с развязным поведением, склонностью вступать в разговоры с незнакомыми людьми.

Для атонической формы умственной отсталости зрелость эмоциональных реакций во многом зависит от уровня интеллектуального развития ребенка: преимущественно эмоции характеризуются незрелостью и низкой дифференцированностью. Яркость и интенсивность проявляемых эмоций может быть различна. Для одних пациентов характерны эпизодическая капризность, плаксивость, бурные аффективные реакции с криком, падением на пол, агрессией в адрес матери и аутоагрессией, что чаще всего связано с внешними факторами, когда ребенок не получает желаемого, либо при попытке привлечь его к целенаправленной деятельности. Для других больных характерно снижение интенсивности проявляемых эмоций. Такие дети отличаются спокойствием и слабым реагированием на внешние стимулы, в том числе некомфортные. Лишь очень сильные и/или значимые внешние факторы могут вызвать у них эмоциональную реакцию. Мимика таких детей невыразительная. Они могут не проявлять беспокойства при отсутствии матери или в незнакомой обстановке. Вне зависимости от того, повышена интенсивность эмоций или снижена, область чувств доступна всем больным с атонической формой умственной отсталости. Они способны проявлять теплоту и ласку к близким, способны пожалеть, радуются при тактильном взаимодействии или во время подвижных игр. Однако развитие высших эмоций, таких как сочувствие, сострадание, эмпатия, для многих атонических олигофренов, как и для всех умственно отсталых детей, остается недоступным.

Нарушение двигательной активности — необязательный признак атонической формы умственной отсталости, однако встречается довольно часто. Проявляться это может в снижении или повышении двигательной активности, а также в неусидчивости. Снижение двигательной активности отмечается примерно у каждого десятого атонического олигофрена: для них характерны безынициативность и бездеятельность, большую часть времени они проводят сидя на одном месте, движения их вялые, медлительные, плохо координированные. Повышение двигательной активности встречается примерно у 2/3 больных и может сопровождаться бессмысленными стереотипными действиями. Также возможны резкие

переходы от возбуждения к спокойному состоянию, что иногда описывают фразой «то бежит, то лежит». Все это часто сопровождается недоразвитостью моторики, неловкостью и неуклюжестью движений. Больные поздно начинают ходить, с большим трудом овладевают навыками одевания, самостоятельной еды, не умеют прыгать, балансировать и т.д. Может отмечаться снижение мышечного тонуса.

Психическая атония может отмечаться при любой степени умственной отсталости или темповой задержке психического развития, но чаще диагностируется у больных с легкой умственной отсталостью, реже — с умеренной. Это связано со сложностью дифференциации с другими формами умственной отсталости: чем ниже интеллект, тем сложнее доказать несоразмерность нарушений внимания психическому недоразвитию. Интеллект олигофренов с психической атонией характеризуется особой неравномерностью и дисгармоничностью. Даже при отсутствии грубого психического недоразвития эти дети схватывают и в жизни, и на картинках лишь отдельные элементы, не умея и не стремясь уловить какие-либо связи между ними (Емелина Д. А., Макаров И. В., 2014). При этом больные могут обладать хорошей механической, зрительной, музыкальной памятью, способны запоминать и воспроизводить длинные стихи и сказки, слова и мотивы сложных песен.

Особенности мышления при атонической форме можно проследить у детей старше 6–8 лет с незначительно сниженным интеллектом. Это проявляется в «заумности», витиеватости рассуждений, склонности к резонерству, «умственной жвачке», причудливых малосодержательных и монотонных фантазиях, наличии своеобразных шизоформных картин. Часто отмечается вялость и ослабленный темп мыслительных процессов.

У детей с психической атонией ослаблены все безусловно-рефлекторные реакции — ориентировочные, пищевые, оборонительные. Указанные нарушения проявляются с первых месяцев жизни: дети «чересчур спокойны», малоподвижные, пассивные, не реагируют на физические неудобства, такие как мокрые пеленки, холод, не проявляют чувства голода. Для детей с выраженным отставанием психического развития нередко характерны бесстрашие и отсутствие чувства опасности: они могут далеко убежать на улице от родителей, выбегать на проезжую часть, залезать на высокие горки и лестницы. Практически все пациенты с атонической формой умственной отсталости нуждаются во внешней стимулирующей помощи: пребывая в бездеятельном состоянии, лишенном смысла и направленности, они способны сосредоточить взгляд, уловить инструкцию и включиться в целенаправленную деятельность только при внешней стимулирующей помощи (вербальной, тактильной, эмоциональной).

Выделяют три варианта атонической формы умственной отсталости (Исаев Д. Н., 2003):

1. Аспонтанно-апатический вариант: отличительными признаками этих больных являются особенно выраженное обеднение эмоций, снижение активности, резкое ограничение круга интересов.

2. Акатизический вариант: для таких детей характерны повышенная суетливость, склонность к постоянному двигательному беспокойству с невозможностью усидеть на месте.
3. Мориоподобный вариант: у этих больных на первый план выступает приподнятое настроение, сочетающееся с двигательной расторможенностью, многоречивостью и дурашливым поведением.

Также имеется классификация атонической формы умственной отсталости по степени тяжести (Автенюк А. С., 2016):

1. Легкая степень — характеризуется длительностью сосредоточения от 10 до 15 минут, наличием пассивного внимания, легкими или умеренно выраженными трудностями привлечения внимания.
2. Умеренная степень — характеризуется возможностью удержания внимания на произвольной деятельности от 5 до 10 минут, наличием непроизвольного внимания и умеренно выраженными трудностями привлечения внимания.
3. Тяжелая степень — характеризуется несформированностью произвольного внимания, выраженной недостаточностью непроизвольного внимания, привлечение активного внимания затруднено вплоть до апрозексии.

Диагностика стенической, астенической и атонической форм умственной отсталости

Как и любая умственная отсталость, диагностика стенической, астенической и атонической форм основана на следующих исследованиях:

- 1) изучение семейного анамнеза и пренатального развития, течения родов, периода новорожденности и последующего развития;
- 2) клиническое обследование больного;
- 3) генетические исследования;
- 4) пренатальные диагностические процедуры (амниоцентез, УЗИ и др.);
- 5) параклинические исследования;
- 6) использование психологических и педагогических методик.

Изучение семейного анамнеза особенно важно в диагностике стенической формы умственной отсталости, а именно, поиск среди родственников пациента тех, кто имел отклонения в психическом развитии и неврологические заболевания, обучался в коррекционных классах. Поскольку стеническая форма преимущественно является врожденной, целесообразным в диагностике является консультация врача генетика с последующим генетическим исследованием.

Диагностика стенической формы как формы, неосложненной нарушениями психического тонуса, полностью основывается на известных диагностических критериях умственной отсталости:

- 1) признаки отмечаются с рождения или в течение первых 3–4 лет жизни;
- 2) непрогредиентность интеллектуальной недостаточности;
- 3) наличие стойкого дефекта познавательной деятельности;

- 4) недоразвитие имеет тотальный характер, т. е. касается не только интеллекта, но всей психики в целом;
- 5) замедленный темп психического развития;
- 6) нарушение социальной адаптации;
- 7) невозможность усвоения массовой школьной программы;
- 8) на первый план выступает недостаточность высших форм познавательной деятельности (познавательной и абстрактно-логической).

Осложнение в виде нарушения психического тонуса, как правило, связано с резидуально-органическим поражением головного мозга. В связи с этим целесообразным в диагностике астенической и атонической форм умственной отсталости является тщательный сбор акушерского анамнеза матери и перинатального анамнеза ребенка, а именно: информация о предыдущих беременностях, течении и осложнениях беременности и родов. Наиболее часто встречающимся является гипоксически-ишемическое поражение головного мозга плода, что по своему разрушительному воздействию нередко сравнивают с ушибом головного мозга.

Среди жалоб родителей, помимо обычных для умственной отсталости, для диагностики астенической формы важными являются жалобы на повышенную утомляемость и истощаемость при интеллектуальных нагрузках, частая капризность и раздражительность ребенка, нередко сопровождающаяся бурными аффективными реакциями, трудности в освоении письма и счета при неплохой сообразительности.

Родители детей с атонической формой умственной отсталости чаще других предъявляют жалобы на трудности привлечения и удержания внимания ребенка, нецелесообразность деятельности при отсутствии стимулирующей помощи, трудности взаимодействия. У родителей может создаваться впечатление, что ребенок их не слышит, не реагирует при сохранном слухе. Нередки жалобы на неусидчивость без выраженной гиперактивности, проявляющейся в бесцельном блуждании при отсутствии интереса к окружающему.

Диагностические критерии атонической формы:

- 1) соответствие критериям диагностики умственной отсталости F70-F79 по МКБ-10;
- 2) заболевание является врожденным либо рано приобретенным (до 4 лет);
- 3) нарушения внимания более выражены, чем для данной степени умственной отсталости: включая гипопрозексию (апрозексию), невозможность или значительное затруднение привлечения внимания;
- 4) выраженное затруднение или невозможность продуктивной целенаправленной деятельности;
- 5) нарушения контакта вследствие нарушений внимания и реагирования на внешние стимулы, а также интеллектуального и речевого недоразвития;
- 6) «мобилизация» психических функций при настойчивой вербальной и тактильной стимуляции;
- 7) ослабление безусловно-рефлекторных реакций и недостаточность инстинктов;

- 8) сглаживание признаков психической атонии по мере взросления и психического развития.

Психологическое и педагогическое обследование. Результаты психологических исследований необходимо анализировать только в строгом сопоставлении с клиническими наблюдениями. Экспериментально-психологическое исследование должно быть ориентировано на оценку уровня интеллектуального развития, характеристику структуры интеллектуальной деятельности с выявлением наиболее и наименее сформированных ее функциональных образований, характеристику общих предпосылок продуктивности интеллектуальной деятельности (умственной работоспособности, внимания, памяти). При определении уровня интеллекта у детей обычно используют ревизованную шкалу Стэнфорд–Бине (начиная с 3 лет), шкалу Векслера для детей (от 5 до 15 лет), методику Равена (Рейвена) и некоторые другие. Следует отметить, что при атонических проявлениях дети справляются хуже с субтестами «Шифровка» и «Недостающие детали», успешность выполнения которых зависит от свойств внимания (концентрации, переключаемости, распределения), восприятия, зрительно-моторной координации и скорости формирования новых навыков. Важным дополнением к клиническому и психологическому исследованию является педагогическая характеристика, так как педагог имеет все условия для оценки познавательных способностей ребенка, возможной формы его обучения.

В ЭЭГ детей с атонической формой умственной отсталости отмечается преобладание медленной низкоамплитудной активности, наличие острых волн, нарушение устойчивости основного ритма, появление спонтанных гиперсинхронизаций, слабость или отсутствие реакций на свет и звук, неусвоение ритмов фотостимуляции.

Лечение стенической, астенической и атонической форм умственной отсталости

Основными целями терапии умственной отсталости вне зависимости от формы являются:

- воздействие на этиологические факторы заболевания, когда это возможно;
- воздействие на патогенетические механизмы развития заболевания;
- активация существующих у больного компенсаторных механизмов;
- устранение сопутствующих психических и соматоневрологических нарушений.

Консервативное лечение

Выбор лекарственной терапии у детей с различными формами умственной отсталости зависит от множества факторов: наличие или отсутствие наследственных заболеваний, резидуально-органического поражения головного мозга, сопутствующей соматической патологии, возраста, различных нарушений поведения, индивидуальной чувствительности или резистентности к лекарственным препаратам, побочных эффектов и др. (Бурдаков А. Н. и соавт., 2017).

При назначении лекарственной терапии детям с умственной отсталостью должны соблюдаться следующие принципы:

- Назначению терапии должно предшествовать комплексное заключение о состоянии здоровья, включая психиатрический, неврологический и соматический статус.
- Выбор терапевтической тактики должен учитывать лекарственный анамнез пациента, эффективность и безопасность ранее проводимой терапии.
- Предпочтение должно отдаваться препаратам с наилучшим профилем безопасности. Необходимо взвесить возможную пользу и вред от терапии и назначить те лекарственные средства, которые могут оказать максимально полезный эффект при минимальных побочных или нежелательных эффектах.
- Более предпочтительным является начало лечения с низкой дозы, постепенное увеличение дозы и постепенная отмена лекарственного препарата.
- Повышение дозы одного препарата до максимально возможной является более предпочтительным, чем присоединение второго лекарственного препарата той же группы.
- Оптимальным является назначение не более трех препаратов одновременно. А решение о назначении пяти и более препаратов должно приниматься врачебной комиссией, желательно при участии клинического фармаколога.
- Терапия должна учитывать текущие изменения в клинической картине заболевания. При этом решение о смене лекарственного препарата при его недостаточной эффективности должно приниматься только после того, как ресурс данного препарата был выработан (препарат назначался в адекватной дозировке достаточное для оценки эффективности время).
- При назначении двух и более лекарственных препаратов одновременно необходимо учитывать их взаимодействие: в некоторых случаях это может усилить положительный эффект терапии, в других — усилить нежелательные или нивелировать положительные эффекты.
- Необходимо учитывать воздействие лекарственной терапии на когнитивные функции пациента.
- Лекарственная терапия должна быть частью реабилитационной программы, включающей специализированные педагогические, психологические, психосоциальные, психотерапевтические мероприятия.

В большинстве случаев умственной отсталости проводят патогенетическое лечение. Одно из ведущих мест в терапии занимает использование ноотропных средств. Применение ноотропов у многих больных умственной отсталостью позволяет добиться улучшения памяти, внимания, ускорить процесс восприятия нового материала, что особенно актуально для астенической и атонической форм. Умственная отсталость является показанием для назначения в детском возрасте следующих ноотропных препаратов: глицин, гопантеновая кислота, гамма-аминомасляная кислота, полипептиды коры головного мозга скота, церебролизин®, пиритинол.

Глицин используется у детей с умственной отсталостью с 3 лет при наличии психоэмоционального напряжения, повышенной возбудимости, эмоциональной лабильности, последствий нейроинфекций и черепно-мозговой травмы, различных форм энцефалопатий, нарушений сна. Средняя суточная доза 200–300 мг/сут.

Гопантеновая кислота используется у детей с умственной отсталостью с 3 лет при наличии перинатальной энцефалопатии, резидуального органического поражения головного мозга, остаточных явлений перенесенных нейроинфекций, поствакцинального энцефалита, снижении умственной и физической работоспособности с целью повышения концентрации внимания и запоминания. Средняя суточная доза 750–3000 мг/сут.

Гамма-аминомасляная кислота используется у детей с умственной отсталостью с 3 лет при наличии резидуально-органического поражения головного мозга, энцефалопатий различного генеза. Средняя суточная доза 500–3000 мг/сут.

Полипептиды коры головного мозга скота используются у детей с умственной отсталостью при наличии энцефалопатий различного генеза, последствий резидуально-органического поражения головного мозга, расстройств памяти и внимания, сниженной способности к обучению. Средние суточные дозы: при массе ребенка до 20 кг 0,5 мг/кг/сут., свыше 20 кг — 10 мг/сут.

Церебролизин® используется у детей с умственной отсталостью при наличии гиперактивности и дефиците внимания. Средняя суточная доза 0,1–0,2 мл/кг/сут.

Пиритинол используется у детей с умственной отсталостью при нарушениях памяти, концентрации внимания, снижении мотивации, быстрой утомляемости. Средняя суточная доза для детей 1–7 лет 50–300 мг/сут., от 7 лет — 50–600 мг/сут.

Из ноотропных препаратов, не имеющих показаний для лечения умственной отсталости и различных задержек психического и речевого развития, для улучшения когнитивных функций могут быть использованы также пирацетам, метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин, аминоксеномасляная кислота.

Пирацетам. Применение препарата повышает концентрацию внимания и улучшает когнитивные функции. Способствует восстановлению когнитивных способностей после различных церебральных повреждений вследствие гипоксии и интоксикации. Кроме того, показанием для назначения препарата является наличие дислексии. Используется у детей с 3 лет в суточной дозировке 30–160 мг/кг/сут.

Метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин, назальные капли 0,1%. Показанием для назначения являются интеллектуально-мнестические расстройства вследствие резидуально-органического поражения головного мозга, невротические расстройства, профилактика повышенной утомляемости, минимальная мозговая дисфункция, синдром гиперактивности и дефицита внимания. Используется у детей с 7 лет в средней суточной дозе 200–400 мкг/сут.

Аминоксеномасляная кислота применяется у детей с 3 лет для улучшения памяти и обучаемости, снижения раздражительности и эмоциональной лабильности. Показанием для назначения у детей с умственной отсталостью также может

быть астения, тревога, энурез. Средняя суточная доза для детей 3–8 лет 250–375 мг/сут., 8–14 лет — 500–750 мг/сут., старше 14 лет — 750–1500 мг/сут.

Нарушения поведения у детей с умственной отсталостью нередко требуют медикаментозной коррекции. Показанием для назначения нейролептиков в таких случаях является: психомоторная расторможенность, гиперактивность и неусидчивость, повышенная раздражительность и затяжные аффективные реакции, проявления агрессии и/или аутоагрессии, негативизм и вызывающее оппозиционное поведение. В детском возрасте при умственной отсталости с нарушениями поведения используют алимемазин, хлорпромазин, зуклопентиксол, тиоридазин, клозапин, левомепромазин, перициазин, тиаприд.

Алимемазин назначают пациентам с умственной отсталостью при наличии в клинической картине повышенной тревожности, эмоциональных нарушений, психомоторной расторможенности, гиперактивности. Используют у детей старше 7 лет в средней суточной дозе 20–40 мг/сут.

Хлорпромазин используют у детей с умственной отсталостью для коррекции психомоторного возбуждения, буйного или опасного импульсивного поведения. Применяется у детей старше 3 лет в средней суточной дозе 1–1,5 мг/кг/сут. Детям 3–5 лет (с массой тела до 23 кг) не следует вводить более 40 мг/сут.; детям 5–12 лет (с массой тела от 23 до 46 кг) не следует вводить более 75 мг/сут.

Зуклопентиксол показан пациентам с умственной отсталостью, протекающей с агрессией, повышенным беспокойством и враждебностью, ажитацией. До 18 лет используется с осторожностью в связи с недостаточностью клинических данных. Дозировка препарата подбирается индивидуально, средняя суточная доза 2–14 мг/сут.

Тиоридазин используется у детей с умственной отсталостью старше 4 лет при нарушениях поведения, протекающих с психомоторной расторможенностью. Средняя суточная доза для детей 4–7 лет 20–60 мг/сут., 8–14 лет — 60–90 мг/сут., 15–18 лет — 90–150 мг/сут.

Клозапин используется у детей с умственной отсталостью старше 5 лет при беспокойстве, психомоторном возбуждении и агрессии. Средние суточные дозы 50–150 мг/сут.

Левомепромазин применяется для лечения психомоторного возбуждения у детей с умственной отсталостью, в том числе протекающих с тревогой и ажитацией. Используется у детей старше 12 лет в средней суточной дозе 200–300 мг/сут.

Перициазин применяется у детей старше 3 лет при тяжелых поведенческих расстройствах с ажитацией и возбудимостью. Средняя суточная доза 0,1–0,5 мг/кг/сут.

Тиаприд применяется у детей старше 6 лет при расстройствах поведения с ажитацией и агрессией в средней суточной дозе 100–150 мг/сут.

В настоящее время в доступной литературе найдено не много указаний на предпочтения в выборе используемой терапии при атонической форме умственной отсталости. Это обстоятельство вынуждает лишь условно, базируясь

преимущественно на эмпирическом опыте авторов, говорить об особенностях психофармакологических воздействий при данной форме.

Для уменьшения апрозексии и упорядочения поведения детей с атонической формой олигофрении Д. Н. Исаев (1982) предлагал использовать амитриптилин по 6 мг 3–5 раз в день, отмечая его особую эффективность в сочетании с тиоридазином. В других случаях более эффективными оказывались иные сочетания: имипрамина с тиоридазином, имипрамина с резерпином, амитриптилина с галоперидолом, амитриптилина с левомепромазином или имипрамина с левомепромазином. В результате лечения пациенты становились более активными, общительными, их поведение упорядочивалось, становилось целенаправленным, уменьшалось двигательное беспокойство, возрастала продуктивность (Лупандин В. М., 1978). Аминалон и церебролизин более эффективными оказывались у детей с особенно заметным снижением психического тонуса и грубыми нарушениями речевого развития.

Большую роль в реабилитации детей с психической атонией играют родители и педагоги. Известно, что при настойчивой стимуляции удавалось в большинстве случаев заставить таких пациентов «собраться», «мобилизоваться» и давать нередко более или менее правильные ответы на вопросы и проявлять более адекватные эмоциональные реакции (Исаев Д. Н., 1968; Мнухин С. С., 1961; Воронков Б. В., 2012). Так, например, половина больных (из общего количества наблюдавшихся) под влиянием постоянных побуждений в процессе индивидуальных занятий смогли освоить чтение, письмо, а часть из них — и счетные операции (Исаев Д. Н., 1982).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Клинико-физиологическая классификация является важным дополнением к существующей классификации умственной отсталости по степени выраженности интеллектуального дефекта, так как описывает различия клинической картины в рамках одной степени интеллектуальной недостаточности. Уточнение формы умственной отсталости — стенической, астенической или атонической — способствует более полной и разносторонней диагностике заболевания. Астеническая и атоническая формы олигофрении встречаются существенно реже стенической формы, тем не менее, являясь более тяжелыми в плане медикаментозной и педагогической коррекции. Неспособность к психическому напряжению, выраженные нарушения внимания, чрезмерная истощаемость нервно-психических процессов существенно затрудняют реализацию и без того сниженного потенциала интеллектуального развития. В связи с этим раннее выявление нарушений психического тонуса и своевременная медикаментозная коррекция будут способствовать улучшению прогноза в развитии умственно отсталых детей.

Список литературы

1. Автенюк А. С., Макаров И. В. Атоническая форма психического недоразвития у детей. Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. 2015; 1: 27–32.

2. Автениук А. С. Атоническая форма умственной отсталости у детей (клиника и систематика): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2016.
3. Автениук А. С., Макаров И. В. Атоническая форма умственной отсталости. Российский психиатрический журнал. 2017; 2: 37–46.
4. Бурдаков А. Н., Макаров И. В., Фесенко Ю. А., Бурдакова Е. В. Психотерапия в детской психиатрии: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017; 304 с.
5. Воронков Б. В. Детская и подростковая психиатрия. СПб.: Наука и Техника, 2012; 288 с.
6. Емелина Д. А., Макаров И. В. Задержки психического развития у детей дошкольного возраста: клиническая типология коморбидных психопатологических синдромов. Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. 2014; 2: 52–56.
7. Ефремов К. Д., Исаев Д. Н. О некоторых особенностях функционального состояния мозга олигофренов по материалам электроэнцефалографии. Резидуальные нервно-психические расстройства у детей: сб. статей. Л., 1968; 103–112.
8. Исаев Д. Н. Об атонической и дисфорической формах психического недоразвития и о роли лимбической системы в их происхождении. Резидуальные нервно-психические расстройства у детей: сб. статей. Л., 1968; 91–102.
9. Исаев Д. Н. Психическое недоразвитие у детей. Л.: Медицина, 1982; 224 с.
10. Исаев Д. Н. Умственная отсталость у детей и подростков. Руководство. СПб.: Речь, 2003; 391 с.
11. Лундин В. М., Ермолина Л. А., Авруцкая И. Г. Об эффективности лечения нарушений поведения у детей с задержкой интеллектуального развития препаратами метаболического действия. IV Всероссийская конференция по неврологии и психиатрии детского возраста. М., 1978; 181–187.
12. МКБ-10 Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии. Женева: ВОЗ, 1994; 208 с.
13. Мнухин С. С. Об особом типе неравномерного психического недоразвития у детей. Третий Всероссийский съезд психиатров и невропатологов. Л., 1948: 84–87.
14. Мнухин С. С. О клинко-физиологической классификации олигофрении. Тезисы 7 годичной сессии ЛПМИ. Л., 1956; 86–89.
15. Мнухин С. С. О клинко-физиологической классификации состояний общего психического недоразвития у детей. Вопросы детской психоневрологии: сб. научных трудов НИПНИ им. В. М. Бехтерева. СПб., 1961; 25: 67–77.
16. Незнанов Н. Г., Макаров И. В. Умственная отсталость. Психиатрия: национальное руководство. Под ред. Т. Б. Дмитриевой, В. Н. Краснова, Н. Г. Незнанова, В. Я. Семке, А. С. Тиганова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009; 653–681.
17. Прокопова Е. Д. Об особой форме неравномерного психического недоразвития у детей, ее клинко-экспериментальном анализе и обосновании: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ленинградский гос. педиатрич. мед. ин-т. Л., 1953.

Список сокращений

МКБ — международная классификация болезней

ЭЭГ — электроэнцефалограмма

Нейробиология нарушений образа тела

А. А. Пичиков, Ю. В. Попов

ВВЕДЕНИЕ

Различные неврологические и психические расстройства характеризуются атипичным восприятием собственного тела. В то время как их симптоматология может включать схожие и отличные черты, классическое двухчастное деление различает расстройства, представляющие собой нарушение схемы или образа тела. Ранее предполагалось, что нарушения схемы тела определяются дисфункцией оперативной оценки телесной пространственной организации, не связанной с осознанным контролем, в то время как аберрантное восприятие образа тела включает сознательный перцептивный опыт, аффективные установки и когнитивное (концептуальное) восприятие тела. То есть, согласно такому делению, схема тела, по сути, определяется как бессознательное трехмерное представление тела, включая постуральные и поверхностные схемы, а образ тела предполагает сознательное представление о теле, включая визуальные и эмоциональные элементы. Вместе с этим, недавние открытия нейронных коррелятов расстройств телесного «я» позволяют предположить необходимость пересмотра такого разделения.

V. Pitron с соавт. (2018) указывают, что долгосрочная репрезентация тела несет информацию о его стабильных свойствах, но, тем не менее, они могут модулироваться в связи с постоянным обновлением информации на основе мультисенсорной интеграции [1]. Такая модуляция возможна экспериментальным путем, например, изменение схемы тела за счет «проприоцептивного дрейфа» во время проведения опыта «иллюзии резиновой руки» [2], а также коррекция образа тела (по крайней мере, его перцептивного компонента), когда произвольные объекты могут восприниматься как части собственного тела [3, 4]. Тем не менее, в то время как такие изменения в восприятии тела в норме быстро перекалибровываются, долгосрочные перцептивные искажения телесного осознания в клинических случаях часто бывают очень стойкими, например, при нервной анорексии (НА), синдроме нарушения **целостности** восприятия собственного **тела** (body integrity identity disorder, BIID), телесной дисморфии (ТД), шизофрении и др. Однако, несмотря на стойкое изменение образа тела, пациенты с этими расстройствами могут испытывать временные улучшения в экспериментах направленной мультисенсорной стимуляции. Например, было показано, что пациенты с НА в эксперименте с использованием виртуальной реальности могут временно воспроизводить аватар своего тела большего размера как приемлемый [5] или что пациенты с BIID могут чувствовать принадлежность к своему телу резиновой нижней конечности на пораженной стороне в эксперименте «иллюзии резиновой стопы» [6].

Таким образом, лучшее понимание взаимосвязи между краткосрочными и долгосрочными репрезентациями как образа, так и схемы тела, имеют решающее значение для дифференциации расстройств телесного «я» и лежащих в их основе нарушений в работе нервной системы, а также для определения потенциальных терапевтических путей их коррекции.

Несмотря на изначальное концептуальное разделение схемы и образа тела, в настоящее время можно говорить, что они в разной степени участвуют в представлении тела и, как таковые, не являются взаимоисключающими. Схема тела имеет «мнимое превосходство» над образом тела, так как она базируется на прочной основе в мультисенсорном восприятии (имеет высокую надежность и меньшую погрешность) и возникла первой для сенсорной обработки и управления движениями. Действительно, неправильное представление о расположении конечностей обычно имеет более пагубные последствия для организма, чем неправильное восприятие образа тела. Вместе с тем, онтогенетическое и последующее эволюционное развитие образа тела привело к появлению более сложных форм поведения, в том числе за счет использования эгоцентрической (точка зрения от первого лица) и аллоцентрической (точка зрения наблюдателя) системы координат репрезентации тела.

Можно утверждать, что первенство схемы тела не исключает важной роли образа тела; точнее, сенсомоторная обратная связь, полученная при взаимодействии с миром, влияет как на схему тела, так и на образ тела. Вклад такой обратной связи особенно важен для обновления долгосрочных представлений тела в детско-подростковом возрасте, а восприятие, лежащее в основе образа тела, включая визуальные, тактильные и проприоцептивные элементы, может способствовать контролируемому производству движений. Современные нейровизуализационные исследования подтверждают мнение о схожести нейробиологических сигнатур схемы и образа тела в ЦНС при различных психо-неврологических расстройствах (см. табл. 1), которые будут рассмотрены нами далее по отдельности.

В методических рекомендациях рассматриваются современные исследования в области нейробиологии образа тела и нейрокогнитивных наук с выделением основных теоретических моделей и предложением разработки соответствующих целевых стратегий идентификации и лечения.

Нарушения схемы тела: асоматогнозия и соматопарафрения

Асоматогнозия — это неврологическое расстройство, характеризующееся потерей узнавания или осознания какой-либо части своего тела (как правило, левой руки или ноги), при наличии типичного повреждения правого полушария головного мозга, левосторонней гемиплегии, дефиците левого полушария и одностороннем пространственном игнорировании (синдром неглекта). В отличие от отрицания принадлежности части тела при объективном восприятии ее как своей у пациентов с BIIID, люди с асоматогнозией перестают ощущать часть тела как

Нарушения схемы/образа тела при различных психо-неврологических расстройствах и основные регионы ЦНС, связанные с ними

Расстройство	Нарушения схемы тела	Основные регионы ЦНС	Нарушения образа тела	Основные регионы ЦНС
Асоматогнозия	Отсутствие чувства / отри- цание принад- лежности части тела (+++)	Правое полу- шарие, темен- ная, височно- теменная, лобная, таламо- теменная проекции, задняя инсула, таламус		
Соматопарафрения			Невозможность различения своей и чужой части тела (отрицание принадлежно- сти), неприязнь к части тела (+)	Височные области, струк- туры средней линии коры ГМ (mPFC, ACC, заднемедиаль- ная кора), орби- тофронтальная кора, миндали- на, TPJ
Шизофрения	Отсутствие чувства при- надлежности, чувства сво- боды воли, искажение раз- меров тела (++)	Инсулярная кора, премо- торная кора	Самореферент- ность (++)	Структуры средней линии коры ГМ, ин- сулярная кора, vPM, DMN, PCC
Нервная анорексия	Искажение размеров тела (+)	Теменная, островковая кора, SPL	Убеждения (+++)	Структуры средней линии коры ГМ, ретросплени- альная кора, предклинье, DMN, PCC

Обозначение (+) показывает, насколько сильно расстройство может повлиять на схему/образ тела.

свою. Было показано, что экспериментальные манипуляции с зеркалами или видеосистемами, меняющими перспективу восприятия от первого лица, которая обычно связана со схемой тела, на точку зрения от третьего лица, которая более тесно связана с образом тела, уменьшают симптомы асоматогнозии [7].

Форма и степень асоматогнозии может значительно отличаться у разных пациентов. В некоторых случаях пациенты могут ошибочно принять свою руку за руку исследователя или заявить, что не знают, кому принадлежит рука. J. Gerstmann (1942) описал синдром *соматопарафрении*, при которой пациент имеет бредовую

убежденность, что конечность, контралатеральная к патологии мозга, обычно левая рука, не принадлежит ему, в некоторых случаях выдвигая бессмысленные альтернативные объяснения, касающиеся принадлежности указанной конечности [8]. Этот синдром является пограничным и может быть отнесен как к неврологическим, так и к психиатрическим нарушениям.

Исследования нейронных основ асоматогнозии связывают нарушения с ошибочным обновлением долгосрочных представлений тела на основе текущего сенсорного ввода. Некоторые исследования показали вовлечение правой надмаргинальной извилины и таламо-теменных проекций [9], повреждение правой задней островковой доли [10]. Чтобы отличить нейроанатомические области, коррелирующие с простыми ошибками отрицания права собственности, от тех, которые сопровождаются конфабуляциями, Т.Е. Feinberg с соавт. (2010) специально дифференцировал пациентов с симптомами соматопарафрении и пациентов с асоматогнозией [11]. Эти исследования подтвердили предыдущие открытия, касающиеся теменных и височно-теменных повреждений при асоматогнозии, обычно участвующих в схеме тела. Пациенты с соматопарафренией также демонстрировали поражение височных областей и орбитофронтальной коры, что подтверждало тот факт, что повреждение этой области способствует возникновению конфабуляторного бреда [12], а также нарушений образа тела. Таким образом, можно предположить, что проявления асоматогнозии связаны с наличием височно-теменного и лобного повреждения, тогда как появление соматопарафренических симптомов более избирательно связано с сочетанной дисфункцией в правой височно-теменной, медиофронтальной и орбитофронтальной областях.

У пациентов с соматопарафренией недавно были выявлены дополнительные паттерны поражения, в основном включающие белое вещество и подкорковые структуры (таламус, базальные ганглии и миндалевидное тело), а также корковые повреждения средней и нижней лобных извилин, постцентральных извилин и гиппокампа [13, 14]. Повреждение коры лобных областей, таких как нижняя лобная извилина (IFG), которая расположена непосредственно перед премоторной корой, может препятствовать интеграции мультисенсорной (визуальной, тактильной и проприоцептивной) информации, тем самым нарушая возможность построения согласованного соотношения части тела со схемой тела. Нейровизуализационные исследования во время проведения эксперимента «иллюзии резиновой руки» [2] предполагают, что вентральный премоторный кортекс (vPM) является ключевым интегратором мультисенсорной информации и владения телом [15, 16, 17], поэтому повреждение этой области при соматопарафрении может приводить к нарушению интеграции мультисенсорной информации, обычно используемой для создания и обновления краткосрочной информации в согласованное долгосрочное представление схемы тела [13]. Аналогичным образом, повреждение таламуса ухудшает интеграцию сенсорной информации, поступающей от корковых областей более высокого порядка [18]. Обширное повреждение соматосенсорных и моторных областей коры в сочетании с отсутствием периферической сенсорной информации может привести к тому, что противоположная

половина тела больше не будет интегрирована в схему тела, несмотря на визуальное наблюдение за парализованной конечностью. Повреждение структур средневисочных долей, включая миндалевидное тело, может нарушать чувство принадлежности конечности или даже вызывать чувство отвращения к ней, что еще больше усугубляет симптомы соматопарафрении [13]. Т.Е. Feinberg с соавт. (2010) утверждают, что в качестве центра гетеромодальных ассоциаций между лимбическими функциями гомеостаза и унимодальными зонами сенсомоторной обработки медиальная префронтальная кора (mPFC) может служить «зоной конвергенции» для информации из этих двух регионов. Поскольку ранее было показано, что mPFC участвует в способности различать себя и других, нарушения в этой области могут привести к сложности дифференциации между внутренним представлением себя (то есть собственной руки) и внешними раздражителями (например, рукой другого человека), что способствует асоматогнозной реакции.

Таким образом, существующие данные свидетельствуют о том, что повреждение корковых областей, лежащих в основе владения телом, таких как vPM, может способствовать нарушениям, более специфичным для схемы тела, в то время как дисфункции в кортикальных структурах средней линии, а именно mPFC, передней поясной (ACC) и заднемедиальной коре, могут быть связаны с аффективным отношением к телесным свойствам образа тела и потенциально приводить к конфабуляторным заблуждениям.

Синдром Алисы в стране чудес

Синдром Алисы в стране чудес (аутометаморфопсия, АММ) — это перцептивное расстройство, в основном включающее визуальную и соматическую интеграцию. Описал расстройство английский психиатр J. Todd (1955), основываясь на литературных образах, которые изложил Льюис Кэрролл в книге «Алиса в стране чудес» [19]. Симптомы могут включать в себя, помимо прочего, асхематию и дисметропсию и определять различные типы расстройства (см. табл. 2). Существует множество этиологических причин данного нарушения, однако, у детей чаще всего причиной является вирус Эпштейна–Барр, у взрослых — мигрень.

Таблица 2

Симптомы характерные для аутометаморфопсии

Типы	Облигатные симптомы	Факультативные симптомы
Тип А	Асхематия: частичная или полная макросоматогнозия или микросоматогнозия; парасхематия	
Тип В	Макро- и микропсия и/или теле- и пелопсия, порропсия, лилипутизм	Дереализация, деперсонализация, соматопсихический дуализм, аберрации в оценке времени
Тип С	Сочетание типа А с типом В	

Многие данные подтверждают строгую связь между АММ и мигренью, которая может рассматриваться у многих пациентов как аура или эквивалент мигрени, особенно у детей.

Тем не менее, АММ, по-видимому, имеет анатомические корреляты. Клинический спектр симптомов, характерных для АММ, особенно если включить в определение этого синдрома типы А, В и С, чрезвычайно широк. Это неудивительно, учитывая высокоуровневую интеграцию сенсорной информации, происходящую в зоне теменно-височно-затылочной ассоциации (РТО-А).

Считается, что зрительный тракт делится на два потока: дорсальный (или теменной) поток и височный (или вентральный) поток. Теменной поток отвечает за движение и положение объектов, а височный поток кодирует размер, форму и цвет объекта. Интуитивно понятно, что успешные действия по протягиванию руки и хватанию должны зависеть как от положения руки, так и от расстояния до объекта и его размера. А. D. Milner и М. А. Goodale (2008) продемонстрировали, что теменной поток задействован в визуально-моторных задачах, опираясь на абсолютный размер объектов [20]. Таким образом, восприятию, направленному на достижение цели, не угрожают размерно-контрастные иллюзии. Напротив, височный поток связан с восприятием объектов в рамках сцены. С этой точки зрения симптомы АММ типа В, такие как микропсия и макропсия, должны быть приписаны в основном (но не только) нарушениям в височной доле.

Хотя это может означать, что дорсальный поток в основном задействован в оценке размера и расстояния до объектов, до которых можно дотянуться рукой, в то время как височный поток в основном задействован в оценке недостижимых объектов, восприятие ближнего и дальнего пространства может быть изменено путем целенаправленного использования инструментов, которые рассматриваются нашим мозгом как продолжение собственной руки [21]. В недавних исследованиях было продемонстрировано, что при восприятии дальнего пространства отмечается более высокая активность в латеральной затылочной коре, что соответствует вовлечению вентрального потока. Напротив, при восприятии ближнего пространства была обнаружена активация в верхних затылочных бороздах, пересекающих клиновидную кору, что свидетельствует о вовлечении дорсального потока [22].

На восприятие ближнего и дальнего пространства могут также влиять намерения субъекта через его эгоцентрическое или аллоцентрическое суждение. Фактически, мы можем оценить положение и размер дальнего объекта, активируя дорсальный поток, а не вентральный, если объект является значимым для наших целей или поддается манипулированию, или если манипулирование объектом может повысить нашу способность исследовать и понимать сам объект через визуально-моторную схему (эгоцентрическое суждение). Мы можем рассматривать близкие и достигаемые объекты как не имеющие к нам отношения, если они нам не интересны, оценивая их положение и размер относительно других объектов (аллоцентрическое суждение). Наиболее активной областью в этих контрастных ситуациях (то есть, когда мы применяем эгоцентрическую референцию к даль-

ним объектам или аллоцентрическую к близким) является теменно-затылочный узел (POJ), который являясь частью РТО-А, участвует в обмене информацией между вентральным и дорсальным потоком и, следовательно, может объяснить совместное возникновение симптомов типа А и типа В при АММ.

Развернутые формы АММ могут быть результатом поражения областей, вовлеченных в визуально-чувственную интеграцию, внутри и вне POJ и РТО-А, целью которых является достижение правильного соотношения между внутренним и внешним пространством. Вероятно, поражения вдали от этих областей могут привести лишь к частичному изменению одной или другой модальности, в то время как поражения ближе к области интеграции высокого уровня (т.е. РТО-А) могут вызвать симптомы, включающие обе эти сенсорные модальности. При этом широкий спектр клинических проявлений АММ может представлять собой континуум от простых до сложных симптомов.

Таким образом, можно сделать вывод, что некоторые неврологические расстройства нельзя классифицировать дихотомически по преобладающим нарушениям схемы или образа тела. Также и психические расстройства, для которых характерны нарушения телесного восприятия, как правило, сочетают отклоняющиеся от нормы сознательные установки и убеждения по отношению к телу и искажение поступающей информации о структурной и динамической организации тела субъекта.

Шизофрения

Нарушения телесного восприятия при шизофрении представляют собой широкий спектр явлений, включая отвержение какой-либо части тела с последующими попытками членовредительства или различные сенестопатические ощущения. Аномалии пространственного опыта часто являются основными симптомами шизофрении и включают аберрантное восприятие телесного самосознания, такое как сложности распознавания частей тела и себя, неправильное соотнесение одних частей тела по отношению к другим или размытость периферийного пространства, неопределенность границ между «я» и другими людьми [23]. Однако до сих пор неясно, лежат ли аберрации в мультисенсорной интеграции в основе дефицита телесного «я», присутствующего при шизофрении, или же другие нейробиологические отклонения могут объяснить эти изменения. Как уже упоминалось, vPM составляет важную морфофункциональную основу для интеграции связанной со своим телом мультисенсорной информации и, следовательно, для восприятия схемы тела. Помимо аберрантного имплицитного ощущения «воплощенного я» [24], шизофрения также характеризуется гипофункциональной активацией vPM в ответ на телесные тактильные стимулы [25]. Следовательно, дефектная предвосхищающая сенсомоторная обработка прикосновений и более низкая активность vPM могут стирать границы между собой и другими и, таким образом, по крайней мере частично лежать в основе нарушения процессов самовосприятия, наблюдаемого у пациентов с шизофренией [23].

Трудности различения между собой и другими при шизофрении также связывают с измененной функциональной активацией островка. Активность задней части островка в ответ на наблюдение за прикосновением к телу пациента другого человека значительно отличается при шизофрении по сравнению со здоровыми людьми [26]. Учитывая, что островок представляет собой важную анатомо-функциональную структуру для interoцепции, самосознания, осознания частей тела и чувства свободы воли, можно предположить, что инсулярная деактивация во время наблюдения за прикосновением может отражать дефектное имплицитное подавление самоориентированного аффективного возбуждения, которое способствует трудностям в различении себя и других. Это соотношение показывает, что такие изменения при шизофрении можно рассматривать как нарушения схемы тела.

Альтернативное направление исследований предполагает, что при шизофрении существует дисфункция срединных областей мозга, участвующих в процессах самореференции (самоотнесения), а также сети режима по умолчанию (DMN). Как упоминалось ранее, хотя схема тела предполагает приоритет перед образом тела, образ тела может взаимно влиять на схему тела через положительные или отрицательные петли обратной связи [1]. Существуют также убедительные доказательства того, что пациенты с шизофренией страдают от искаженного восприятия образа своего тела. Это подразумевает, что ослабленное внутреннее моделирование себя также относится к сознательному восприятию тела [27]. Общие процессы самореференции по крайней мере частично связаны с обработкой, связанной с телом (особенно с аффективными и когнитивными компонентами образа тела), и коррелируют с активностью островка и срединных корковых структур, а также латеральной лобной, височной и теменной коры [28]. Пациенты с первым эпизодом шизофрении демонстрируют повышенную функциональную связь между vPM и задней частью поясной извилины (PCC), которая положительно коррелирует с субъективными нарушениями собственного телесного опыта, в то время как задняя часть островка показывает пониженную функциональную связь с PCC и постцентральной извилиной и повышенную функциональную связь с передней частью островка [29].

Следовательно, aberrантные функциональные взаимодействия, вовлекающие заднюю часть островка и vPM, могут сходить в PCC [23] и, возможно, вызывать дисбаланс между интеграцией interoцептивной (через кору задней части островка) и екстероцептивной (через vPM) информации. Дисфункциональная интеграция этих процессов может нарушить процесс самореференции, опосредованный PCC [29]. Таким образом, несмотря на то, что количество исследований, выборочно различающих нейробиологическую основу нарушений схемы и образа тела при шизофрении, все еще ограничено, существующие данные подтверждают, что изменения в мультисенсорной интеграции на уровне боковой коры головного мозга вносят свой вклад в aberrантную схему тела, в то время как нарушения процесса самореференции в срединных корковых структурах, по-видимому, связаны с аффективным и когнитивным восприятием образа тела.

Нервная анорексия

Нервная анорексия (НА) является хроническим заболеванием, которое характеризуется снижением веса на фоне ограничений в питании и выполнении различных компенсаторных действий (вызывание рвоты, использование слабительных, физическая нагрузка) вследствие повышенной озабоченности фигурой и массой тела. Осевым симптомом, определяющим суть НА, является то, что низкий вес и форма тела занимают центральное место в самооценке человека или ошибочно воспринимаются как нормальные или даже превышающие норму.

Хотя этиология НА в значительной степени неизвестна, считается, что сочетание биологических, психологических и социальных факторов способствует формированию расстройства. В настоящее время отмечается повышенный интерес к генетическим и нейробиологическим исследованиям этого расстройства. Генетические исследования близнецов показывают, что согласованность для монозиготных близнецов, имеющих НА, выше, чем для дизиготных [30]. У женщин — родственников больных НА риск заболевания в 11 раз выше по сравнению с нормальной популяцией [31]. Считается, что гены определяют от 50% до 74% риска развития НА [32].

Изменения во многих нейротрансмиттерных системах связаны с патогенезом НА. Например, у выздоровевших пациентов по-прежнему наблюдается снижение связывания в 5HT_{2a} рецепторах в поясной извилине и других областях. [33]. Аномалии дельта-опиоидного рецептора (OPRD1) и рецептора серотонина 1D (5HTR1D) связывают с ограничительным подтипом НА [34]. Считается, что аномалии в дофаминовой системе играют свою роль в генезе НА, учитывая гиперактивное моторное поведение и нарушения в вознаграждении и поведенческом торможении у пациентов. Дисфункция дофаминовой системы, особенно в стриатальных и мезолимбических областях, может способствовать эмоциональной дисрегуляции, нарушению принятия решений и исполнительных функций, изменениям в системе вознаграждения [35].

Первые исследования с помощью структурной нейровизуализации, КТ и МРТ были сфокусированы на анатомии головного мозга у пациентов с НА. По результатам этих исследований было выявлено, что в динамике заболевания у пациентов наблюдается расширение борозд и увеличение желудочков, которые уменьшались при возобновлении питания [36]. Исследования с помощью воксель-базированной морфометрии выявили, что у пациентов с острой формой НА наблюдалось глобальное уменьшение объемов серого и белого вещества, а также увеличение объема и концентрации спинно-мозговой жидкости. При этом, данные отклонения частично или полностью восстанавливаются после нормализации веса и формирования ремиссии заболевания. У пациентов с НА наблюдаются специфические изменения в виде уменьшения объемов в левой нижней теменной доле и гипоталамусе левого полушария, а также в хвостатом и чечевицеобразном ядрах правого полушария [37]. Принимая во внимание, что эти области также участвуют в соматосенсорном восприятии и регуляции аппетита, предполагается, что

длительное ограничение пищи может поддерживать измененное восприятие тела в ответ на прием пищи и ненормальную реакцию вознаграждения. Стоит отметить, что уменьшение объемов нижней теменной доли и предклинья было обнаружено как на ранних стадиях НА [38], так и у выздоровевших пациентов [39]. Данные области вовлечены в идентификацию собственного тела и самосознание и, возможно, изменения в них могут являться маркером уязвимости для нарушений образа тела при НА.

Современные данные указывают на нарушения схемы тела, лежащие в основе НА [40], которые могут быть связаны с общей дисфункцией теменной коры, а также со специфической дисфункцией верхней теменной доли (SPL) [41]. Нарушения зрительно-тактильной [42] и зрительно-проприоцептивной [43] интеграции были обнаружены при НА, хотя некоторые расхождения в интерпретациях их значимости для расстройства остаются. Было высказано предположение, что дефицит мультисенсорной обработки для эффективной интеграции перцептивных данных в реальном времени ослабляет способность эгоцентрической системы обновлять убеждения и установки, хранящиеся в долговременной аллоцентрической памяти [44, 45]. Считается, что пространственное познание происходит через интерфейс между процессами долговременной и кратковременной памяти, за счет преобразования аллоцентрических и эгоцентрических координат в задней теменной и ретроспленальной коре головного мозга [46]. Согласно этой модели, эгоцентрические представления интегрированы в теменную долю и моделируют кратковременную пространственную память и образы. Следовательно, существует постоянная взаимозависимость между поступающей сенсомоторной информацией, которая контрастирует с долговременной пространственной памятью, об аллоцентрических репрезентациях в гиппокампе и структурах медиально-височной доли.

Нарушения в мультисенсорной обработке, по-видимому, коррелируют с нарушением репрезентации схемы тела при НА, что проявляется в нарушении способности связывать интероцептивные афферентные телесные сигналы с их потенциальными неприятными или приятными последствиями [47]. Это было подтверждено исследованиями, показавшими, что как структурные, так и функциональные изменения островка связаны с пониженной точностью интероцептивного предсказательного кодирования [48, 49].

Изменения в восприятии образа тела могут быть также связаны с нарушениями пространственно-временного [50] и рефлексивного функционирования [51]. Самореференциальная обработка и автобиографические воспоминания важны в контексте интеграции телесного осознания и лежащей в ее основе активности островка, срединных корковых структур, а также латеральной лобной, височной и теменной коры, гиппокампа и миндалина [28].

Можно предположить, что изменения в префронтальной коре и инсule могут поддерживать аффективный компонент искажения образа тела. В частности, неприятные раздражители (картинка своего увеличенного тела) в основном связаны с изменением активации префронтальной коры, а приятные раздражители (кар-

тинка своего более худого тела) в основном связаны с изменениями инсулы [52]. В ответ на просмотр измененных изображений собственного (более худого) тела у пациентов с НА обнаруживается более сильная активация правой дорсолатеральной префронтальной, теменной и затылочно-височной коры [53]. Кроме того, при просмотре изображений тел худых моделей у пациенток с НА выявляется повышенная активация инсулы и премоторной коры, а также уменьшенная активация передней поясной извилины по сравнению с контрольной группой [54].

Miyake Y. с соавт. (2010), используя неприятные слова, касающиеся тела, показали более сильную активацию в левой нижней теменной доле у пациентов с НА по сравнению с контрольной группой, в левой медиальной префронтальной коре у пациентов с очистительным типом НА и НБ по сравнению с контрольной группой и правой миндалины у пациентов с НА по сравнению с контрольной группой и пациентами с НБ [55]. Таким образом, эти результаты подтверждают участие префронтальной коры в аффективном/когнитивном компоненте искажения образа тела. С другой стороны, роль миндалины в этом случае остается предметом дискуссий.

Хотя НА классически можно рассматривать как расстройство образа тела, имеющиеся данные подчеркивают важность рассмотрения роли схемы тела и того, как она может сформировать фундаментальную основу aberrантных представлений, которые могут влиять на образ тела. Более того, природа таких представлений при НА до сих пор не до конца понятна, поскольку отношение к телу, а не точность восприятия размера тела, может повлиять на выраженность симптомов и длительность течения болезни. Следовательно, дальнейшее тщательное рассмотрение перцептивных, аффективных и когнитивных компонентов образа тела поможет лучше понять НА и дифференциальные нейронные корреляты, а также выяснить, как эти компоненты образа тела влияют на паттерны пищевых расстройств.

Телесная дисморфия

Телесная дисморфия (ТД) является относительно распространенным и приводящим к инвалидности психическим расстройством, характеризующимся чрезмерной и постоянной озабоченностью воспринимаемыми дефектами или недостатками в своем внешнем виде, которые незаметны для других, и связанным с повторяющимся поведением и навязчивыми сомнениями. В DSM-V и МКБ-11 ТД была отнесена к расстройствам обсессивно-компульсивного спектра, в том числе из-за частично совпадающих фенотипов.

В настоящее время имеются доказательства существования нескольких ключевых структурных и функциональных нейробиологических аномалий у пациентов с ТД в зрительной, лобно-стриарной и лимбической областях. Наиболее серьезным доказательством является диссонанс между двумя потоками визуальной обработки, что приводит к усиленной обработке деталей у пациентов с ТД. В частности, имеющиеся данные свидетельствуют о существовании «короткого пути»

в затылочно-височной сети (VVS), где визуальная информация первого порядка в областях V1 и V2 перемещается из ранних зрительных зон в височные области, особенно в левом полушарии, где происходит более детальное кодирование визуальной информации [56, 57]. Кроме того, у пациентов с ТД наблюдается гипоактивность в латеральной затылочной коре и предклинье, что может указывать на недостаточное использование восходящей обработки визуальной информации второго порядка по дорсальному зрительному пути (DVS), что приводит к дефициту в построении целостных элементов визуальной информации [58]. В совокупности дисбаланс в системах визуальной обработки первого и второго порядка позволяет предположить, что аномальная архитектура «детализированного тела» может играть важную роль в патофизиологии ТД. Такие результаты могут объяснить нейropsychологические наблюдения за ориентированными на детали визуально-перцептивными предубеждениями, проявляющимися в поведении в виде постоянной фиксации на недостатке у пациентов с ТД.

Наличие недостаточности путей белого вещества при ТД говорит в пользу этой гипотезы. В частности, современные данные свидетельствуют о том, что связи белого вещества между затылочной и височной корой через нижний продольный пучок (ILF) имеют большее относительное влияние по сравнению с другими нейронными связями у пациентов с ТД [56, 59]. В результате, эта доминирующая структурная связь между ранними зрительными и височными регионами может служить основой для повышенной функциональной активности в VVS. Кроме того, нарушение структурной связи между префронтальной, теменной, затылочной и височной корковыми областями через верхний продольный пучок (SLF) может отражать aberrантные структурные связи в путях DVS, теоретически обеспечивая структурную основу для гипоактивности в этих областях [60].

Помимо аномального дефицита визуальной обработки снизу вверх, имеющиеся данные свидетельствуют о том, что дефицит лобных и подкорковых нейронных цепей может вносить вклад в повторяющееся и компульсивное поведение, наблюдаемое при ТД. Считается, что при ОКР такое поведение возникает из-за ненормальной передачи сигналов между таламусом, OFC и хвостатым телом. Точно так же эти области вовлечены и при ТД, поскольку гиперактивность и уменьшение объемов серого вещества наблюдались с обеих сторон в OFC и хвостатом ядре, левой IFG, левом PFC и правом таламусе [61, 62]. Кроме того, в лобно-подкорковой цепи базальные ганглии и, в частности, хвостатое ядро могут иметь особое значение для психопатологии ТД из-за ненадлежащего опосредования моторного торможения и формирования привычек [63]. Доказательства того, что путь белого вещества, который соединяет лобную и затылочную области через хвостатый (нижний лобно-затылочный) пучок, работает неэффективно у пациентов с ТД, подтверждают эту гипотезу [62]. А именно, аномалии в передаче информации по этому пути предлагают возможное объяснение гиперактивности, очевидной в лобных областях и хвостатых частях при исследовании пациентов с ТД, что приводит к ненормальному контролю сверху вниз со стороны лобных областей над визуальной информацией. Более того, когнитивные исследования

при ТД подтверждают лобное поражение, поскольку люди с этим расстройством демонстрируют более низкую производительность, чем группа контроля, при выполнении задач исполнительного функционирования, включая торможение реакции и планирование [64]. Подобно ОКР, более низкая производительность по этим индексам может быть опосредована аномалиями в лобно-стриальных сетях [65]. Таким образом, такая модель ТД предполагает, что аномалии в петлях обратной связи сверху вниз и снизу вверх, особенно в орбито-лобно-стриальной цепи, приводят к нарушениям исполнительных функций, а также к компульсивному поведению у пациентов с ТД.

Наконец, существует поддержка дисфункции лимбической системы при ТД. Данные нейровизуализационных исследований продемонстрировали аномальную гиперактивацию правой миндалины во время задач обработки изображений [66], а также значительную положительную корреляцию между объемом правой миндалины и тяжестью симптомов ТД [67]. Кроме того, было показано, что правая миндалина опосредует связь между тревогой и активацией VVS при рассматривании собственного лица у пациентов с ТД [68]. Участие миндалевидного тела имеет решающее значение для патофизиологии ТД, поскольку усиленные нисходящие сигналы, несущие эмоциональную валентность стимулов к зрительной коре головного мозга, могут привести к усиленной визуальной обработке эмоционально значимых стимулов. Нарушение связей между лобной и лимбической областями может объяснять гиперактивность в нижних лобных областях (т.е. OFC, PFC и IFG), которые играют важную роль в нисходящей регуляции миндалевидного тела и контроле негативных аффектов [61, 66, 67]. В целом, рассмотренные нейронные аномалии у пациентов с ТД могут отражать усиленную восходящую обработку детализированной информации из ранних областей зрительной системы и VVS в сочетании с плохим контролем сверху вниз визуальной и эмоциональной информации из нижних лобных и лимбических областей. Интеграция таких систем, вероятно, нарушена неэффективной передачей информации по всей мозговой сети, что приводит к неспособности эффективно интегрировать и контекстуализировать визуальную информацию. В сочетании с нейрокогнитивным дефицитом и низким уровнем понимания это может привести к тому, что у пациентов с ТД возникают бредовые представления о том, что они видят.

Дезорганизация и дисфункция в обозначенных регионах могут объяснить также нейропсихологические нарушения при ТД, связанные с трудностями в глобальной обработке информации, компульсивным поведением, бредовыми убеждениями, а также неправильным приписыванием эмоциональной значимости визуальной информации [69].

Терапевтические подходы к коррекции нарушений образа тела

Несмотря на то, что было разработано достаточное количество вмешательств для коррекции нарушений образа тела, мета-анализ РКИ различных терапевтических подходов, направленных на повышение самооценки, медиаграмотность,

психообразование и физическую активность, обнаружил лишь небольшой размер эффекта для улучшения образа тела [70]. Таким образом, необходима разработка подходов, которые направлены не только на социально-психологические аспекты, лежащие в основе нарушений образа тела (самооценку, интернализацию идеальной внешности, самообъективацию и т.д.), но и на последствия конкретных специфических нейробиологических отклонений в работе ЦНС, которые связаны с симптоматикой расстройства и в итоге определяют его кластерную принадлежность (ОКР, РПП, расстройства телесных ощущений и переживаний, неврологическая патология). В настоящее время нет достаточных данных о непосредственном влиянии фармакологических препаратов на образ тела человека. Вместе с тем, если рассматривать психические и неврологические расстройства по отдельности, исходя из их нозологической принадлежности и симптоматиологии, то предпочтительным будет использование фармакотерапии на основе доказательной медицины для данной группы заболеваний. Например, при АММ это лечение основного заболевания, этиологически связанного с патологическим телесным опытом (мигрень, вирусная инфекция и др.), использование СИОЗС как препаратов первой линии при ТД, нейролептическая терапия при шизофрении и т.д.

Ниже перечислены наиболее перспективные не фармакологические подходы, которые предлагаются к использованию в коррекции нарушений образа тела при различных психических расстройствах.

Транскраниальная магнитная стимуляция

Учитывая классификацию ТД в качестве расстройства обсессивно-компульсивного спектра, следует учитывать современные данные об эффективности rTMS при лечении ОКР. Так, недавнее ретроспективное исследование пациентов с ОКР показало, что низкочастотные методы rTMS имеют краткосрочное значение для уменьшения тяжести симптомов; 20 сеансов низкочастотной rTMS над левой орбитофронтальной корой привели к значительному снижению тяжести симптомов по сравнению с исходным уровнем в течение месяца после лечения [71]. В другом исследовании также было обнаружено, что высокочастотная глубокая TMS над медиальной префронтальной корой и передней поясной извилиной снижает тяжесть симптомов ОКР [72]. Известно, что кортикостриальные цепи играют роль при ОКР и ТД, и необходимы дополнительные целевые исследования нейростимуляции.

По данным некоторых исследований, rTMS также показала свою эффективность в лечении тяжелых форм НА у взрослых, при этом уменьшалась степень выраженности симптомов расстройства, в том числе озабоченность образом тела, и сопутствующие депрессия и тревога [73, 74].

Когнитивная ремедиация

Когнитивная ремедиация (реабилитация) — систематическая функционально-ориентированная терапия, основанная на оценке и выяснении сущности

имеющегося у пациента нейропсихологического дефицита и направленная на улучшение его когнитивных функций, а также повышение возможности участия в деятельности, ограниченной из-за нарушений в одной или более когнитивных сферах. Расширение функциональных возможностей при когнитивной реабилитации у пациентов с нарушениями образа тела происходит за счет: подкрепления, усиления и восстановления адаптивных способов реагирования и целенаправленных паттернов поведения, связанных с приемом пищи, контролем веса или поиском воображаемого дефекта; содействия психологической адаптации личности к сохраняющемуся когнитивному дефициту для улучшения качества жизни в различных сферах; формирования новых стереотипов активности с помощью структурирования внешней среды и посторонней поддержки; формирования новых паттернов когнитивной активности на основе компенсаторных перестроек поврежденных нейрональных систем. Когнитивная ремедиация показала свою эффективность в нескольких исследованиях при РПП и ОКР [75], предполагается ее потенциальная полезность в терапии ТД, учитывая последние данные, касающиеся нейрокогнитивного дефицита при данной патологии [64].

Интероцептивная коррекция

Интероцептивная коррекция является комплексным подходом, основанным на концепции мультисенсорной интеграции в рамках методов Embodied Cognition («воплощенного познания»). Например, при НА искажение образа тела на фоне ограничений в питании, соматического истощения в сочетании с нарушением interoцепции могут свидетельствовать о дисрегуляции мультисенсорной интеграции экстероцептивного и interoцептивного телесного восприятия. Все вместе это приводит к глобальному дефициту самости, т.е. интегративной структуры сознания, организующей и координирующей аффективные, когнитивные, социальные, сенсомоторные и вегетативные функции в отношении внутренних и внешних стимулов из собственного тела и окружающего мира. Проблемы в интеграции собственного внутреннего опыта в осмысленное я, сохраняющееся во времени, приводят к нестабильному ощущению себя и ослабляют такие функции, как самооценка, регулирование эмоций и межличностная эффективность. Таким образом, interoцептивная коррекция в широком смысле будет направлена на ряд поддерживающих расстройство симптомов: чрезмерную фиксацию на своем весе, форме тела и внешности («потеря и поиск себя»); восприятие своего тела (частей тела) в искаженном «утолщенном» виде; ощущение общей неадекватности своего «я» в рамках социальных интеракций; нереалистично завышенные ожидания в отношении высоких достижений («потеря почвы под ногами»). Как правило, большая часть методов interoцептивной коррекции в данном случае будет базироваться на техниках осознанности и поведенческих подходах третьей волны.

Терапия с использованием зеркал

Терапия с использованием зеркал — это подтвержденный клиническими исследованиями метод лечения, который позволяет работать с образом тела. Данный

подход является эффективным при коррекции неудовлетворенности телом в не клинических популяциях и при искажении образа тела при РПП, а также является дополнительным компонентом когнитивно-поведенческой терапии при лечении ТД. Пациенты с РПП и ТД имеют поведенческие нарушения в виде патологического избегания зеркальных поверхностей, порой чередующегося с чрезмерным рассматриванием себя в зеркале для подтверждения наличия дефекта или в процессе его самостоятельной коррекции или сокрытия. Существуют различные варианты зеркальной терапии. В большинстве случаев используется подход когнитивной реструктуризации: пациента просят описать свое отражение, используя непредвзятый язык, обычно начиная с головы и заканчивая пальцами ног, после чего следует описание всего тела в целом. Терапевт делает комментарии и корректирует пациента, если тот не соблюдает оговоренные ранее инструкции. Зеркальное воздействие может использоваться в рамках групповой терапии или в качестве домашнего задания без сопровождения терапевта.

Следует сказать, что описанные выше подходы, несмотря на их перспективность, в настоящее время ограничено используются специалистами вследствие их недостаточной методологической разработанности, отсутствия соответствующего обучения и материально-технической базы. Необходимы дальнейшие исследования в рамках описанных выше парадигм, которые должны подтвердить эффективность, безопасность, краткосрочные и долгосрочные эффекты терапии в различных диагностических когортах пациентов с нарушениями образа тела.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В методических рекомендациях предпринята попытка интегрировать последние научные данные, связанные с нейронными коррелятами нескольких неврологических и психиатрических расстройств, в теоретические рамки образа/схемы тела для обоснования направлений дальнейших исследований. Клиническая картина этих нарушений остается сложной, и обсуждаемые вопросы подразумевают дальнейший поиск на основе анализа уже существующих исследовательских парадигм. Прежде всего, необходимы дополнительные основанные на моделях мультисенсорной интеграции нейровизуализационные исследования расстройств, характеризующихся нарушением как образа тела, так и его схемы, тем более, как было показано выше, это в определенной мере имеющие сходные нейробиологические механизмы феномены. Переход от редукционистских подходов нейробиологии к интегративным моделям нейронных систем посредством картирования генетических, нейроморфофункциональных, когнитивных, фармакологических и средовых патогенетических основ может помочь создать целевые подходы к лечению различных неврологических и психических нарушений, в основе которых наблюдаются отклонения в образе/схеме тела.

Список литературы

1. Pitron V., Alsmith A., de Vignemont F. How do the body schema and the body image interact? *Consciousness and Cognition*. 2018; 65: 353–358.

2. Botvinick M., Cohen J. Rubber hands «feel» touch that eyes see. *Nature*. 1998; 391 (6669): 756.
3. Van der Hoort B., Ehrsson H. H. Body ownership affects visual perception of object size by rescaling the visual representation of external space. *Attention, Perception & Psychophysics*. 2014; 76 (5): 1414–1428.
4. Lesur M. R., Aicher H., Delplanque S., Lenggenhager B. Being Short, Sweet, and Sour: Congruent Visuo-Olfactory Stimulation Enhances Illusory Embodiment. *Perception*. 2020; 49 (6): 693–696.
5. Provenzano L., Porciello G., Ciccarone S. et al. Characterizing body image distortion and bodily self-plasticity in anorexia nervosa via visuo-tactile stimulation in virtual reality. *Journal of Clinical Medicine*. 2020; 9 (1): 98.
6. Lenggenhager B., Hilti L., Brugger P. Disturbed body integrity and the «rubber foot illusion». *Neuropsychology*. 2015; 29 (2): 205–211.
7. Jenkinson P. M., Haggard P., Ferreira N. C., Fotopoulou A. Body ownership and attention in the mirror: insights from somatoparaphrenia and the rubber hand illusion. *Neuropsychologia*. 2013; 51 (8): 1453–1462.
8. Gerstmann J. Problem of imperception of disease and of impaired body territories with organic lesions: relation to body scheme and its disorders. *Archives of Neurology And Psychiatry*. 1942; 48: 890–913.
9. Feinberg T. E., Haber L. D., Leeds N. E. Verbal asomatognosia. *Neurology*. 1990; 40 (9): 1391–1394.
10. Baier B., Karnath H. O. Tight link between our sense of limb ownership and self-awareness of actions. *Stroke*. 2008; 39: 486–488.
11. Feinberg T. E., Venneri A., Simone A. M., Fan Y., Northoff G. The neuroanatomy of asomatognosia and somatoparaphrenia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2010; 81: 276–281.
12. Vallar G., Ronchi R. Somatoparaphrenia: a body delusion. A review of the neuropsychological literature. *Experimental Brain Research*. 2009; 192: 533–551.
13. Gandola M., Invernizzi P., Sedda A. et al. An anatomical account of somatoparaphrenia. *Cortex*. 2012; 48 (9): 1165–1178.
14. Romano D., Maravita A. The dynamic nature of the sense of ownership after brain injury. Clues from asomatognosia and somatoparaphrenia. *Neuropsychologia*. 2019: 132.
15. Ehrsson H. H., Spence C., Passingham R. E. That's my hand! Activity in premotor cortex reflects feeling of ownership of a limb. *Science*. 2004; 305: 875–878.
16. Tsakiris M., Hesse M. D., Boy C., Haggard P., Fink G. R. Neural signatures of body ownership: a sensory network for bodily self-consciousness. *Cerebral Cortex*. 2007; 17 (10): 2235–2244.
17. Gentile G., Bjornsdotter M., Petkova V. I., Abdulkarim Z., Ehrsson H. H. Neuroimage patterns of neural activity in the human ventral premotor cortex reflect a whole-body multisensory percept. *NeuroImage*. 2015; 109: 328–340.
18. Sherman S. M., Guillery R. W. The role of the thalamus in the flow of information to the cortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*. 2002; 357 (1428): 1695–1708.
19. Todd J. The syndrome of Alice in Wonderland. *Can Med Assoc J*. 1955; 73: 701–704.
20. Milner A. D., Goodale M. A. Two visual systems reviewed. *Neuropsychologia*. 2008; 46 (3): 774–785.
21. Legrand D., Brozzoli C., Rossetti Y., Farne A. Close to me: multisensory space representations for action and prereflexive consciousness of oneself-in-the-world. *Consciousness and Cognition*. 2007; 16 (3): 687–699.
22. Chen Q., Weidner R., Weiss P. H., Marshall J. C., Fink G. R. Neural interaction between spatial domain and spatial reference frame in parietal-occipital junction. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2012; 24 (11): 2223–2236.

23. Gallese V., Ferri F. Schizophrenia, bodily selves, and embodied simulation. *New Frontiers in Mirror Neurons Research* Oxford: Oxford University Press. 2015; 348–365.
24. Ferri F., Frassinetti F., Ardizzi M., Costantini M., Gallese V. A sensorimotor network for the bodily self. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2012; 24: 1584–1595.
25. Ebisch S.J.H., Salone A., Ferri F. et al. Out of touch with reality? Social perception in first-episode schizophrenia. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*. 2012; 8: 394–403.
26. Ebisch S.J.H., Ferri F., Salone A. et al. Differential involvement of somatosensory and interoceptive cortices during the observation of affective touch. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2011; 23: 1808–1822.
27. Graham-Schmidt K.T., Martin-Iverson M.T., Holmes N.P., Waters F. Body representations in schizophrenia: an alteration of body structural description is common to people with schizophrenia while alterations of body image worsen with passivity symptoms. *Cognitive Neuropsychiatry*. 2016; 21 (4): 354–368.
28. Araujo H.F., Kaplan J., Damasio H., Damasio A. Neural correlates of different self domains. *Brain and Behavior*. 2015; 5 (12): e00409.
29. Ebisch S.J.H., Mantini D., Northoff G. et al. Altered brain long-range functional interactions underlying the link between aberrant self-experience and self-other relationship in first episode schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*. 2013; 40: 1072–1082.
30. Yilmaz Z., Hardaway A., Bulik C. Genetics and epigenetics of eating disorders. *Advances in Genomics and Genetics*. 2015; 5: 131–150.
31. Zipfel S., Giel K.E., Bulik C.M., Hay P., Schmidt U. Anorexia nervosa: Aetiology, assessment, and treatment. *The Lancet Psychiatry*. 2015; 2 (12): 1099–1111.
32. Moskowitz L., Weiselberg E. Anorexia nervosa/atypical anorexia nervosa. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*. 2017; 47 (4): 70–84.
33. Bailer U.F., Price J.C., Meltzer C.C. et al. Altered 5-HT (2A) receptor binding after recovery from bulimia-type anorexia nervosa: relationships to harm avoidance and drive for thinness. *Neuropsychopharmacology*. 2004; 29: 1143–1155.
34. Bergen A.W., van den Bree M.B., Yeager M. et al. Candidate genes for anorexia nervosa in the 1p33–36 linkage region: serotonin 1D and delta opioid receptor loci exhibit significant association to anorexia nervosa. *Mol Psychiatry*. 2003; 8: 397–406.
35. Frank G.K.W. Advances from neuroimaging studies in eating disorders. *CNS Spectr*. 2015; 20: 391–400.
36. Jauregui-Lobera I. Neuroimaging in eating disorders. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2011; 7: 577–584.
37. Titova O.E., Hjorth O.C., Schioth H.B., Brooks S.J. Anorexia nervosa is linked to reduced brain structure in reward and somatosensory regions: a meta-analysis of VBM studies. *BMC Psychiatry*. 2013; 13: 110.
38. Castro-Fornieles J., Bargallo N., Lazaro L. et al. A cross-sectional and follow-up voxel-based morphometric MRI study in adolescent anorexia nervosa. *J Psychiatr Res*. 2009; 43: 331–340.
39. Joos A., Hartmann A., Glauche V. et al. Grey matter deficit in long-term recovered anorexia nervosa patients. *Eur. Eat. Disord. Rev*. 2011; 19: 59–63.
40. Guardia D., Conversy L., Jardri R. et al. Imagining one's own and someone else's body actions: dissociation in anorexia nervosa. *PLoS ONE*. 2012; 7 (8): e43241.
41. Nico D., Daprati E., Nighoghossian N., Carrier E., Duhamel J.R., Sirigu A. The role of the right parietal lobe in anorexia nervosa. *Psychological Medicine*. 2010; 40: 1531–1539.
42. Case L.K., Wilson R.C., Ramachandran V.S. Diminished size-weight illusion in anorexia nervosa: evidence for visuo-proprioceptive integration deficit. *Experimental Brain Research*. 2012; 217: 79–87.
43. Eshkevari E., Rieger E., Longo M.R., Haggard P., Treasure J. Increased plasticity of the bodily self in eating disorders. *Psychological Medicine*. 2012; 42: 819–828.

44. Riva G. Locked to a wrong body: eating disorders as the outcome of a primary disturbance in multisensory body integration. *Consciousness and Cognition*. 2018; 59: 57–59.
45. Riva G. The neuroscience of body memory: from the self through the space to the others. *Cortex*. 2018; 104: 241–260.
46. Dhindsa K., Drobinin V., King J., Hall G. B., Burgess N., Becker S. Examining the role of the temporo-parietal network in memory, imagery, and viewpoint transformations. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2014; 8.
47. Dakanalis A., Gaudio S., Serino S., Clerici M., Carra G., Riva G. Body-image distortion in anorexia nervosa. *Nature Rev Dis Primers*. 2016; 2: 160626.
48. Boehm I., Geisler D., King J. A. *et al.* Increased resting state functional connectivity in the fronto-parietal and default mode network in anorexia nervosa. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*. 2014; 8.
49. Khalsa S. S., Craske M. G., Vangala S., Strober M., Feusner J. D. Altered interoceptive awareness in anorexia nervosa: effects of meal anticipation, consumption and bodily arousal. *International Journal of Eating Disorders*. 2015; 48: 889–897.
50. Amianto F., Northoff G., Daga G. A., Fassino S., Tasca G. A. Is anorexia nervosa a disorder of the self? A psychological approach. *Frontiers in Psychology*. 2016; 7 (849): 1–9.
51. Fonagy P., Leigh T., Steele M. *et al.* The relation of attachment status, psychiatric classification, and response to psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1996; 64 (1): 22–31.
52. Gaudio S., Quattrocchi C. C. Neural basis of a multidimensional model of body image distortion in anorexia nervosa. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2012; 36: 1839–1847.
53. Miyake Y., Okamoto Y., Onoda K., Kurosaki M., Shirao N., Yamawaki S. Brain activation during the perception of distorted body images in eating disorders. *Psychiatry Res.* 2010; 181: 183–192.
54. Friederich H. C., Brooks S., Uher R. *et al.* Neural correlates of body dissatisfaction in anorexia nervosa. *Neuropsychologia*. 2010; 48: 2878–2885.
55. Miyake Y., Okamoto Y., Onoda K., Shirao N., Otagaki Y., Yamawaki S. Neural processing of negative word stimuli concerning body image in patients with eating disorders: an fMRI study. *Neuroimage*. 2010; 50: 1333–1339.
56. Arienzo D., Leow A., Brown J. A., Zhan L., Gadelkarim J., Hovav S., Feusner J. D. Abnormal brain network organization in body dysmorphic disorder. *Neuropsychopharmacology*. 2013; 38: 1130–1139.
57. Li W., Lai T., Bohon C., Loo S., McCurdy D., Strober M., Bookheimer S., Feusner J. Anorexia nervosa and body dysmorphic disorder are associated with abnormalities in processing visual information. *Psychol. Med.* 2015; 1–12.
58. Li W., Lai T. M., Loo S. K., Strober M. *et al.* Aberrant early visual neural activity and brain-behavior relationships in anorexia nervosa and body dysmorphic disorder. *Front. Hum. Neurosci.* 2015; 9: 301.
59. Feusner J. D., Arienzo D., Li W. *et al.* White matter microstructure in body dysmorphic disorder and its clinical correlates. *Psychiatry Res.* 2013; 211: 132–140.
60. Buchanan B. G., Rossell S. L., Maller J. J. *et al.* Brain connectivity in body dysmorphic disorder compared with controls: a diffusion tensor imaging study. *Psychol. Med.* 2013; 43: 2513–2521.
61. Buchanan B. G., Rossell S. L., Maller J. J., Toh W. L., Brennan S., Castle D. Regional brain volumes in body dysmorphic disorder compared to controls. *Aust. N. Z. J. Psychiatry*. 2014; 48: 654–662.
62. Feusner J. D., Hembacher E., Moller H., Moody T. D. Abnormalities of object visual processing in body dysmorphic disorder. *Psychol. Med.* 2011; 41: 2385–2397.
63. Knowlton B. Basal ganglia: habit formation. *Encycloped. Comput. Neurosci.* 2015; 336–351.

64. Jefferies-Sewell K., Chamberlain S. R., Fineberg N. A., Laws K. R. Cognitive dysfunction in body dysmorphic disorder: new implications for nosological systems and neurobiological models. *CNS Spectr.* 2017; 22 (1): 51–60.
65. Labuschagne I., Rossell S. L., Dunai J., Castle D. J., Kyrios M. A comparison of executive function in body dysmorphic disorder and obsessive-compulsive disorder. *J. Obsess. Compuls. Relat. Disord.* 2013; 2: 257–262.
66. Feusner J. D., Townsend J., Bystritsky A., Bookheimer S. Visual information processing of faces in body dysmorphic disorder. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2007; 64: 1417–1425.
67. Feusner J. D., Townsend J., Bystritsky A., McKinley M., Moller H., Bookheimer S. Regional brain volumes and symptom severity in body dysmorphic disorder. *Psychiatry Res.* 2009; 172: 161–167.
68. Bohon C., Hembacher E., Moller H., Moody T. D., Feusner J. D. Nonlinear relationships between anxiety and visual processing of own and others' faces in body dysmorphic disorder. *Psychiatry Res. Neuroimaging.* 2012; 204: 132–139.
69. Buhlmann U., Winter A., Kathmann N. Emotion recognition in body dysmorphic disorder: application of the Reading the Mind in the Eyes Task. *Body Image.* 2013; 10: 247–250.
70. Alleva J. M., Sheeran P., Webb T. L., Martijn C., Miles E. A Meta-Analytic Review of Stand-Alone Interventions to Improve Body Image. *PLoS One.* 2015; 10 (9): e0139177.
71. Kumar S., Singh S., Chadda R. K. *et al.* The Effect of Low-Frequency Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation at Orbitofrontal Cortex in the Treatment of Patients With Medication-Refractory Obsessive-Compulsive Disorder: A Retrospective Open Study. *J. ECT.* 2018; 34 (2): e16–e19.
72. Carmi L., Alyagon U., Barnea-Ygael N. *et al.* Clinical and electrophysiological outcomes of deep TMS over the medial prefrontal and anterior cingulate cortices in OCD patients. *Brain Stimul.* 2018; 11 (1): 158–165.
73. Dalton B., Bartholdy S., McClelland J., Kekic M. *et al.* Randomised controlled feasibility trial of real versus sham repetitive transcranial magnetic stimulation treatment in adults with severe and enduring anorexia nervosa: the TIARA study. *BMJ Open.* 2018; 8 (7): e021531.
74. McClelland J., Kekic M., Campbell I. C., Schmidt U. Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) Treatment in Enduring Anorexia Nervosa: A Case Series. *Eur. Eat. Disord. Rev.* 2016; 24 (2): 157–163.
75. Van Passel B., Danner U., Dingemans A. *et al.* Cognitive remediation therapy (CRT) as a treatment enhancer of eating disorders and obsessive compulsive disorders: study protocol for a randomized controlled trial. *BMC Psychiatry.* 2016; 16 (1): 393.

Список обозначений и сокращений

ACC — anterior cingulate cortex (передняя поясная кора)

BIID — body integrity identity disorder (синдром нарушения целостности восприятия собственного тела)

DMN — default mode network (сеть режима по умолчанию)

DSM-V — Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders, fifth edition (Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам, 5-е издание)

DVS — dorsal visual stream (дорсальный зрительный путь)

IFG — inferior frontal gyrus (нижняя лобная извилина)

ILF — inferior longitudinal fasciculus (нижний продольный пучок)

mPFC — medial prefrontal cortex (медialная префронтальная кора)

OFC — orbitofrontal cortex (орбитофронтальная кора)

PCC — posterior cingulate cortex (задняя поясная кора)
PFC — prefrontal cortex (префронтальная кора)
POJ — parieto-occipital junction (теменно-затылочный узел)
PTO-A — parietal-temporal-occipital association (теменно-височно-затылочная ассоциация)
rTMS — repetitive transcranial magnetic stimulation (повторная транскраниальная магнитная стимуляция)
SLF — superior longitudinal fasciculus (верхний продольный пучок)
SPL — superior parietal lobule (верхняя теменная доля)
TPJ — temporo-parietal junction (височно-теменной узел)
vPM — ventral premotor cortex (вентральная премоторная кора)
VVS — ventral visual stream (вентральный зрительный путь)
АММ — аутометаморфопсия
ГМ — головной мозг
МКБ-10 — международная классификация болезней 10 пересмотра
НА — нервная анорексия
НБ — нервная булимия
ОКР — обсессивно-компульсивное расстройство
РПП — расстройство пищевого поведения
СИОЗС — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
ТД — телесная дисморфия
ЦНС — центральная нервная система

Терапия на основе ментализации при расстройствах пищевого поведения

А. А. Пичиков, Ю. В. Попов

ВВЕДЕНИЕ

Расстройства пищевого поведения (РПП) являются одними из самых сложных в объяснении и лечении психических расстройств. Большинство трудностей связано с тем, что РПП формируются в той области, где культура, общество и отношения привязанности пересекаются с биологическими и генетическими факторами. С точки зрения Р. Fonagy, обосновавшего теорию ментализации, в основе РПП лежит нарушенная привязанность у генетически восприимчивых индивидуумов, которая повышает их чувствительность к негативным аспектам социального окружения, а последующая поведенческая адаптация порождает биологические эффекты, резко ухудшающие их способность ориентироваться в социальных отношениях [1].

При таком диалектическом взгляде достаточно сложно определить ведущую причину или иные факторы развития и прогрессирования РПП. Приходится абстрагироваться от достаточно частой и отчаянной тенденции «pars pro toto» (части для целого) или рассуждений о том, что за болезнь ответственны в большей степени гены, семья, культурные стереотипы, давление общества и, в конце концов, сам пациент, чаще подросток, который не может принять на себя ответственность и не хочет взростеть.

Такая же неопределенность характерна и при выборе наиболее эффективных психотерапевтических методов лечения РПП. Примерно 15 лет назад в специальном выпуске «Международного журнала расстройств пищевого поведения», посвященного нервной анорексии (НА), К. Fairburn, разработавший когнитивно-поведенческое направление в терапии РПП, провокационно заявил, что разработка более эффективных методов лечения НА с использованием рандомизированных клинических исследований является пустой тратой времени и денег [2]. На страницах этого же выпуска D. Woodside, комментируя серию всеобъемлющих обзоров по организации лечения НА и различным терапевтическим подходам, пишет, что «вопросов больше, чем ответов», а «слабых сторон в терапии НА больше, чем сильных» [3]. Поразительно, но спустя более 15 лет ситуация практически не изменилась, а накопление большого количества эмпирических данных по разным исследованиям свидетельствует, что любой вариант психотерапии «в какой-то мере» может оказаться «эффективным». Вместе с этим постулируется, как и прежде, преимущество когнитивно-поведенческих подходов. Вопрос фармакотерапии является еще более неопределенным, по крайней мере, в отношении НА.

С нашей точки зрения, в сложившейся ситуации необходимо остановиться и оглянуться назад. Вернуться к пациенту, о котором парадоксальным образом забывают в попытке создать самое эффективное лекарство или метод лечения. Обернувшись, мы можем увидеть девушку с НА, которую пытаются вылечить, накормить, спасти, то есть сделать с ней что-то, чего сама она не хочет делать. Анозогнозия, обман родителей и врача, отказ от приема лекарств и еды. Существует не так много симптомов, которые вызывают у терапевта более негативные переживания, чем при РПП, особенно при НА. Работа с такими пациентами, как правило, ставит под угрозу рефлексивный режим и психику терапевта с риском проявления интенсивных эмоциональных реакций. Недостаток понимания может привести к недостатку терпения или, что еще хуже, к агрессии и неприятию. Таким образом, терапевт, как и родители, может являться человеком, наделенным властью и авторитетом, но быть абсолютно беспомощным перед ментальными и реляционными феноменами, которые переживает пациент с РПП.

В этой «сумеречной зоне» отношений и стоит искать ключ к выздоровлению пациента. Способность «видеть себя снаружи и других людей изнутри», что было метафорично определено Р. Fonagy как ментализация, однозначно является полезным конструктом в этой ситуации. По сути, ментализация является формой эмоционального познания и подразумевает способность фокусироваться на психических состояниях, своих и чужих, в особенности при объяснении поведения. Необходимость отслеживать изменения в психическом состоянии кажется очевидной для тех, кто занимается лечением людей с психическими расстройствами. Однако даже те из нас, кто ежедневно занимается терапевтической практикой, могут фактически игнорировать сознание другого человека. Специалист с биологической ориентацией, говоря о своем пациенте, автоматически предпочитает рассуждать о дисбалансе в нейротрансмиттерах, а не о его искаженных ожиданиях или представлениях. Также и психотерапевты, строящие необоснованные теории о своих пациентах, могут потерять контакт с их реальными субъективными переживаниями.

Что касается самих людей с РПП, модель ментализации предполагает, что драматические попытки контролировать свое пищевое поведение могут быть следствием неудачной регуляции социального Я, что косвенно подтверждается такими аномалиями, связанными с социальным познанием, как трудности в выявлении и описании собственных эмоций [4], нарушение восприятия эмоционального опыта других [5], проблемы с когнитивной гибкостью и исполнительными функциями [6], снижение самооценки [7] и др.

Учитывая насущную необходимость совершенствования организации помощи подросткам с РПП в отделении лечения психических расстройств у лиц молодого возраста НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева и адаптации новых подходов в системе отечественного здравоохранения, нами была предпринята попытка раскрыть содержательную сторону терапии на основе ментализации, а также обозначить основные ее принципы и алгоритмы при лечении пациентов с РПП.

Концепция ментализации

Концепция ментализации, популяризованная за последние 25 лет Р. Fonagy с соавторами [8, 9, 10], описывает то, как люди осознают свой социальный мир, представляя себе психические состояния, например, убеждения, эмоции, мотивы, желания и потребности, которые лежат в основе поведения в межличностных взаимодействиях. Ментализация представляет собой новую парадигму, объединяющую знания из разных сфер, таких как эволюционная психология, психология развития, теория привязанности, теория разума и нейронауки. Ментализация — это модель для понимания поведения человека в целом и психопатологии в частности.

Ментализацию можно определить как постижение и интерпретацию поведения в его связи с интенциональными психическими состояниями. Она включает в себя как саморефлективный, так и межличностный компоненты, которые в идеале предоставляют человеку хорошо развитую способность отличать внутреннюю реальность от внешней, физический опыт от разума и внутриличностные когнитивные и эмоциональные процессы от межличностного общения. Это важная социальная компетенция, которая играет ключевую роль в общении и отношениях между людьми, а также способствует регуляции чувств. Хорошая ментализация — это гибкость ума и отношений.

Существует ряд близкородственных понятий, которые могут частично соотноситься с ментализацией или включать ее в свою структуру. Понятие эмпатии чаще всего используется в узком смысле для обозначения осознания и отклика на эмоциональные страдания другого человека. Эмпатия подразумевает идентификацию и понимание чувств и мотивов другого человека или приписывание своих собственных чувств объекту. Однако, концепция эмпатии предполагает осознание собственного состояния, которое можно сравнить с состоянием другого человека, чтобы понять его, т.е. предварительным условием считается ментализация себя. Другое понятие, склонность к самоанализу, подразумевает способность соотносить свои действия с мыслями и чувствами, т.е. по сути это конструкт, сводящийся к способности ментализации себя, но не других. Осознанность включает в себя ментализацию и является более широким понятием, отражая отношение открытости, которое тоже входит в концепцию ментализации. В своем нынешнем понимании осознанность применима не только к психическому, но и к физическому миру с подчеркнутой ориентацией на настоящий момент, в отличие от ментализации, динамически непостоянной в зависимости от социального контекста. Таким образом, существует множество перекрещивающихся между собой понятий, но в какой-то мере концепт ментализации является более удобным инструментом для оценки терапевтических отношений и динамики выздоровления пациента с РПП.

РПП как клинический пример нарушения ментализации

Пациенты с РПП часто находятся в «порочном круге». Изменения психического функционирования и дисфункциональное пищевое поведение создают не-

допонимание в отношениях с другими, а мир в результате воспринимается еще более опасным. Стресс, страх, эмоциональное возбуждение еще больше ухудшают состояние. В итоге аноректическая абстиненция и контролирующее поведение могут становиться для пациента своеобразным «островком безопасности и предсказуемости».

В настоящее время предметом споров является первичность или вторичность (по отношению к самому расстройству) нарушений ментализации. Однако в большинстве случаев, встречаясь уже с клинически оформленными РПП, достаточно сложно будет говорить о хороших ментализирующих функциях пациента.

Можно выделить следующие признаки хорошей ментализации, при которой человек:

- расслаблен, гибок, не «застревает» на одной точке зрения;
- использует юмор, который привлекает, а не ранит или дистанцирует;
- может решать проблемы путем компромисса;
- в различных ситуациях описывает свой собственный опыт, а не пытается анализировать опыт или намерения других людей;
- обозначает «право собственности» на свое поведение, а не подразумевает, что это «происходит» с ним;
- испытывает любознательную позицию по отношению к взглядам других людей и ожидает, что собственное мнение и знания могут быть расширены благодаря другим.

Таким образом, хорошая ментализация подразумевает следующие проявления в психическом функционировании человека: любознательность, перспективное восприятие, умение прощать, рефлексивное созерцание, доверительное отношение, смирение, гибкость, чувство юмора, готовность принять на себя ответственность и осознавать свое влияние на других.

Учитывая явный дефицит в ментализирующих функциях у пациентов с РПП, они могут находиться в различных пременталистских состояниях. Основываясь на психологии развития, Р. Fonagy выделил три основных типа таких состояний: психическую эквивалентность, режим притворства и телеологический режим [11].

Психическая эквивалентность

Психическая эквивалентность как конструкция означает переживание внутреннего мира в соответствии с внешним, т. е., по сути, подразумевает взаимодействие двух тождественных реальностей (изоморфизм). Раннее осознание психических состояний младенцем и маленьким ребенком характеризуется уравниванием внутреннего и внешнего.

Таким образом, режим психической эквивалентности подразумевает:

- изоморфизм мира разума: ментальная реальность равна внешней реальности;
- внутреннее имеет ту же силу, что и внешнее: мысли ощущаются как имеющие материальное воплощение;

- субъективные переживания могут быть непереносимыми (например, воспоминания);
- нетерпимость к альтернативным перспективам, которая связана с конкретным мышлением;
- отрицательные переживания, связанные с самим собой, могут ощущаться «слишком реальными», т. е. отсутствует качество «как будто».

РПП чаще всего начинаются в подростковом возрасте, что для многих является критической фазой, связанной с физиологическими и личностными изменениями. Не имея ясного представления о себе, люди с нарушенной самоорганизацией находят подтверждение своих состояний через рассмотрение своего Я как физического объекта. Психические состояния становятся представленными в телесной сфере не метафорически, а буквально. Вес может отражать такие состояния, как внутреннее самочувствие, контроль, чувство собственного достоинства и т. д. Пациент является узником формулировки «есть», в то время как терапевт пытается раскрыть его эмоции, познание и различные аспекты отношений с формулировкой «как будто». Однако, это достаточно сложно сделать, работая с пациентом, вовлеченным в собственную реальность телесной конкретности.

Телеологический режим

«Телос» по-гречески означает «цель». Телеологическая позиция относится к фазе развития в жизни ребенка, когда присутствуют ожидания относительно самосознания и воли другого, но они сформулированы в терминах, ограниченных физическим миром. Таким образом, акцент делается на понимании действий с точки зрения их физического, а не психического результата: «я не поверю этому, пока не увижу».

Телеологический режим подразумевает:

- сосредоточение внимания на понимании действий с точки зрения физических, а не психических последствий;
- чрезмерную зависимость от того, что можно объективизировать физически;
- понимание себя и других с точки зрения физических аспектов поведения;
- определение материальных аспектов как наиболее истинных показателей намерений другого;
- предпочтение действий, которые приводят к заметным результатам (учеба, хобби, физ. подготовленность).

Немногие клинические состояния иллюстрируют этот режим психического функционирования лучше, чем РПП. Пациенты хотят изменить себя, улучшить самооценку и социальное принятие, но делают это через физические аспекты, измеряемые и контролируемые. Опыт пациента может заключаться в том, что ум можно контролировать, заставляя тело работать.

Притворный режим

Для ребенка деревянная палочка может являться волшебной, а сам он во время игры может быть пиратом или ковбоем. С точки зрения развития «притворство»

представляет для ребенка альтернативный способ переживания реальности. Режим притворства относится к разобщению между внутренним состоянием и внешним миром. Пациент в режиме притворства обычно не осознает, что его восприятие нереалистично или что в его жизни что-то пошло не так. Он может участвовать в псевдоментализации, которая является неточной и не соответствует цели. Терапия может продолжаться неделями, месяцами, иногда даже годами в притворном режиме психической реальности, где внутренние состояния подробно обсуждаются, иногда с чрезмерной детализацией и сложностью (гиперментализация), но никакого прогресса не достигается и реального понимания не происходит.

О режиме притворства можно говорить, когда:

- идеи не образуют мост между внутренней и внешней реальностью, т.е. ментальный мир отделен от внешнего мира;
- для слушателя дискурс пациента кажется пустым, несущественным, бессмысленным, словно «бег по кругу»;
- для обоснования какой-либо одной идеи пациент использует противоречащие друг другу суждения;
- часто аффект не соответствует содержанию мыслей;
- имеются диссоциация, гиперментализация или псевдоментализация.

Суммируя, можно сказать, что режим притворства — это очень полезный концептуальный инструмент для расширения понимания причин неэффективности терапии.

Ни один из перечисленных режимов не позволяет пациенту уменьшить выраженность симптомов. Напротив, они составляют ту матрицу, за счет которой формируется и поддерживается вся симптоматика РПП. Режим притворства слишком нереален, а психическая эквивалентность слишком реальна. В нормальном развитии ребенок объединяет эти два способа контакта с миром, чтобы прийти к рефлексивному режиму, или ментализации, в которой мысли и чувства могут восприниматься как представления. Для взрослого здорового человека внутренняя и внешняя реальность рассматриваются как связанные, но отдельные, и их больше не нужно ни приравнивать, ни отделять друг от друга. Однако пациенту с РПП, находящемуся в одном или нескольких пременталистских режимах переживания реальности, будет требоваться соответствующая терапия, конечной целью которой как раз и будет являться их перестройка.

Дополнительно можно выделить еще один режим, который не является пременталистским и связан скорее с высоким уровнем истощения, выраженными соматическими нарушениями у длительно голодающих пациенток с НА или значительной степенью проявлений симптомов РПП в виде серьезной озабоченности весом, формой тела, калорийностью пищи или постоянным использованием компенсаторного поведения. Условно его можно обозначить как режим отключения или отсоединения. Наладить контакт с таким пациентом будет очень сложно. Разговоры могут показаться нереальными и отвлеченными, а общение затруднительным. Осознавая недоступность пациента, клиницисты могут перейти

в аналогичный режим, концентрируясь на контроле веса, лабораторных показателей или даже пытаясь «разбудить» пациента, напугав его вероятностью смертельного исхода или тяжелыми последствиями в виде бездетности. Первая задача терапевта, однако, состоит в том, чтобы убедиться, что пациент осведомлен о том, что с ним происходит, и что его мышление нарушено именно в связи с последствиями РПП. В дальнейшем необходимо приложить все усилия, чтобы уменьшить выраженность симптомов РПП (прекращение очистительных процедур, нутритивная реабилитация и т. д.), для достижения соответствующего состояния у пациента, при котором ментализация становится возможной.

Если попытаться суммировать результаты современных исследований, которые могут помочь концептуализировать как ментализацию, так и обозначенные выше пременталистские режимы восприятия себя и реальности, то можно обозначить несколько дефицитарных звеньев у пациентов с РПП, гипотетически связанных с ними:

- сниженную способность предполагать то, что думают или чувствуют другие люди;
- нейрокогнитивные нарушения: слабую центральную когерентность, когнитивную ригидность, нарушение исполнительных функций;
- интероцептивную некомпетентность;
- недостаточную рефлексивную функцию, т. е. способность думать о своем собственном психическом состоянии и состоянии других людей;
- проблемы в объектных отношениях с неспособностью устанавливать эмоционально удовлетворяющие отношения с членами семьи, друзьями, терапевтами и другими людьми;
- уменьшение способности распознавать выражение эмоций на лице другого человека;
- ненадежный тип привязанности, часто связанный с травматическим стрессом в детском возрасте.

Во многом перечисленные элементы взаимосвязаны друг с другом и могут являться критериями оценки нарушений ментализирующих функций, а также их динамики в процессе терапии и выздоровления. До сих пор нет четкого понимания, является ментализация первичным феноменом или следствием нарушений питания и соответственно развития мозга у подростков. Вместе с этим, если отталкиваться от теории привязанности, то именно нарушения в этой области у ребенка определяют предрасположенность к недостаточной ментализации и соответственно определяют диатез к РПП. Помимо этого ряд исследований показывают сохранение некоторого дефицита в обозначенных выше функциях даже в состоянии полной ремиссии, что может являться «locus minoris» для развития рецидива.

Ментализирующая позиция терапевта

Можно утверждать, что все формы психотерапии способствуют ментализации. Трудно представить себе психотерапевтические традиции, которые не

сосредотачиваются на сознании и психических состояниях, чтобы способствовать изменениям. Однако, уникальным аспектом терапии на основе ментализации является систематическая направленность на усиление этих компетенций. Важной задачей является разработка терапевтических позиций и техник, которые способствуют более эффективной ментализации. В том числе это касается терапевтической позиции специалиста и его ментализирующих способностей.

Терапевт должен обладать обширными знаниями о РПП, и роль понимающего эксперта включает в этом случае очень доброжелательную для оппозиционно настроенного и утешительную для тревожного пациента позицию. Вместе с этим, роль эксперта не должна подразумевать интерпретаций или дидактических подходов, так как пациенты с РПП могут болезненно реагировать на предположения о том, что им следует чувствовать и о чем думать, подтверждая в итоге их ощущение несоответствия и препятствуя развитию истинного самосознания. Согласно пионеру в исследованиях РПП Н. Bruch, наиболее обоснованной является так называемая «наивная позиция» терапевта, при которой он моделирует смирение и любознательность по отношению к незнанию того, что на самом деле происходит в сознании пациента. Это не безоговорочное принятие мыслей и чувств пациента, а способность терапевта генерировать вопросы в уважительной манере.

Помимо «наивной позиции» существуют и другие области компетенции терапевта, которым он должен соответствовать при работе с пациентами, страдающими РПП. Основные из них перечислены ниже.

1. Познание и искреннее любопытство:

- способность общаться с пациентом прямым и открытым образом, используя простые и недвусмысленные заявления, чтобы минимизировать риск чрезмерных эмоциональных реакций;
- способность поддерживать активную, непредвзятую ментализирующую позицию, которая отдает приоритет совместному исследованию психических состояний пациента;
- способность выражать любопытство по поводу психических состояний пациента посредством активного прояснения межличностных процессов в рамках терапевтических отношений и нахождения связи с ними;
- способность следить за изменениями в понимании пациентом собственных мыслей и чувств и мыслей/чувств других людей;
- способность осознавать и чутко реагировать на внезапные и драматические неудачи в ментализации пациента.

Я хотел бы, чтобы мы попытались узнать больше о том, что произошло прошлой ночью, когда вы переели и вызвали рвоту. Вы сказали, что это дало вам чувство контроля. Расскажите, что это значит для вас?

2. Поддержка и сочувствие:

- способность устанавливать и сохранять отношения поддержки, ободрения и сочувствия;

- способность сохранять позицию поддержки, не подрывая автономии пациента;
- способность критически рассматривать целесообразность поддерживающих вмешательств, которые могут включать в себя конкретные действия в терапевтических рамках;
- способность разумно хвалить пациента, когда он использует ментализацию с положительным результатом, для поощрения и поддержания изменений.

Мне интересно, сказал ли я сейчас что-то, что вас могло расстроить? Внезапно вы стали уничижительно говорить о своем теле. Давайте попытаемся прояснить, что между нами сейчас произошло.

3. Разъяснение и уточнение:

- способность отвечать на запросы пациента о разъяснениях прямым и ясным образом, что должно помочь ему смоделировать саморефлексивную позицию, открытую для коррекции;
- способность использовать пояснения и уточнения, чтобы собрать подробную картину последовательности действий пациента и связанных с ними чувств;
- способность помочь пациенту установить связь между действиями и чувствами;
- способность переформулировать проблему и развить у пациента понимание мыслей, чувств, убеждений, которые он описывает, сделав это таким образом, чтобы начать обсуждение этих вопросов, а не закрыть его.

Давайте остановимся на минутку. Можем ли мы вернуться к событиям, которые произошли утром в субботу, после чего вы голодали целый день?

4. Совместное исследование:

- способность помочь пациенту развить интерес к мотивам собственных поступков;
- способность помочь пациенту осознать неспособность чтения мыслей других людей или предугадывать их намерения и действия, а также принять последствия этого;
- способность поделиться своей точкой зрения, чтобы помочь пациенту рассмотреть альтернативный взгляд на событие;
- способность помочь пациенту сместить фокус с нементализирующего взаимодействия с терапевтом на исследование текущих чувств и мыслей;
- способность привлечь внимание пациента/группы к сложной или тупиковой ситуации в динамике терапии, чтобы исследовать то, что произошло, сосредотачиваясь на чувственном опыте каждого участника.

Я заметил, что вы очень часто говорите «Я толстый», а не «Я чувствую себя толстым». Вы заметили разницу?

5. Вызов:

- способность открыто и недвусмысленно бросить вызов точке зрения пациента, исследуя его эмоциональное состояние.

Люди с РПП часто делают предположения, не оправданные обстоятельствами. Эти необоснованные убеждения могут относиться к себе или другим. Пациенты могут говорить о себе, что для них нет никакой надежды или что они хуже других; о враче, что он на самом деле не заинтересован в том, чтобы помогать больным, а скорее в том, чтобы заработать больше денег. Мы прямо и деликатно говорим, что не согласны с этим. Терапевт обращает внимание на подобные предположения и задает вопросы, чтобы опровергнуть их. Нужно помнить, что слишком сильный вызов может спровоцировать сильные эмоции и еще больше ухудшить ментализацию.

Вы говорите, что я, должно быть, считаю вас глупой. Я не могу понять почему. Не могли бы вы объяснить, как вы пришли к такому выводу?

6. Фокус на аффект:

- способность сообщить пациенту/группе об аффективном процессе, который подавляет способность ментализировать;
- способность идентифицировать эмоциональные состояния вместе с пациентом, не навешивая на них ярлыки (например, не обозначая их как плохие или хорошие, полезные или вредные);
- способность использовать субъективные состояния для выявления аффекта, разделяемого пациентом и терапевтом.

Что случилось между вами и вашим отцом?... Вы чувствовали, что он игнорирует вас, я прав?... Что он сделал/не сделал, чтобы вы так себя чувствовали?... Как вы тогда отреагировали?... У вас есть мысли, почему он это сделал?

7. Ментализация отношений:

- способность критически размышлять о том, когда и как раскрывать себя в терапевтических отношениях с пациентом;
- способность раскрыть возможные чувства и мысли в контексте терапевтических отношений и реакций на озвученный опыт пациента;
- способность сообщить пациенту о собственных «нементализирующих ошибках» и о том, как они могли повлиять на пациента;
- способность быть честным, признавая собственные терапевтические ошибки;
- способность использовать ситуацию «здесь и сейчас», чтобы помочь пациенту выявлять неудачи ментализации и исследовать их последствия;
- способность идентифицировать коллапс ментализации у пациента, терапевта или у обоих и оценить его причины;
- способность восстановить ментализацию при ее нарушении.

У меня такое чувство, что вы расстраиваетесь, когда я говорю об отсутствии прибавки в весе за прошедшую неделю. Это верно?

Вы говорите мне, что часто чувствуете, что вас неправильно понимают. Важно, чтобы вы сказали мне, если вы это чувствуете и сейчас.

Чтобы суммировать подход к ментализации и области компетенций, мы можем использовать спектр вмешательства. В этом спектре задачи и компетенции терапевта представлены в виде серии этапов, которые должны быть пройдены последовательно.

Этап 1: познание и искреннее любопытство, поддержка и сочувствие.

Этап 2: разъяснение и уточнение, совместное исследование, вызов.

Этап 3: идентификация аффекта и фокус на аффект.

Этап 4: ментализация отношений.

Важный принцип — адаптироваться к ментализирующим способностям пациента и регулировать напряжение. Предполагается, что первые два уровня безопасны при состояниях с высокой тревожностью, но последние два требуют меньшего уровня тревоги у пациента для их успешного использования. Если идентификация аффекта или ментализация отношений слишком сильно увеличивают напряжение, необходимо вернуться к более ранним этапам. Можно сказать, что в этом случае сам терапевт должен быть образцом ментализации для пациента.

Принципы терапии на основе ментализации при РПП

Ментализирующий подход имеет корни в психодинамической психотерапии и, более конкретно, в реляционной или интерсубъективной традиции с упором на когнитивные и эмоциональные процессы. С практической точки зрения это подразумевает веру в то, что клиническое улучшение лучше всего поощрять через терапевтические отношения. Эффективные терапевтические отношения в таком случае рассматриваются как хорошая аналогия с безопасной привязанностью. Реляционная модель психотерапии больше ориентирована на человека, чем на расстройство. Это очень важно для РПП, поскольку установление крепкого терапевтического альянса часто является проблемой, особенно при НА.

В исходной модели терапии на основе ментализации для пограничного расстройства личности суть терапевтического подхода заключается в систематическом внимании к повышению психологических и социальных компетенций, чтобы лучше понимать собственное сознание и сознание других людей. Существует базовое предположение, что развитие ментализующих навыков посредством терапевтического дискурса само по себе оказывает положительное влияние на регуляцию аффекта и, следовательно, на уменьшение симптомов [10]. В терапии РПП все иначе. В частности, из-за возможных серьезных соматических последствий заболевания необходимо уделять особое внимание уменьшению физических симптомов и коррекции дисфункционального пищевого поведения, что в итоге может улучшить статус питания. Это является критически важным для реализации процессов ментализации в условиях стабилизации питания и работы мозга. Важным элементом терапии на основе ментализации при РПП является ее

двойная направленность: способность конструктивно работать с симптомами расстройства и в то же время улучшать ментализирующие навыки пациента.

Учитывая, что основной проблемой в работе с РПП является неосведомленность некоторых пациентов о своей болезни, двойственное отношение к выздоровлению, высокие показатели отсева и слабый комплаенс, терапия на основе ментализации уделяет особое внимание тому, как работать с терапевтическими отношениями. Уровень ятрогении у пациентов с РПП достаточно высок вследствие соответствующих нементализирующих режимов, в которых могут находиться сами терапевты. В связи с этим при лечении РПП фокус внимания на терапевтические отношения и анализ степени обоюдной ментализации является очень важным.

Соответствие основополагающим принципам терапии на основе ментализации в лечении пациентов с РПП может способствовать созданию более высокого уровня комплаенса, чем при обычных видах терапии. Ниже изложены некоторые из этих принципов.

1. Двойная фокусировка подразумевает одновременно проводимую работу по улучшению ментализации и уменьшению симптомов РПП у пациента.

2. Терапевт должен обладать обширными знаниями о питании и соматических последствиях РПП, включая психологию и физиологию голода, недоедания и перееданий. Умение квалифицированно, тактично и без запугиваний подать информацию в определенном контексте только укрепляет терапевтический альянс. Информация может быть озвучена в рамках психообразовательной программы, на индивидуальных занятиях или на встрече с родственниками. В идеале желательно иметь в терапевтической команде квалифицированного диетолога.

3. Терапевт должен поддерживать собственную ментализацию и заниматься самоанализом в условиях работы с пациентом, требующим особого внимания и терпимости. Идентификации нарушений ментализации могут способствовать собственный опыт терапевта, клиническая экспертиза коллег или анализ со стороны пациента, запрашиваемый терапевтом в контексте отношений.

4. В процессе терапии необходимо идентифицировать различные пременталистские режимы функционирования пациента и находить их взаимосвязь с симптоматикой РПП. Как мы писали выше, очень частым нарушением ментализации при РПП является конкретизация внутренней жизни, когда психическое состояние зависит от количества съеденных калорий, измеренных кг, см, ИМТ или процента жира в организме. Важная задача терапии РПП состоит в том, чтобы стимулировать и поддерживать ментализацию, которая связана с ролью собственного физического тела в психической жизни. Частично это делается путем изучения вместе с пациентом того, как телесное функционирование влияет на мышление и отношения, а частично путем стимулирования чувствительности пациента к его собственным телесным переживаниям.

5. Важно побуждать пациента лучше осознавать свои телесные ощущения и сенсорно-двигательные переживания. По сути, терапия должна оживить интерес

пациента к телесным ощущениям через осознание функциональности своего тела. Могут использоваться упражнения на осознанность или обсуждение interoцептивных ощущений, эмоций и мыслей, связанных с приемом пищи в начале сеансов групповой терапии. Программы физической активности и сопутствующей физиотерапии могут оказаться весьма полезными в работе. Социальное взаимодействие во время физических нагрузок может преобразовать негативное представление пациента о своем объективированном теле в более глубокое и субъективное восприятие.

6. Пациент с РПП, как правило, может идентифицировать свое заболевание как проблему и одновременно как решение, частично полезное для идентичности и регуляции аффекта. Ментализирующий подход стимулирует открытое исследование различных функций и значений симптомов. Такой подход, открывающий диалог о возможных положительных аспектах расстройства, может восприниматься пациентом как освобождающий. Терапевт демонстрирует, что пациенту разрешено проявлять амбивалентность, сомнения, колебания и сопротивление. Создание такой атмосферы открытого исследования чаще всего полезно для терапевтического альянса, не в последнюю очередь потому, что сам терапевт пытается лучше понять сложность расстройства. На практике это может быть проработано в диалогах в рамках всех элементов структуры лечения, на индивидуальных и групповых занятиях, в психообразовательной работе и при разработке вместе с пациентом письменной формулировки кейса.

7. Низкая или амбивалентная мотивация к лечению является неотъемлемой чертой пациентов с РПП. Как правило, мотивация снижается, когда мы начинаем работать над изменениями в поведении. Осознавать эту особенность и включать ее в обсуждение с пациентом крайне необходимо. Тем более, работа над мотивацией к изменениям является частью терапевтического процесса. Пациент может заметить, что разные люди, контексты и эмоциональные состояния влияют на мотивацию положительно или отрицательно, что может способствовать увеличению его самосознания.

8. Существует ряд вопросов, обсуждение которых пациенты с РПП постарались бы избежать. Например, при НА это вопросы, связанные с необходимостью больше есть, меньше взвешиваться и заниматься физическими упражнениями. Способность вести переговоры на эти «острые темы» в рамках ментализирующего диалога является одной из основных задач терапевта. В части случаев клиницисты придерживаются слишком жестких и авторитарных методов, даже не обсуждая эти вопросы с пациентом и полностью подавляя их автономию. Морализаторский подход или угрозы вызывают страх, протест, уменьшают ментализацию и, соответственно, терапевтические возможности вмешательства. С другой стороны, для ментализирующего терапевта переговоры о приеме пищи и взвешивании являются прекрасной возможностью продемонстрировать способность к рассмотрению различных, в том числе кардинально противоположных взглядов, находить компромисс или достигать общего мнения. Многого можно достичь, если пациент с НА переходит от полного отказа увеличения веса к приня-

тию минимального увеличения веса с течением времени. С нашей точки зрения, этому обычно способствует не директивная установка «ты у меня будешь есть», а более ментализирующая формулировка «я понимаю твои переживания и хочу найти способ сотрудничать».

9. Алекситимия является важным признаком РПП. Само слово «алекситимия» этимологически определяется как «отсутствие слов для выражения чувств». Отсутствие умения символизировать внутренние переживания на языке может способствовать всепоглощающему чувству хаоса. Это опять же может поставить под угрозу ментализацию и стимулировать поиск соматических симптомов для регулирования таких «не обозначенных чувств». В этом случае терапевт может предложить возможные языковые инструменты. Полезно думать вслух, обращаясь к возможным идеям, перспективам, значениям и чувствам, но всегда относясь к ним как к нашим собственным. Не нужно думать и чувствовать за наших пациентов. Фактически, в процессе ментализирующего диалога мы должны строго ограничить навешивание ярлыков на переживания пациента и побудить его взять на себя ответственность за то, чтобы выразить свое мнение и развить язык для собственного опыта.

10. Это факт, что многие пациенты с РПП говорят «да», когда имеют в виду «нет». Пациенты с РПП обычно весьма заинтересованы в компенсации своей негативной самооценки за счет работы, достижений и навыков. Они очень чувствительны к вниманию, знакам уважения и похвалы. Стремление удовлетворить потребности других людей — также хорошо известная черта таких пациентов. Все это может проявляться и в кабинете терапевта, когда «казаться» преобладает над «быть». В поиске подтверждения своей правильности и потому исключительно пациент может создавать отношения псевдосотрудничества, псевдосоответствия и псевдоментализации. Таким образом, озабоченность «правильностью» вещей убивает их «правдивость». В отличие от алекситимии, чувства распознаются пациентом, но активно подавляются, особенно в терапевтических отношениях. Это прекрасная возможность поработать с переносом и контрпереносом, пытаясь вовлечь пациента в то, что происходит на терапевтической встрече здесь и сейчас. Также это идеальный контекст для демонстрации искреннего любопытства и интереса к пациенту. Такой терапевтический подход активен в том смысле, что бросает вызов утверждениям и подтверждает или опровергает их истинность. Пациенты часто разочаровываются в отношении родителей, партнеров и медицинского персонала, которые слишком быстро принимают за истину их заявления о благополучии. Ментализирующая же позиция терапевта, связанная с любопытством и постоянной перепроверкой, создает ощущение, порой впервые в жизни пациента, что его «видят и чувствуют».

11. В психотерапии РПП, особенно в групповых ее формах, мы можем наблюдать пациентов, которые в основном молчат. Причин может быть множество, как физических, так и психологических: общее физическое истощение, алекситимия, озабоченность своим внешним видом и весом, стыд, социальная тревожность, перфекционизм и соответственно страх сказать что-то не так, низкий уровень

сотрудничества и вовлеченности в терапию. Задача терапевта — интересоваться возможными причинами молчания и, конечно, стимулировать диалог или участие пациента в группе. Фундаментальная предпосылка терапии на основе ментализации состоит в том, что в комнате находятся два человека и соответственно «два ума». Терапевт размышляет вслух, делится идеями, выдвигает гипотезы и явно демонстрирует пациенту, что он находится в нашем сознании. Цель такой формы самораскрытия — побудить пациента задуматься об активном ментализующем уме терапевта.

12. В терапии РПП основной проблемой является установление здорового рабочего альянса между пациентом и клиницистом. Терапия на основе ментализации является активным подходом. Для многих пациентов терапевты, применяющие более пассивный или сдержанный подход, могут оказаться опасными по разным причинам. Это может активизировать стыд и негативную самооценку, поскольку пациент боится утомить терапевта. Это может подпитывать страх оказаться недостаточно хорошим пациентом. Это может стимулировать чувство ответственности за благополучие терапевта или ощущение, что пациент «плывет по течению». Все это может ухудшить рефлексивную функцию пациента. Однако слишком большая активность терапевта может восприниматься уязвимым человеком как вторжение и угроза. Терапевт должен создать комфортную зону для совместной работы, воспринимающуюся пациентом как достаточно безопасную, что будет способствовать дальнейшей ментализации. Основное внимание следует уделять нынешнему состоянию. Прошлый опыт, конечно, важен, но он должен быть эмоционально связан с настоящей ситуацией через различные нарративы и аффекты. Кроме того, это также предполагает, что терапевт открывает свой разум для пациента здесь и сейчас. Безопасность терапевтов в отношении самих себя должна гарантировать, что они смогут разделить сомнения, амбивалентность и неуверенность с пациентом.

В последние годы во многих терапевтических парадигмах используется подход в виде экстернализации РПП. Он подразумевает, что РПП — это внешняя сила, с которой пациент может бороться, но которой очень трудно противостоять. При таком подходе делается предположение, что личность пациента подавляется и искажается представлениями о РПП и он «не виноват» в своем состоянии. Таким образом, терапевт и пациент должны начать совместную борьбу с анорексией, булимией или перееданием. Действительно, многие взрослые пациенты с длительно текущим РПП могут воспринимать заболевание как «врага», однако для более молодых пациентов характер симптомов будет более эго-синтонный. Ограничение в питании и физическая активность будет восприниматься как олицетворение контроля и успешности, и в этом случае экстернализация может восприниматься как чуждый и не имеющий большого значения в терапии конструкт. И когда он используется как универсальный способ понимания человека с РПП, это может представлять собой яркий пример того, как терапевты не ментализуют своих пациентов.

Структура лечения

Лечебный процесс должен быть структурирован и нацелен на стимулирование ментализации за счет комбинации различных терапевтических форматов, укрепление терапевтического альянса и предотвращение выбывания пациента из терапии. Традиционно терапия на основе ментализации является интенсивным, амбулаторным, комбинированным видом лечения. Она может быть включена в различные форматы взаимодействия с пациентом: психообразовательную работу в группах, индивидуальную и групповую терапию, а также может быть использована в активном обсуждении формулировок кейсов, при создании антикризисного плана и регулярных встречах группы специалистов. Для детей и подростков также возможна комбинация с семейной терапией.

Лечение на основе ментализации следует рассматривать как долгосрочное. В некоторых случаях, например при пограничном расстройстве личности, используются программы длительностью до 2 лет. В целом, считается, что лечение тяжелых РПП должно длиться не менее года. Подразумевается комбинация индивидуальной и групповой форм терапии с двумя отдельными терапевтами, работающими в одной команде, еженедельное посещение занятий пациентом.

1. Оценка и подготовительная работа

Первый этап состоит из 4–6 индивидуальных занятий с клинической оценкой, использованием стандартизированных исследовательских инструментов, психообразования и презентации модели терапии в группах. К концу этой стадии терапевты и пациент согласовывают первую версию описания кейса и, если необходимо, антикризисный план, подчеркивая цели лечения, возможные проблемы на пути выздоровления и способы их решения.

На этом этапе должна быть проведена оценка течения и выраженности РПП, которая должна включать сбор анамнеза, оценку соматического статуса и постановку клинического диагноза. Дополнительно может быть проведено исследование по шкале оценки пищевого поведения (ШОПП; О.А. Ильчик, С.В. Сивуха, О.А. Скугаревский, С. Суихи, 2011) [12] и опроснику образа собственного тела (ООСТ; О.А. Скугаревский, С.В. Сивуха, 2006) [13]. Эти методики могут быть полезны для дифференциации уровней тяжести и подтипов РПП, а также использоваться для оценки результатов лечения. Помимо этого, некоторые подшкалы могут быть полезны для рассмотрения в качестве составляющих нарушенной ментализации, например, подшкала интероцептивной некомпетентности в ШОПП.

С целью выявления нарушений ментализации может быть использован тест «чтение мыслей в глазах» (Reading the Mind in the Eyes Test; Baron-Cohen et al., 2001) [14]. Тест был первоначально разработан для оценки ментализации у людей с синдромом Аспергера, но в последнее время он успешно использовался и у лиц с пограничным расстройством личности. Тест включает 36 фотографий области глаз различных людей, и респонденты должны выбрать одно из четырех слов, описывающих, что вероятно человек думает или чувствует. Задача включает

в себя первый этап атрибуции психического состояния, т. е. «бессознательное, быстрое, автоматическое» декодирование «языка» глаз без последующей когнитивной проработки.

Несмотря на трудности в концептуализации ментализирующей функции человека, наиболее приближенными в оценке элементов ее составляющих являются:

- Шкала трудностей эмоциональной регуляции (DERS; Gratz K. L., Roemer L, 2004), существует короткая и длинная версии (18 и 36 вопросов соответственно) [15].
- Опросник рефлексивного функционирования (RFQ-46; Fonagy P. et al., 2016) [16]. Рефлексивное функционирование — это конструкция, которая пытается измерить способность человека думать о своем собственном психическом состоянии и о психическом состоянии других.
- Торонтская шкала алекситимии (TAS-20; Taylor et al., 2003) [17].

На основании клинического интервью и оценки результатов предложенных шкал могут быть вынесены предварительные суждения о ментализирующих функциях пациента.

2. Психообразование в группах

Разъяснение сути болезни и ее механизмов является крайне важной частью всех подходов к лечению РПП. Информирование должно быть содержательным, конкретным и включать те аспекты, которые интересны самому пациенту. Иногда отправной точкой к обсуждению может быть сообщение пациента о том, что думают по поводу его заболевания родственники или другие врачи. Психообразовательные группы должны активизировать процесс ментализации у пациента, в том числе за счет стимулирования его активного участия посредством диалога и упражнений. Цель состоит в том, чтобы представить некоторые релевантные концепции, которые могут идентифицироваться пациентом в момент их возникновения в динамике индивидуальной и групповой терапии. Психообразование обычно проводится в группе, хотя при необходимости, например, если пациент присоединяется к терапии поздно, возможен индивидуальный формат. Психообразовательный этап проводится в течение 5–8 сеансов.

3. Индивидуальная терапия

Многие пациенты предпочитают индивидуальную терапию, считая групповой формат взаимодействия более сложным, а индивидуальный более безопасным. В индивидуальной терапии особое внимание уделяется восстановлению физического здоровья и уменьшению симптомов заболевания (см. «основные принципы терапии»).

4. Ментализирующая групповая терапия

Сеанс групповой терапии длится 1,5 часа и проводится под руководством двух терапевтов. Групповые занятия являются наиболее трудными для пациентов

с РПП, что связано с их направленностью на внешний мир и навязчивой озабоченностью чужими представлениями о себе и своем теле. Этот контекст лечения немедленно и неизбежно активизирует основные проблемы, связанные с РПП как расстройством самости. Групповое взаимодействие бросает вызов ментализации и поэтому необходимы некоторые модификации терапевтической позиции по сравнению с более традиционной психодинамической групповой терапией. Терапевт должен быть более активным, пытаться вовлечь пациентов в ментализацию себя и других и оставлять меньше места для молчания. Если в групповых занятиях участвуют два терапевта, рекомендуется активно использовать друг друга и вместе моделировать ментализацию. Объединение в одной группе пациентов с ограничительным пищевым поведением и перееданиями чаще всего помогает групповым процессам, при этом люди, страдающие перееданиями, часто привносят больше динамики в групповые встречи. Традиция ментализации стремится сделать групповую терапию более эффективной с помощью подходов, в которых особое внимание уделяется стимулированию самой ментализации (см. «основные принципы терапии»).

5. Регулярная соматическая оценка

В дополнение к традиционному формату терапии на основе ментализации необходимо регулярное соматическое обследование. Работа с РПП требует мультидисциплинарной командной работы с участием, в том числе, врача-психиатра, который может делегировать часть полномочий по контролю за соматическими показателями и измерением веса другим специалистам. Задачи и обязанности должны быть четко определены среди членов команды для улучшения безопасности протоколов лечения.

6. Использование совместно написанных документов

Частью терапевтического процесса является разработка совместно написанных формулировок кейсов и кризисных планов в начале лечения. Необходимо, чтобы эти тексты были доступны пациенту. Более того, документы должны быть продуктом совместной работы не только с пациентом, но и с терапевтической командой.

Формулировки кейса. Данный документ пытается систематизировать клинический опыт терапевта и опыт пациента для того, чтобы определить цели терапии и способы их достижения. Формулировка кейса должна содержать ответы на вопросы «почему пациент проходит терапию?» и «что и как следует изменить?» Эта часть структуры лечения обеспечивает основу для подтверждения теории ментализации, оценки потребностей и сильных сторон пациента, эффективности используемых терапевтических подходов, процесса изменений и определения желаемых краткосрочных и долгосрочных результатов лечения. Формулировка кейса создается терапевтом и редактируется пациентом, так что она становится совместным документом, который помещается в архив терапевтических записей. Общая идея создания данного документа состоит в том, что он инкапсулирует

проблемы, представленные пациентом, и указывает, что можно сделать в терапии для их решения. Важно описать, как пациент ментализировался в прошлом и в настоящем и как этот процесс можно улучшить.

Кризисный план. Данный документ составляется только при необходимости, в случае наличия кризиса и соответствующих поведенческих проявлениях, например при наличии у пациента серьезных самоповреждений, суицидального поведения и серьезных осложнений в связи с ограничениями в питании или очистительными процедурами. Это краткий и очень конкретный письменный документ, в котором предлагается, кто, что и когда должен делать в возникшей ситуации.

Возможно приглашение членов семьи на дополнительные занятия, когда это считается необходимым, чтобы уменьшить симптомы РПП и способствовать изменениям. Особенно актуальным это является при наличии конфликтов между партнерами, агрессии со стороны членов семьи или дисфункциональных моделях контроля за пищевым поведением со стороны родственников.

В ментализирующих подходах очень важной является бригадная работа, поэтому подразумеваются периодические встречи между членами команды с обсуждением вопросов групповой динамики и частных вопросов, касающихся отдельных пациентов. После каждого сеанса групповой терапии рекомендуется проводить краткую встречу между групповым и индивидуальным терапевтами для оценки проблем, возникающих в каждом контексте. Желательно делать записи после каждого сеанса, чтобы другие члены команды могли определить проблемы, которые могут возникнуть на следующем групповом или индивидуальном сеансе.

Подводя итог, можно сказать, что лечение структурировано вокруг трех основных этапов: (1) участие пациента в терапии посредством оценки своих ментализирующих функций, совместного написания терапевтических документов и психообразования; (2) психологическая работа и управление соматическими симптомами в рамках терапевтических отношений; (3) прекращение терапии и последующее наблюдение.

Перечисленные выше ментализирующие навыки и принципы работы могут использоваться как отдельные элементы в лечении пациентов с РПП, либо определять терапию на основе ментализации как основной терапевтический подход. В последнем случае это подразумевает наличие полипрофессиональной бригады, достаточного количества квалифицированных в области лечения РПП и использования данного вида психотерапии специалистов, а также большую длительность и структурированность терапевтического процесса. Вне зависимости от того, будет ли ментализация основой терапии или всего лишь ее элементом, с нашей точки зрения, использование перечисленных подходов, позволит клиницистам как никогда лучше понять суть переживаний и поведения своих пациентов, а также собственных реакций на них.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Китайскому мыслителю Конфуцию приписывают высказывание «Не дай Вам Бог жить в эпоху перемен». Сложно не согласиться с этими словами, добавив: «...в эпоху перемен, неопределенности, социального дрейфа, перманентных войн...». Список можно продолжить. Однако больше всего беспокоит тот факт, что современным детям и подросткам все сложнее формировать навыки, позволяющие им адаптироваться в быстро меняющемся мире. Наши дети социально уязвимы и вынуждены социализироваться в рамках очень сложной культуры глобализации. Близость практикуется на расстоянии в пространстве социальных сетей и, возможно, это вносит путаницу в природу близких отношений. Бесконечный поток фотографий ослепляет образами людей, «которые лучше нас», заставляя сосредоточиться на внешности и атрибутах успеха. Наше общество требует людей высокой компетенции, способных монетизировать свои навыки в короткие сроки. Отсутствие таких социальных умений в обществе, одержимом успехом, может привести к изоляции, одиночеству, физическим и психическим нарушениям. Подростки, у которых в большинстве случаев и диагностируются РПП, вынуждены жить и адаптироваться в таком мире. Многие из перечисленных проблем вносят важный вклад в этиологию данных нарушений, формируя низкую самооценку, увеличивая принятие на себя идеалов худобы, усиливая самообъективацию и чувство несоответствия у молодых людей.

Представленный в данных методических рекомендациях подход на основе ментализации, как нам кажется, может позволить уязвимым подросткам и людям более старшего возраста, которые страдают РПП, в условиях крайнего дефицита доверительных отношений между пациентами и их врачами, найти тот настоящий «островок безопасности», который формируется за счет высокого уровня ментализации самого терапевта, занимающегося данными проблемами. В ментализации существует этическая сторона: чем больше мы заинтересованы в человеке, тем труднее обращаться с ним как с вещью, объектом или инструментом. Ментализирующая позиция также означает прозрачность: мы открыто говорим о себе и пациентах, делимся идеями, используем юмор. И возможно, наша практика позволит подтвердить слова Джона Г. Аллена, одного из приверженцев данного подхода, который утверждал, что «ментализация — это не просто навык; в лучшем случае, это добродетель».

Список литературы

1. Jewell T., Collyer H., Gardner T., Tchanturia K., Simic M., Fonagy P., Eisler I. Attachment and mentalization and their association with child and adolescent eating pathology: A systematic review. *Int. J. Eat. Disord.* 2016; 49 (4): 354–373.
2. Fairburn C. G. Evidence-based treatment of anorexia nervosa. *Int. J. Eat. Disord.* 2005; 37: 26–30.
3. Woodside D. B. Treatment of anorexia nervosa: more questions than answers. *Int. J. Eat. Disord.* 2005; 37: 41–42.
4. Beadle J. N., Paradiso S., Salerno A., McCormick L. M. Alexithymia, emotional empathy, and self-regulation in anorexia nervosa. *Ann. Clin. Psychiatry.* 2013; 25 (2): 107–120.

5. Taube-Schiff M., Van Exan J., Tanaka R., Wnuk S., Hawa R., Sockalingam S. Attachment style and emotional eating in bariatric surgery candidates: the mediating role of difficulties in emotion regulation. *Eat. Behav.* 2015; 18: 36–40.
6. Juarascio A. S., Manasse S. M., Espel H. M., Kerrigan S. G., Forman E. M. Could training executive function improve treatment outcomes for eating disorders? *Appetite.* 2015; 90: 187–193.
7. Caglar-Nazali H. P., Corfield F., Cardi V., Ambwani S., Leppanen J., Olabintan O., Treasure J. A systematic review and meta-analysis of «Systems for Social Processes» in eating disorders. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2014; 42: 55–92.
8. Fonagy P. Thinking about thinking: some clinical and theoretical considerations in the treatment of a borderline patient. *Int. J. Psychoanal.* 1991; 72 (Pt 4): 639–656.
9. Fonagy P., Allison E. The role of mentalizing and epistemic trust in the therapeutic relationship. *Psychotherapy (Chic).* 2014; 51 (3): 372–380.
10. Fonagy P., Bateman A. W. Adversity, attachment, and mentalizing. *Compr. Psychiatry.* 2016; 64: 59–66.
11. Fonagy P., Gergely G., Jurist E. L., Target M. Affect regulation, mentalization, and the development of self. Karnac Books, London. 2002. 592 p.
12. Ильчик О. А., Сивуха С. В., Скугаревский О. А., Суихи С. Русскоязычная адаптация методики «Шкала оценки пищевого поведения». *Психиатрия, психотерапия и клиническая психология.* 2011; 1: 39–50.
13. Скугаревский О. А., Сивуха С. В. Образ собственного тела: разработка инструмента для оценки. *Психологический журнал.* 2006; 2: 40–48.
14. Baron-Cohen S., Wheelwright S., Hill J., Raste Y., Plumb I. The “Reading the Mind in the Eyes” test revised version: a study with normal adults, and adults with asperger syndrome or high-functioning autism. *J. Child Psychol. Psychiatry.* 2001; 42: 241–251.
15. Gratz K. L., Roemer L. Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: Development, factor structure, and initial validation of the Difficulties in Emotion Regulation Scale. *J Psychopathol Behav Assess.* 2004; 26: 41–54.
16. Fonagy P., Luyten P., Moulton-Perkins A., Lee Y.-W., Warren F., Howard S., Ghinai R., Fearon P., Lowyck B. Development and validation of a self-report measure of mentalizing: The Reflective Functioning Questionnaire. *PLoS One.* 2016; 11(7): e0158678.
17. Taylor G. J., Bagby R. M., Parker J. D. A. The 20-Item Toronto Alexithymia Scale - IV: Reliability and factorial validity in different languages and cultures. *J Psychosom Res.* 2003; 55: 277–283.

Список обозначений и сокращений

DERS — Difficulties in Emotion Regulation Scale (Шкала трудностей эмоциональной регуляции)

RFQ-46 — Reflective Functioning Questionnaire — 46 (Опросник рефлексивного функционирования)

TAS-20 — Toronto Alexithymia Scale — 20 (Торонтская шкала алекситимии)

ИМТ — индекс массы тела

НА — нервная анорексия

ООСТ — опросник отношения к собственному телу

РПП — расстройства пищевого поведения

ШОПП — шкала оценки пищевого поведения

**Телесно-ориентированные методы психотерапии
в персонализированном лечении больных
с аутохтонными психическими расстройствами**

А. П. Коцюбинский, Б. Г. Бутома, Т. А. Аристова, А. В. Степанова

ВВЕДЕНИЕ

Современный период развития науки характеризуется стремлением к пониманию человеческого организма как целостной системы [11]. С этой точки зрения телесно-ориентированные психотехнологии находят свою реализацию в пространстве интеграции тела и разума. Акцент при этом направлен на знакомство человека как с телом (и расширение тем самым сферы осознания глубоких ощущений организма), так и с разумом (осознание того, как потребности, желания и чувства кодируются в разных телесных состояниях), что в совокупности позволяет преодолеть барьер между физическим и психическим и способствовать обучению индивидууму умению разрешать интрапсихические конфликты [28].

Практика телесно-ориентированных методов психотерапии, осуществляемая как в нашей стране, так и за рубежом, представляет собой достаточно рыхлое «гетерогенное поле». В иностранной литературе делались попытки дифференциации этого «гетерогенного поля» и выделение в качестве содержательно самостоятельных таких направлений, как телесная психотерапия (body psychotherapy — BP), телесно-ориентированная психотерапия (body-oriented psychotherapy — BOP) и телесная терапия (body-therapy — BT). В то же время F. Rohricht [59], сравнивая определения телесно-ориентированных технологий, приводимые различными авторами, а также представленные на веб-сайтах Европейских и Американских ассоциации телесной терапии (Европейской ассоциации телесной психотерапии (European Association of Body Psychotherapy — EABP); Американской ассоциации телесной психотерапии (United States Association of Body Psychotherapy — USABP); Европейского форума психомоторики (European Forum of Psychomotricity) и Английской ассоциацией танцевальной-двигательной терапии (Association of Dance Therapy — ADMT-UK)), приходит к выводу, что они практически очень мало отличаются друг от друга, в связи с чем предлагает использовать единый термин «телесно-ориентированная психотерапия» (body-oriented psychotherapy — BOP), который следует понимать как «зонтичный термин». При этом важным является указание на потенциально уникальные возможности телесно-ориентированной психотерапии в системе лечения психических расстройств [33, 59, 65], подразумевая при этом многообразие используемых методов, которые можно условно разделить на 3 следующие категории [9]:

- 1) методы психоаналитического направления;

- 2) методы телесно-ориентированной психотерапии, относящиеся к поведенческому направлению;
- 3) методы опытного направления.

ГЛАВА 1. Методы телесно-ориентированной психотерапии

I. Методы психоаналитического направления, которые, с точки зрения авторов, влияют на такой компонент самосознания, как самопонимание. Предполагается, что в процессе работы с позой и «мышечными зажимами» пациента, а именно воздействуя на физический аспект его сопротивления и оказывая тем самым влияние на защитные механизмы индивидуума, можно преодолеть психическое сопротивление в целом, а тем самым способствовать осознанию вытесняемых потребностей и конфликтов личности. К этой группе методов можно отнести: 1) **характерологический анализ Вильгельма Райха** (Wilhelm Reich, 1897–1957) [24, 28, 58]; 2) **биоэнергетический анализ Александра Лоуэна** (Alexander Lowen, 1910–2008) [6, 24, 28, 47]; 3) **биосинтез Давида Боаделла** (David Boadella, р. 1931) [34]; 4) **бодинамический анализ (бодинамика) Лизбет Марчер** (Lisbeth Marcher) [6, 48]; 5) **тимопрактика или концентрированная двигательная терапия** [41, 50, 51]; 6) **метод Джона Пьеракосса** (John Pierrakos, 1921–2001) [52, 53]. В западной литературе метод обозначается термином «Core-Energetics» («Стержневая энергетика») и основан на интеграции в понимании энергетических систем организма и духовной природы людей [54–56].

II. Методы телесно-ориентированной психотерапии, относящиеся к поведенческому направлению, ориентированы на представлении об образе действий человека и направлены на замену неадаптивных форм поведения на адаптивные. По мнению приверженцев этого направления, неадаптивные формы поведения можно корректировать, обучая пациентов эффективному экономичному способу действия. Особенно это важно при снижении энергетического потенциала у психически больных. Среди этих методов можно выделить: 1) **Метод Моше Фельденкрайза** (Moshe Feldenkrais, 1904–1984) [4, 24, 27, 28]; 2) **метод Фредерика Маттиаса Александра** (Frederick Matthias Alexander, 1869–1955) [8, 24, 64].

III. Методы опытного направления направлены на изменение отношения пациента к себе, принятию себя и своего тела, что позволяет индивидууму повысить уровень сенсорной чувствительности и структурирования перцепции, а также уровень «самопрятия»: 1) **метод чувственного осознания Шарлоты Селвер** (Charlotte Selver 1901–2003) [4, 30, 35]; 2) **метод танатотерапии В. Ю. Баскакова** [3, 4, 24], включающий приемы установления или восстановления гипотетического контакта человека с различными видами смерти и умирания, основан на модели **тотального расслабления**; 3) **базовая терапия осознания тела** (в некоторых источниках — культивация телесного осознания) (Basic Body Awareness Therapy — BBAT) [57, 63, 67] была разработана в 70-х годах.

В настоящее время можно выделить еще одну группу методов телесно-ориентированной психотерапии, которая получила распространение как **комби-**

нированные подходы. В этой группе можно указать следующие методы: 1) **рольфинг или метод структурной интеграции**, разработанный Идой Полиной Рольф (Ida Pauline Rolf — 1896–1979) и основанный на принципах характерологического анализа В. Райха в соединении с системой мануальной терапии с элементами кинезиотерапии [24, 28, 60, 61]; 2) **метод Аллана Дарбонна** (Allen Darbonne) [36, 42, 43] — соединение рольфинга, биоэнергетики и гештальт-терапии; 3) **метод Иланы Рубенфельд** (Ilana Rubenfeld) [62] — комбинация метода Ф.М. Александера, метода М. Фельденкрайза и гештальт-терапии; 4) **первичная терапия Артура Янова** (Arthur Janov, 1924–2017) [28] — комбинация райхианской терапии и гештальт-терапии; 5) **система эктони**, созданная **Гердой Александер** (Gerda Alexander, 1908–1994) [20, 31], которая напоминает технику Ф.М. Александера и предназначена для восстановления мышечного тонуса путем облегчения потока заблокированной энергии через коллективное бессознательное Юнга; 6) **метод Хакоми (Hakomi)**. Термин «Хакоми (Hakomi)» гносеологически связан с языком индейского племени хопи и может быть переведен как «кто ты в этом множестве миров?». Данный метод представляет собой синтез из многих направлений психотерапии (система Райха, биоэнергетика, гештальт-терапия, психоморная терапия, метод Фельденкрайза, эриксоновский гипноз и нейро-лингвистическое программирование), во многом созвучен буддизму и даосизму с их мягкостью, состраданием, осознанностью и следованием естественной природе вещей, а также с определенным влиянием общей теории систем, которая привнесла в него идею уважения к мудрости каждой личности как живой самоорганизующейся системы [45].

В целом методы телесной терапии, безусловно, отвечают требованиям целостного терапевтического подхода, поскольку их авторы рассматривают человека как единое функционирующее целое, сплав тела и психики, в котором изменения в одной области сопровождаются изменениями в другой. При таком понимании телесно-ориентированная психотерапия помогает клиенту с помощью двигательных психотехник более точно распознать и вербализовать собственные эмоции, пережить заново свой прошлый эмоциональный опыт, тем самым, способствуя расширению сферы самосознания и формированию более эмоционально благоприятного отношения к себе. Помимо этого, она вносит определенный вклад в дальнейшее развитие наших представлений о механизмах лечебного действия психотерапии, поскольку изменения, происходящие с больным и являющиеся конечной целью психотерапевтического воздействия, относятся к различным уровням функционирования организма и личности [1, 9].

Следует отметить, что телесно-ориентированные методы первоначально разрабатывались и применялись в основном для работы с невротическими пациентами [25] или с пациентами, имеющими психосоматические проблемы [23]. Лишь позднее телесно-ориентированная психотерапия стала успешно применяться у больных с психогенными тревожными и депрессивными расстройствами [29].

Однако предлагаемые при этом техники, ориентированные на эти категории пациентов, являются часто психологически конфронтационными и активно дей-

ствующими, вызывающими бурное эмоциональное отреагирование пациентов, что не совсем применимо к пациентам, страдающим эндогенными психическими расстройствами [9].

В связи с этим в отделении биопсихосоциальной реабилитации психически больных НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева был разработан вариант групповой психотерапии, который был определен как **интегративный телесно-ориентированный метод**.

ГЛАВА 2. Интегративный метод телесно-ориентированной психотерапии

Разработка метода и способа применения интегративной телесно-ориентированной психотерапии была вызвана необходимостью интенсификации процесса терапии больных аутохтонными психическими расстройствами, повышением их адаптивного потенциала, восстановлением когнитивных функций у данного контингента больных [1, 9, 10].

Оригинальность предлагаемого метода, как думается, заключается в следующем [9, 10, 12]: 1) теоретическое обоснование в виде представления о биопсихосоциальной сущности психических расстройств [38] с привлечением принципов этологического анализа поведения человека [37, 44, 49]; 2) интеграция известных методов телесной психотерапии, а именно: а) характерологический анализ В. Райха [24, 28, 58], б) биоэнергетический анализ А. Лоуэна [6, 24, 28, 47], в) метод М. Фельденкрайза [9, 33, 57], г) метод Ф. М. Александера [8, 24, 28, 32, 64], д) элементы танотерапии В. Ю. Баскакова («Театр прикосновений» и «Телесная гомеопатия») [3, 4] и ряд других; 3) интеграция методов телесно-ориентированной психотерапии и отдельных положений когнитивно-поведенческой коррекции, что обусловлено общностью фундирующих эти психотерапевтические направления этиопатогенетических представлений и теоретических основ; 4) рассмотрение при изучении эффективности данного метода приспособительного поведения человека как целостного показателя его психосоциального восстановления [9, 10, 12].

Представления о биопсихосоциальной сущности психических расстройств рассматривались уже в трудах В. Н. Бехтерева, П. Б. Ганнушкина и Д. С. Мелехова, но терминологически закрепились в работах G. L. Engel (1982) [38] и способствовало появлению интереса исследователей не только к феноменологическим особенностям заболевания, но также к изучению психологических особенностей пациентов и характера их социального приспособления.

Этологические принципы, на которых основан интегративный метод телесной терапии, заключаются в следующем. Проблема понимания человека человеком уходит своими корнями в более общую проблему познания окружающего мира биологическими системами. Активное общение различных особей между собой является базовым атрибутом всех живучих организмов. Цель этого общения — обмен информацией как между представителями своего вида (внутривидовое общение), так и между особями другого вида (межвидовое общение). Главным

средством коммуникации является естественный язык. Артикулированная речь при этом — основной канал для обмена информацией у вида *Homo sapiens* [44]. Однако пропозициональный язык не является исчерпывающим средством общения. Не менее важную роль играет праязык, включающий в себя выразительные движения и так называемую фонацию, значение которых модифицирует значение пропозициональных сообщений, а иногда играет и самостоятельную роль в процессе общения. В связи с этим под языком общения понимается вся совокупность жестов и реакций, в том числе и вокальных, служащая источником информации при взаимодействии людей друг с другом» [21]. Так, С. И. Розум [21, 22] считает, что общение является одним из важнейших средовых условий, в которых происходит как формирование, так и функционирование личности.

Известно, что многие психические заболевания характеризуются изменением или утратой социальных (межличностных) контактов, тогда как витальные биологические функции сохраняются и иногда по мере развития болезни становятся преобладающими. Развитие аутохтонных психических расстройств приводит не только к нарушению мимики, поз, жестов, т. е. невербального поведения в целом, но и способствует неправильному восприятию и пониманию невербальных аспектов коммуникации между индивидуумами (как следствие, нарушение когнитивных функций), что затрудняет адекватное функционирование личности в окружающей среде. Постулирование такой связи позволяет рассматривать этологические характеристики коммуникативного процесса как одно из проявлений нарушений когнитивных функций при шизофрении. В связи с этим этологический аспект в процессе улучшения коммуникаций (установление основанной на взаимопонимании информационной связи между людьми при их непосредственном взаимодействии), становится чрезвычайно необходимым при развитии психического расстройства, так как, являясь одним из главных компонентов общения [21] способствует социальной адаптации больного.

Разработка нами метода интегративной **телесно-ориентированной психотерапии** и способа его применения были вызваны необходимостью интенсификации процесса терапии больных эндогенными психическими заболеваниями, повышением их адаптивного потенциала, восстановлением когнитивных функций у данной группы пациентов. Сконструированный **интегративный метод телесно-ориентированной психотерапии**, воздействуя как на механизмы психологической защиты [13, 28], так и на выработку адаптивных копинг-стратегий [9, 18], включает в себя специально подобранные методики и направлен на обеспечение безопасных условий проведения психотерапии, необходимых для пациентов с аутохтонными психическими расстройствами. Этот метод помогает пациентам пережить свой опыт как взаимосвязь психического и телесного, принять себя в этом качестве и, тем самым, получить возможность для улучшения своего функционирования в социуме. Новым и оригинальным, на наш взгляд, является введение в методику проведения телесно-ориентированной психотерапии элементов арт-анализа [2, 26]. В ходе занятий пациенты выполняли проективные рисуночные техники. Рисуночный тест, как правило, проводился на первом и на одном

из последних занятий. Пациенты, которые на рисунках в начале групповых занятий изображали только свое лицо или нечетко прорисовывали тело, после окончания групповой работы рисовали всю фигуру, причем изображая ее более пропорционально.

ГЛАВА 3. Методика проведения интегративной телесно-ориентированной психотерапии

Методика проведения занятий, ориентированных на тело, проводились в три этапа [9, 18], соответственно логике группового процесса.

Первый этап — улучшение коммуникативных возможностей и создание безопасной и доверительной атмосферы в группе.

Второй этап — «напряжение — релаксация» — пластический тренинг, который направлен на обучение техники релаксации, снятия мышечного напряжения. Это способствует осознанию связи телесности и переживаний.

Третий этап — «эмоциональный ответ», направлен на повышение чувствительности к своему телу, повышение чувствительности к переживаниям партнера, осознание языка собственного тела, осознание языка тела окружающих, а в результате этого — расширение поведенческого репертуара.

Психогимнастические упражнения, используемые на первом этапе, направлены на развитие наблюдательной чувствительности и способности понимания эмоционального состояния других людей. Упражнения этого спектра развивают и помогают больным восстановить широкий спектр сигналов, которые поступают от других людей, что позволяет им получать целостный и в тоже время детализированный образ человека или группы. На первом этапе также используются упражнения, способствующие повышению работоспособности группы, ее энергетики. На этом этапе происходит осознание личностных особенностей взаимодействия с другими пациентами через тело. Данный этап может быть использован как инструмент сбора информации, важной для последующей и параллельно проводимой групповой и индивидуальной терапии. Длительность — две недели (3 занятия по 1,5 часа).

Второй этап представляет собой пластический тренинг В.Б. Березкиной-Орловой [5]. Проводится после достижения атмосферы доброжелательности, доверия, эмоциональной безопасности и комфорта. Данный этап направлен на обучение технике релаксации, снятия мышечного напряжения, обучение обнаружению и произвольному расслаблению группы напряженных мышц. Способствует осознанию связи телесности и эмоциональных переживаний. На этом этапе мы считаем целесообразным включить метод М. Фельденкрайза [27], помогающий изменить ригидную схему тела у психических больных пациентов посредством нахождения оптимального способа движения для каждого пациента, способствующий развитию пластичности и сбалансированности его движений («ощущения, чувства и мысли базируются на движениях; движение — основа самосознания», Фельденкрайз М.).

Длительность — три недели, каждое занятие 1,5 часа, время на разминку сокращено до 10 минут. Каждое занятие включает релаксационные упражнения — 20 минут.

Третий этап направлен на повышение сенситивности к своему телу, повышение сенситивности к переживаниям партнера, осознание языка собственного тела, осознание языка тела окружающих, эмоциональное отреагирование, «телесную гомеопатию». Вначале проводится короткая разминка, потом — упражнения, направленные на собирание внимания, затем используются техники Лоуэна, Райха, Баскакова, Боаделлы и др. На этом этапе важно не столько добиться эмоционального отреагирования имеющихся проблем, сколько с помощью минимальных по силе и амплитуде воздействий привести больного к тотальному расслаблению и снятию напряжения. Сила испытываемых им чувств и переживаний может быть при этом максимальной, и терапевтический эффект — стойким. Данный этап позволяет повысить сенситивность к своему телу и переживаниям партнера, обучиться лучшему пониманию языка собственного тела и окружающих, правильно оценивать эмоциональную экспрессию и, как следствие, расширить поведенческий репертуар. Все пациенты по мере посещения групповых занятий в индивидуальном порядке получали информацию о репертуаре своих психологических защит, стратегиях и тактиках поведения, социальной «маске» или «персоне», «идеальном», «реальном», «телесном» «Я» и рекомендации к более адаптивному поведению и взаимодействию с окружающими.

Интеграция методов телесно-ориентированной и отдельных положений когнитивно-поведенческой коррекции происходила на различных этапах проведения данного метода. Если на первых этапах в основном использовался поведенческий тренинг, направленный на улучшение коммуникативных возможностей и создание безопасной и доверительной атмосферы в группе, то на последующих этапах использовались и элементы, направленные на улучшение когнитивного функционирования пациентов. При необходимости пациенты получали индивидуальные консультации ведущих занятия психотерапевтов.

Следует отметить, что в процессе групповой телесной психотерапии возникали ситуации психологического сопротивления проводимой терапии, которые проявлялись следующим образом:

1) в отказе выполнять упражнение потому, что пациент: а) испытывает неудобства при лежании на коврике, б) не может выполнить упражнение, т. к. давно не занимался гимнастикой, в) не умеет танцевать, рисовать и т. п., г) устал, д) не понимает, зачем все это надо;

2) в нарочитом смехе;

3) в формальном выполнении упражнения;

4) в опозданиях, желании протянуть время.

В такой ситуации больному необходимо было объяснить, что качество рисунка или танца не имеет значения, и даже лучше, что он не умеет хорошо рисовать или танцевать, так как это способствует более четкому изображению проблемы (еще лучше сделать это с самого начала, чтобы по возможности избежать

ситуации отказа, мотивированного неумением рисовать). Выполняемое упражнение тоже не сразу будет получаться, так как пациент не является ни спортсменом, ни гимнастом и поэтому недостаточно пластичен в движениях, как все обычные люди.

Необходимым условием являлось мягкое вмешательство ведущего в процесс выполнения задания в парах, если пациент, выполняющий роль психотерапевта, делал что-либо неверно. В этом случае нужно было подойти, не привлекая внимания остальных участников, и еще раз объяснить, показать, как надо выполнять упражнение.

Применение техники телесной терапии способствует также когнитивному восстановлению психотических пациентов, но не за счет бихевиорального принципа тренировки, широко распространенного в других психотерапевтических моделях, а за счет психодинамического принципа переживания раннего эмоционального опыта, через осознание своего тела и восстановления утраченной схемы тела и сигнальной функции аффекта. Следует отметить, что телесная психотерапия хорошо сочетается с другими психокоррекционными техниками, например, арт-анализом, когнитивно-поведенческой групповой психотерапией. Иными словами, при проведении психотерапии больным шизофренией врач может опираться на множество имеющихся психотерапевтических подходов и методик, определяя конкретный их набор в зависимости от индивидуальных особенностей пациента.

ГЛАВА 4. Показания и противопоказания к проведению интегративного телесно-ориентированного метода

1. Показания к проведению интегративного телесно-ориентированного метода

Следует отметить ряд общих положений, которые определяют психологические особенности больных с аутохтонными психическими расстройствами, к которым наиболее применима эта методика.

Эти пациенты:

- а) вследствие энергетического дефекта неспособны к длительным беседам и физическим нагрузкам;
- б) с трудом воспринимают разноплановую когнитивную информацию;
- в) в эмоциональном плане часто неадекватны, плохо понимают эмоциональные реакции других людей: могут демонстрировать непредсказуемую реакцию тревоги в ответ на самые неожиданные стимулы, часто еще и парадоксальные по содержанию;
- г) как правило, имеют длительный опыт искаженных отношений с членами семьи и различными социальными системами и вследствие этого избыточно недоверчивы и настороженны, малообщительны, замкнуты.

Кроме того, процедуры, ориентированные на тело, могут использоваться в тренинге по следующим направлениям: 1) способствовать прохождению фаз

группового развития; 2) оптимизировать процесс обучения (учитывая принцип целостности опыта, используя телесный опыт как метафору); 3) способствовать повышению коммуникативной компетентности участников (принятие своего тела как ключ к осознанию, изменению и расширению поведенческих реакций); 4) посредством обучения технике тотальной релаксации снимать внутреннее напряжение, стресс, хроническую усталость, тревогу, страхи; 5) посредством освоения специальных техник, через снятие эмоциональных блоков и зажимов снять спазмированность процесса дыхания, присущую почти каждому современному горожанину, нормализовать обменные процессы; 6) способствовать личностному росту участников (путем расширения осознания сферы тела, обогащения личного опыта, развития кинестетического канала восприятия, улучшения когнитивных процессов (внимания и памяти), увеличения самооценки; 7) восстановить нарушенную гармонию между психическим и телесным, физическим.

2. Противопоказания к проведению интегративного телесно-ориентированного метода

Противопоказаний практически нет. Относительными противопоказаниями для применения методики являются условия, при которых:

- а) у человека имеются выраженные когнитивные нарушения, снижение умственной работоспособности, предполагающие неспособность понимать инструкцию и следовать указаниям психотерапевта;
- б) наличие острого психотического состояния;
- в) перенесенные травмы позвоночника.

ГЛАВА 5. Эффективность интегративного телесно-ориентированного метода психотерапии

Из самоотчетов пациентов следует, что они после окончания групповых занятий становились увереннее в себе; у них повышалась самооценка, появлялось «уважение» к своему телу, к своим импульсам и желаниям, улучшалось настроение, уменьшалась тревога; у больных облегчалось общение, многие из них приобретали себе друга или подругу (вне группы) [9]. Таким образом, данные результаты подтверждают положение, высказанное У. Матураной (U. Maturana) [16, 17] о том, что «понимание» людьми друг друга зависит от степени сходства их когнитивных областей, т.е. областей их взаимодействий.

Клинически было отмечено, что в результате проводимой групповой терапии увеличивался репертуар движений и поведенческих реакций у всех участников группового процесса, отмечалась коррекция эмоциональных проявлений в наиболее адекватной форме, что можно рассматривать в качестве условий персонального роста и расширения возможностей непрямого метафорического понимания действительности, а также повышения креативных возможностей участников группы, направленных на обеспечение обратной связи в коммуникативном процессе. Все это в целом приводило к более успешному разрешению

личностных проблем. Ряд пациентов после проводимой психотерапии смогли выстроить партнерские (партнеры не являлись участниками группы), сексуальные взаимоотношения, создать семейные пары.

Сравнительная оценка эффективности метода интегративной телесно-ориентированной психотерапии проводилась в сравнении с группами поведенческой психотерапии. Было обследовано 210 пациентов с аутохтонными психическими расстройствами. Использовались следующие психологические методики: «Индекс жизненного стиля» (ИЖС) [19], «Способы копинга» [46], «Интегративный тест тревожности» (ИТТ) [7], а также самоотчеты и рисунки больных. Участники групп были согласованы по возрасту, полу и диагнозам.

При проведении телесно-ориентированной групповой психотерапии по сравнению с поведенческой психотерапией наблюдалось повышение показателей поздних как более зрелых защитных механизмов (реактивного образования и интеллектуализации), так и незрелого механизма регрессии (68%) (табл. 1). Отмеченное придает этим результатам отчасти сходство с выявленными нами ранее тенденциями, наблюдаемыми при изучении эффективности динамической группы, что может свидетельствовать о более глубинном воздействии телесно-ориентированной психотерапии, чем собственно поведенческого научения. Одновременно отмечалось снижение показателей незрелых защитных механизмов (отрицания, вытеснения) и уменьшение показателя компенсации. Существенно снизились показатели по механизму проекции, что свидетельствует о большем принятии этими пациентами себя и окружающего мира, который, посредством этого, стал для них менее враждебным и пугающим (табл. 1).

Таблица 1

Сравнение показателей механизмов психологической защиты пациентов поведенческой и телесно-ориентированной групп

Показатели механизмов психологической защиты пациентов поведенческой группы								
№ замера	Отрицание	Регрессия	Вытеснение	Компенсация	Проекция	Замещение	Интеллектуализация	Реактивное образование
1	42,2	64,1	83,4	66,7	44,2	49,5	56,2	59,8
2	43,5	57,3	81,4	50,1	31,3	38,1	52,0	56,1
Показатели механизмов психологической защиты пациентов телесно-ориентированной группы								
1	65,86	60,31	68,63	63,83	69,17	37,51	61,67	65,33
2	55,23	68,15	40,67	52,61	51,5	30,5	70,17	74,5

Примечание к таблице 1: здесь и далее: 1. Данные на момент начала группы; 2. Данные на момент окончания группы.

При проведении интегративного телесно-ориентированного метода психотерапии отмечалось и изменение показателей копинг-стратегий (табл. 2): в отличие от результатов поведенческой группы, не отмечалось роста показателя конфронтации, наблюдалось некоторое увеличение поиска социальной поддержки, существенное снижение показателей дистанцирования, бегства-избегания.

Таблица 2

Сравнение показателей механизмов копинг-стратегий пациентов поведенческой и телесно-ориентированной групп

Показатели копинг-стратегий пациентов поведенческой группы								
№ замера	Конфронтация	Дистанцирование	Самоконтроль	Поиск соц. поддержки	Принятие ответственности	Бегство	Планирование	Положительная переоценка
1	37,04	56,79	62,96	61,11	61,11	50,93	56,17	38,69
2	46,03	47,76	71,86	69,04	61,9	42,26	68,25	42,92
Показатели копинг-стратегий пациентов телесно-ориентированной группы								
1	42,27	54,75	62,34	61,67	72,33	56,35	66,35	58,88
2	41,23	43,22	63,67	66,55	70,24	47,53	64,57	58,85

Наконец, по сравнению с поведенческой группой отмечалось уменьшение «эмоционального дискомфорта», «фобического» и «астенического» компонентов тревоги. В результате показатели общей тревожности у больных, прошедших телесно-ориентированную группу, значительно понизились (табл. 3), при этом даже в большей степени, чем наблюдаемые аналогичные показатели пациентов, прошедших поведенческую групповую психотерапию, что может быть связано с более комплексным вербальным и невербальным воздействием и, тем самым, сокращением «старого защитного стиля» и формированием новых механизмов психологической адаптации.

Таким образом, были получены достоверные различия по ряду психологических методик ($P \leq 0,03$): а) уменьшение ряда показателей защитных механизмов (компенсации, проекции, вытеснения) (табл. 1); б) увеличение числа более конструктивных копинг-стратегий (увеличение показателей конфронтации, самоконтроля, поиска социальной поддержки, планирования решения проблемы, положительной переоценки и уменьшение показателей дистанцирования, бегства-избегания) (табл. 2); в) уменьшение показателя общей тревожности, уменьшение эйдического компонента тревоги (табл. 3).

Данная интегративная методика телесной терапии позволяет решать многие типовые задачи определения наиболее уязвимых или опорных зон адаптации больного к жизни с помощью индивидуальных или групповых занятий, а также

Таблица 3

**Сравнение показателей компонентов тревоги у пациентов
поведенческой группы**

Показатели компонентов тревоги пациентов поведенческой группы						
№ замера	ЭД	АСТ	ФОБ	ОП	СЗ	Общий балл
1.	7,5	7,75	8,125	6,5	6,9	7,75
2.	4,75	5,75	6,75	5,375	6,375	5,875
Показатели компонентов тревоги пациентов телесно-ориентированной группы						
1.	7,7	7,6	7,3	7,6	5,7	7,16
2.	5,6	6,2	5,5	6,0	5,6	5,74

Примечание к таблице 3: ЭД — эмоциональный дискомфорт; АСТ — астенический компонент тревожности; ФОБ — фобический компонент; ОП — тревожная оценка перспективы; СЗ — социальная защита.

поиска терапевтических путей воздействия на дезадаптивные сферы жизни личности, воздействуя на бессознательное, бережно работая с психологическими механизмами адаптации больного (табл. 4).

Таблица 4

**Средние показатели эффективности реабилитационной работы
на примере группы пациентов с аутохтонными психическими
расстройствами, страдающих обсессивно-фобической симптоматикой,
повышенным мышечным и психическим напряжением**

Показатель	Основания работы	Психотерапевтическая работа на основании субъективных наблюдений и традиционных методов (повед., динамич. терапии, арт-терапии)	Психотерапевтическая работа на основании данных метода интегративной телесно-ориентированной психотерапии (с элементами арт-анализа)
Средняя продолжительность ремиссии (в месяцах)		10	12
Процент трудовой реадaptации		32	39

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Описываемая интегративная методика телесной терапии позволяет решать многие типовые задачи определения наиболее уязвимых или опорных зон

адаптации больного к жизни с помощью индивидуальных или групповых занятий, а также поиска терапевтических путей воздействия на дезадаптивные сферы жизни личности, воздействуя на бессознательное, бережно работая с психологическими механизмами адаптации больного.

Метод **интегративной телесно-ориентированной психотерапии показан к применению в реабилитационном процессе** при терапии аутохтонных психических расстройств и необходимости решения задач реабилитационной работы по адаптации данной категории больных к жизни в здоровом обществе.

В настоящее время интегративный метод телесно-ориентированной психотерапии требует дальнейшего усовершенствования (как теоретических подходов, так и разработки дальнейших практических рекомендаций) [14, 15] с целью улучшения личностно-ориентированной реабилитационной программы больных с аутохтонными психическими расстройствами.

Указанный подход совпадает с определениями, которые даются различными европейскими и американскими ассоциациями, объединяющими специалистов, практикующих различные варианты телесно-ориентированных методик. Опуская незначительные различия, можно сказать, что этот метод представляет собой «...ветвь психотерапии с давней историей, основывающейся на холистическом подходе, где тело не только “сома”. Оно не существует отдельно от психических функций, а представляет собой сложное функциональное единство когнитивных, эмоциональных и физических взаимодействий» [39, 40, 59, 66].

Данный метод может быть рекомендован к адаптации в региональных медицинских учреждениях, в частности таких, как городские психиатрические больницы, психоневрологические диспансеры, дневные стационары и другие учреждения, оказывающие внебольничную помощь пациентам с аутохтонными психическими расстройствами.

Список литературы

1. Аристова Т. А., Бутوما Б. Г., Беркман А. М. Применение телесно-ориентированной психотерапии при эндогенных заболеваниях. Психология и психотерапия. Психотерапия детей, подростков, взрослых: состояние и перспективы: материалы IV Всерос. конф. СПб.: Иматон. 2002: 162–164.
2. АРТ-терапия новые горизонты. Под ред. А. И. Копытина. М.: Когито-центр. 2006; 336.
3. Баскаков В. Танатотерапия: теоретические основы и практическое применение. М.: Институт танатотерапии. 2002; 90.
4. Баскаков В. Ю. Хрестоматия по телесно-ориентированной психотерапии и психотехнике. Автор-составитель В. Баскаков: М.: Институт общегуманитарных исследований. 2016; 160.
5. Березкина-Орлова В. Б. Актерские телесно-ориентированные психотехники. Свободное тело. Хрестоматия по телесно-ориентированной психотерапии и психотехнике. Под ред. В. Ю. Баскакова. М.: Ин-т общегуманитарных исследований, 2001.
6. Березкина-Орлова В. Б. Телесная психотерапия. Бодинамика. Ред.-сост. В. Б. Березкина-Орлова. М.: АСТ: АСТ Москва. 2019; 415.
7. Бизюк А. П. Компьютеризованная экспресс-методика самооценки тревожности. Обзор. психiatr. и мед. психологии им. В. М. Бехтерева. 1995; 3–4: 23–29.

8. *Бреннан Р.* Метод Александра. Жизнь, здоровье, сила. Киев: София. 1997; 112.
9. *Бутома Б. Г., Аристова Т. А.* Применение телесно-ориентированных методов психотерапии в комплексном лечении больных эндогенными психическими расстройствами. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева.* 2012; 3: 80–87.
10. *Бутома Б. Г., Степанова А. В.* Телесно-ориентированная психотерапия при аутохтонных психических расстройствах. В кн. *Незнанов Н. Г., Коцюбинский А. П., Мазо Г. Э.* Биопсихосоциальная психиатрия. Руководство для врачей. М.: СИМК. 2020; 758–760.
11. *Карнышев А. Д.* Изоморфизм как естественный и психологический феномен и его влияние гармонию отношения человека с окружающим миром. *Бюллетень Иркутского государственного университета. Серия «Психология».* 2014; 10: 2–15.
12. *Коцюбинский А. П., Гусева О. В., Еричев А. Н., Медведев С. Э., Бутома Б. Г., Степанова А. В.* Особенности психотерапии аутохтонных непсихотических расстройств. Аутохтонные непсихотические расстройства. СПб.: СпецЛит, 2015; 296–332.
13. *Леви Т. С.* Телесно-ориентированная психотерапия: специфика, возможности, механизмы воздействия. *Научные труды Московского гуманитарного университета.* 2019; 3. URL: <http://journals.mosgu.ru/trudy/article/view/991> (дата обращения: 23.06.21 г.). doi: 10.17805/trudy.2019.3.2.
14. *Матвеева В. В., Енин К. А.* Возможности применения телесно-ориентированной психотерапии в коррекции пограничных психических расстройств у лиц опасных профессий. Материалы VI Международной науч.-прак. конф. «Экология. Здоровье. Спорт». Чита: ЗабГУ, 2015; 238–242.
15. *Матвеева В. В., Енин К. А.* К вопросу использования современной телесно-ориентированной психотерапии в медицине и психологии. *Электронный научный журнал «Личность в меняющемся мире: здоровье, адаптация, развитие».* Специальный выпуск, ч. 2, 2015; URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/k-voprosu-ispolzovaniya-sovremennoy-telesno-orientirovannoy-psihoterapii-v-meditsine-i-psihologii>. (дата обращения: 26.08.2021).
16. *Матурана У.* Биология познания. Язык и интеллект. М.: Издательская группа «Прогресс», 1996; 416.
17. *Матурана У., Варела Ф.* Древо познания: биологические корни человеческого понимания. М.: Прогресс-Традиция, 2001; 224.
18. Применение телесно-ориентированных методов для лечения больных нервно-психическими расстройствами: пособие для врачей и психологов. *Аристова Т. А., Бутома Б. Г., Коцюбинский А. П., Акименко М. А.* СПб.: НИПНИ им. В. М. Бехтерева. СПб.: СПб. науч.-иссл. психоневрол. ин-т им. В. М. Бехтерева, 2008; 54.
19. Психологическая диагностика Индекса жизненного стиля: пособие для врачей и психологов. *Вассерман Л. И., Ерышев О. Ф., Клубова Е. Б., Беребин М. А., Петрова Н. Н., Беспалько И. Г., Аристова Т. А., Осадчий И. М.* СПб.: СПб. науч.-иссл. психоневрол. ин-т им. В. М. Бехтерева, 1998; 48.
20. *Римский С. А.* (ред). Мудрость тела. Путеводитель по методам телесно-ориентированной терапии. М.: Институт общегуманитарных исследований. 2017; 274.
21. *Розум С. И.* Категория значения, процесс коммуникации и когнитивные нарушения при шизофрении. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева.* 1998; 1: 9–12.
22. *Розум С. И.* Психология социализации и социальной адаптации человека. СПб.: Речь, 2007; 365.
23. *Сандомирский М. Е.* Психосоматика и телесная психотерапия: Практическое руководство. М.: Независимая фирма «Класс», 2005; 592 с.
24. *Сергеева Л. С.* Телесно-ориентированная психотерапия. Хрестоматия. Автор-составитель Л. С. Сергеева. СПб.: РОФ «Практическая психотерапия». 2000; 290.

25. *Сергеева Л. С.* Телесно-ориентированные методы в системе психотерапии больных затяжными невротами: автореферат дисс. ... канд. мед. наук. СПб., 2001; 21.
26. *Солохина Т. А., Ястребова В. В., Митихин В. Г., Тюменкова Г. В.* Психосоциальная реабилитация и психосоциальное лечение при шизофрении: цели, этапы, оценка эффективности. Психиатрия. 2019; 17 (3): 62–74. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-3-62-74>.
27. *Фельденкрайз М.* Осознание через движение. Двенадцать практических уроков. М.: Институт общегуманитарных исследований. 2007; 244.
28. *Юдина И. И.* Телесно-ориентированная психотерапия как метод психотерапевтической коррекции в работе с пациентами, страдающими депрессией. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2013; 3–4: 47–55.
29. *Яковлев С. В.* Групповая интегративная телесно-ориентированная психотерапия затяжных депрессивных и тревожных расстройств: автореферат дисс. ... канд. мед. наук. М., 2009; 27.
30. *Ясыр А.* Метод чувственного сознания Шарлотты Селвер. http://telo.by/bodytherapy/metod_chuvstvennogo_soznaniya_sharlotti_silver/.
31. *Alexander G. Gutony;* The holistic discovery of the total person, New York: Felix Morrow Pub. 1986. 183.
32. *Alexander F. M.* The Use of the Self. London: Orion Publishing Group, 2001; 128.
33. *Bloch Atefi A., Smith J.* The effectiveness of body-oriented psychotherapy: A review of the literature. Melbourne: PACFA, 2014; 37.
34. *Boadella D.* Lifestreams: An Introduction to Biosynthesis, England, UK.: Rutledge Kegan & Paul. 1987; 239.
35. *Brooks Charles V. M.* Sensory Awareness: Rediscovery of Experiencing Through the Workshops of Charlotte Selver, Great Neck, N.Y., Felix Morrow Pub. 1986; 244.
36. *Darbonne A. R.* Crisis; A review of theory, practice and research. Inter J Psychiatry. 1986; 6 (5): 371–379.
37. *Eibl-Eibesfeldt I.* Ethology: The Biology of Behavior. — NY.: Holt Rinehart and Winston Inc. 1970; 530.
38. *Engel G. L.* (1982) Biopsychosocial model and medical education: who are to be the teacher? N. Eng. Journ. Med. 1982; 306: 802–805.
39. European Association for Body Psychotherapy (EABP): <https://eabp.org/>.
40. European Forum of Psychomotricity (EFP): <https://psychomot.org/>.
41. *Kamper D., Wulf C.* Die Wiederkehr des Körpers., Berlin, Frankfurt am Main. 1981; 164.
42. *Kepner J. I.* Touching gestalt body process psychotherapy. Gestalt Review. 2001; 5 (2): 97–114. <https://doi.org/10.5325/gestaltreview.5.2.0097>.
43. *Kepner J. I.* Body Process: A Gestalt Approach to Working with the Body: New York., Routledge 2 Park Square, Milton Park. Abington, Oxon, Ox 144 RN 7.11. Third Avenue, NY 10017. USA. 2013; 262.
44. *Klain Z.* The ethological approach to the study of human behavior. Neuroendocrin. Letters. 2000; 21 (6): 477–448.
45. *Kurtz R.* Body-centered Psychotherapy: The Hakomi Method, Mendocino, California, US: LifeRhythm Publication. 2007; 228.
46. *Lazarus R. S., Folkman S.* (Ed. by W.D. Gentry). Coping and adaptation The handbook of behavioral medicine. N.Y.: Guilford, 1984; 282–325.
47. *Lowen A.* The Language of the Body, London: Collier Macmillan. 1971; 400.
48. *Marcher L., Fich S.* Body Encyclopedia: A Guide to the Psychological Functions of the Muscular System. Berkeley, California: North Atlantic Books. 2010; 568.
49. *McGrue M., Fairbanks L.* (eds) Ethological psychiatry: Psychopathology in the Context of Evolutional Biology. N.Y: Grune & Stratton. 1977; 230.

50. *Merleau-Ponty M.* Phenomenology of Perception. London: Routledge. 2005; 544.
51. *Petzold H. G.* Das «Therapeutische Theater» V.N. Iljines als Form dramatischer Therapie. Gestalttherapie und Psychodrama. Kassel: Nicol. 1973; 97–133.
52. *Pierrakos J. C.* Human Energy Systems Theory: History and New Growth Perspectives, New York: Institute for the New Age of Man. 1976; 32.
53. *Pierrakos E.* (ed) Guide Lectures for Self-Transformation, New York: Pathwork Press, Phoenicia. 1984; 203.
54. *Pierrakos E., Thesenga D.* Fear No Evil: The Pathwork Method of Transforming the Lower Self, New York: Pathwork Press, Phoenicia. 1993; 306.
55. *Pierrakos E., Thesenga D.* Surrender to God Within: Pathwork at the Soul Level, New York: Pathwork Press, Phoenicia. 1997; 204.
56. *Pierrakos J.* Core Energetics, Developing the Capacity to Love and Heal, Core Evolution Publishing. 2005; 300.
57. *Probst M. L. Skjaerven L.* Physiotherapy in Mental Health and Psychiatry London: Elsevier. 2017; 348.
58. *Reich W.* Charakteranalyse. Technik und Grundlagen. Köln: Kiepenheuer & Witsch, 1989; 297.
59. *Rohricht F.* (2009) Body oriented psychotherapy. The state of the art in empirical research and evidence-based practice: A clinical perspective. Body, Movement and Dance in Psychotherapy. 2009; 4 (2): 135–156. doi: 10.1080/17432970902857263.
60. *Rolf I.* Rolfing: The Integration of Human Structures, Boulder, CO: Rolf Institute. 1977; 304.
61. *Rolf I.* Rolfing — Strukturelle Integration: Wandel und Gleichgewicht der Körperstruktur, München: Hugendubel Verlag. 1989; 320.
62. *Rubinfeld I.* The Alexander technique and Gestalt therapy (Gestalt synergy): Changing approaches to the psychotherapies (eds. H. H. Grayson, C-Jamaica Loew), New York: Spectrum Publication. 1978; 286.
63. *Skattebo, Ulla-Britt.* Basic Body Awareness Therapy and Movement Harmony, Oslo: Oslo University College. 2005; 225.
64. *Staring J. F. M.* Alexander, the Use of the Self, and a 1932 Book Review + Discussion in the Yorkshire Post: A Failure to Impact Medical Science Case Studies Journal. 2015; 4 (10): 26–43.
65. *Tarsha M. S., Park S., Totoro S.* Body-Centered Interventions for Psychopathological Conditions: A Review. Frontiers in Psychology. 2020; 10. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.02907>.
66. The United States Body Psychotherapy (USABP): <https://usabp.org/>.
67. *Totton N.* (ed) New dimensions in body psychotherapy, Open University Press. 2005; 216.

**Персонализированный подход в личностно-ориентированной
(реконструктивной) психотерапии:
мишени и стратегии**

Т. А. Караваева, А. В. Васильева, Г. Л. Исурина, А. А. Александров

ВВЕДЕНИЕ

В практической медицине применяется большое количество методов и техник для лечения пациентов с невротическими расстройствами. В «Психотерапевтической энциклопедии» под ред. Б. Д. Карвасарского, известного отечественного психотерапевта, выдающегося ученого, описано более 800 методов психотерапии, однако подавляющее большинство не имеет ни теоретической концепции, ни доказательных исследований эффективности [11, 14].

Пожалуй, единственным отечественным психотерапевтическим методом, имеющим концептуальную и доказательную исследовательскую базу, является личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия, которая стала продолжением теории отношений В. Н. Мясищева и его патогенетической психотерапии неврозов [3, 6, 11].

Одним из фундаментальных положений «психологии отношений» явилось понимание личности **как системы отношений индивида с окружающей социальной средой**. Начало исследования личности как системы отношений связано с именами основателей русской медицинской психологии В. Н. Бехтерева и А. Ф. Лазурского. В дальнейшем эти исследования были продолжены и развиты их учеником В. Н. Мясищевым, которому и принадлежит более детальная разработка указанной концепции личности как в общепсихологическом плане, так и применительно к теории и практике медицины и в особенности к учению о неврозах и психотерапии.

Главная характеристика личности, по Мясищеву, — система ее отношений, прежде всего отношений с людьми, формирующихся в онтогенезе в определенных социально-исторических, экономических и бытовых условиях на базе физиологической деятельности мозга. Эти отношения представляют преимущественно сознательную, основанную на опыте избирательную психологическую связь человека с различными сторонами жизни, которая выражается в его действиях, реакциях и переживаниях. Отношения характеризуют степень интереса, интенсивность эмоций, желания и потребности, поэтому они и являются движущей силой личности.

Личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия Карвасарского, Исуриной, Ташлыкова — психотерапевтическое направление, представляющее собой дальнейшее развитие учения Мясищева о неврозах и их

психотерапии. По основным своим теоретическим положениям личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия может быть отнесена к психодинамическому направлению в психотерапии. Разрабатывалась и сегодня продолжает свое научное развитие в отделении лечения пограничных психических расстройств и психотерапии Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева [3, 11].

Теория личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии содержит представления о ее целях и задачах, механизмах лечебного действия, специфике и этапах психотерапевтического процесса, особенностях взаимодействия пациента, психотерапевта и группы, методических подходах и технических приемах и пр.

В последние годы, основываясь на известной пластичности и открытости системы личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии и учитывая преимущественно психодинамическую ее направленность, ее авторы и последователи стремились к разумной интеграции в эту систему принципов и методов второго и третьего направлений современной психотерапии — гуманистического и бихевиористского. Трехкомпонентный характер отношений, представляющий собой основной системообразующий фактор в принятой концепции личности, создает предпосылки для интеграции других психотерапевтических приемов. Следует лишь подчеркнуть, что в то время как личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия направлена на достижение основной стратегической цели реконструкции и гармонизации нарушенной системы отношений личности, послужившей главной причиной невротической декомпенсации, другие психотерапевтические приемы решают скорее тактические задачи, в целом повышая эффективность и экономичность психотерапевтических воздействий [7, 13].

Термины и определения

Групповая динамика — это совокупность внутригрупповых социально-психологических процессов и явлений, характеризующих весь цикл жизнедеятельности малой группы и его этапы — образование, функционирование, развитие, стагнацию, регресс, распад, совокупность взаимоотношений и взаимодействий, возникающих между участниками группы, включая и группового психотерапевта. Иначе говоря, это учение о силах, структуре и процессах, которые действуют в группе.

Групповая сплоченность понимается как привлекательность группы для ее членов, потребность участия в группе и сотрудничества при решении общих задач, как взаимное тяготение индивидов друг к другу. Групповая сплоченность является необходимым условием действенности и эффективности групповой психотерапии. Она рассматривается также как аналог психотерапевтических отношений между пациентом и психотерапевтом в процессе индивидуальной психотерапии.

Групповое напряжение возникает в связи с несовпадением ожиданий участников группы с реальной групповой ситуацией, несовпадением их личных

устремлений, необходимостью соизмерять свои потребности, желания, позиции, установки с другими членами группы, обращением к болезненным проблемам и переживаниям.

Конфронтация является одним из ведущих механизмов лечебного действия психотерапии, ориентированной на личностные изменения. Конфронтация, понимаемая как столкновение пациента с самим собой, со своими проблемами, конфликтами, отношениями и установками, с характерными эмоциональными и поведенческими стереотипами, осуществляется в основном за счет обратной связи между участниками психотерапевтического процесса.

Личность — это конкретный человек, взятый в системе его устойчивых социально обусловленных психологических характеристик, которые проявляются в общественных связях и отношениях, определяют его нравственные поступки и имеют существенное значение для него самого и окружающих.

Мишень психотерапии — это проявляемый (в процессе психотерапии) пациентом или предполагаемый психотерапевтом клинико-психологический феномен (симптоматические, поведенческие и внутриличностные нарушения, например, тревога, панические атаки, иррациональные когниции, неадекватные паттерны поведения, внутриличностные конфликты или противоречия, патологическая система отношения), изменение которого является целью психотерапевтического воздействия на конкретном этапе лечения и на который направлены психотерапевтические воздействия.

Нормы группы — это совокупность правил и требований, «стандартов» поведения, вырабатываемых каждой реальной группой. Они регулируют взаимоотношения и взаимодействия между участниками группы.

Основные положения личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии

Личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия была разработана в отделении неврозов и психотерапии научно-исследовательского психоневрологического института им В. М. Бехтерева Б. Д. Карвасарским, Г. Л. Исуриной, В. А. Ташлыковым и явилась продолжением и развитием патогенетической психотерапии неврозов В. Н. Мясищева [3].

Базисная основа личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии включает в себя:

- 1) концепцию личности как систему отношений индивида с окружающей средой;
- 2) биопсихосоциальную концепцию невротических расстройств, в рамках которой невроз понимается прежде всего как психогенное заболевание, обусловленное нарушением значимых для личности отношений;
- 3) систему личностно-ориентированной индивидуальной и групповой психотерапии, основной целью которой является достижение позитивных личностных изменений (коррекция нарушенной системы отношений, неадекватных

когнитивных, эмоциональных и поведенческих стереотипов), что ведет как к улучшению субъективного самочувствия пациента и устранению симптоматики, так и к восстановлению полноценного функционирования личности.

Процесс психотерапии строится поэтапно от изучения личности пациента через осознание, к коррекции нарушенных отношений личности и реализуется при достижении следующих целей: 1) глубокое и всестороннее изучение личности больного: специфики формирования, структуры и функционирования его системы отношений, особенностей его эмоционального реагирования, мотивации, потребностей; 2) выявление и изучение этиопатогенетических механизмов, способствующих возникновению и сохранению невротического состояния и симптоматики; 3) достижение у больного осознания и понимания причинно-следственных связей между особенностями его системы отношений и его заболеванием; 4) изменение и коррекция нарушенной системы отношений больного неврозом; 5) при необходимости помощь больному в разумном разрешении его психотравмирующей ситуации, изменении его объективного положения и отношения к нему окружающих.

Задачи личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии с учетом трех плоскостей ожидаемых изменений более подробно могут быть сформулированы следующим образом.

1. Познавательная сфера (когнитивный аспект, интеллектуальное осознание). Процесс психотерапии должен помочь пациенту осознать:

- связь между психогенными факторами и возникновением, развитием и сохранением невротических расстройств;
- какие ситуации вызывают напряжение, тревогу, страх и другие негативные эмоции, провоцирующие появление, фиксацию и усиление симптоматики;
- связь между негативными эмоциями и появлением, фиксацией и усилением симптоматики;
- особенности своего поведения и эмоционального реагирования в различных ситуациях, их повторяемость, степень адекватности и конструктивности;
- как воспринимается его поведение другими, как оценивают окружающие те или иные особенности поведения и эмоционального реагирования и как оценивают их, какие последствия имеет такое поведение;
- существующее рассогласование между собственным образом Я и восприятием себя другими;
- собственные потребности, стремления, мотивы, отношения, установки, а также степень их адекватности, реалистичности и конструктивности;
- характерные защитные психологические механизмы;
- внутренние психологические проблемы и конфликты;
- более глубокие причины переживаний, способов поведения и эмоционального реагирования начиная с детства, а также условия и особенности формирования своей системы отношений;

- собственную роль, меру своего участия в возникновении, развитии и сохранении конфликтных и психотравмирующих ситуаций, а также того, каким путем можно было бы избежать их повторения в будущем.

В целом задачи интеллектуального осознания в личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии сводятся к трем аспектам: осознание связей «личность — ситуация — болезнь», осознание интерперсонального плана собственной личности и осознание генетического (исторического) плана. Следует подчеркнуть, что первая стадия осознания, которая условно обозначается как «ситуация — личность — болезнь», не имеет определяющего значения для собственного психотерапевтического эффекта. Она скорее создает более устойчивую мотивацию для активного и осознанного участия пациента в психотерапевтическом процессе.

2. Эмоциональная сфера. Процесс психотерапии должен помочь пациенту:

- получить эмоциональную поддержку со стороны психотерапевта или группы, пережить положительные эмоции, связанные с принятием, поддержкой и взаимопомощью;

- пережить в рамках психотерапевтического процесса те чувства, которые он часто испытывает в реальной жизни, воспроизвести те эмоциональные ситуации, которые были у него в реальной жизни и с которыми он не мог справиться;

- пережить неадекватность некоторых своих эмоциональных реакций;

- научиться искренности в чувствах к себе и другим людям;

- стать более свободным в выражении собственных позитивных и негативных эмоций;

- научиться более точно понимать и принимать, а также вербализовать собственные чувства;

- раскрыть свои проблемы с сопутствующими им переживаниями (зачастую ранее скрытыми от самого себя или искаженными);

- модифицировать способ переживаний, эмоционального реагирования, восприятия себя самого и своих отношений с другими;

- произвести эмоциональную коррекцию своих отношений.

В целом задачи личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии в эмоциональной сфере охватывают 4 основных аспекта: точное распознавание и вербализацию собственных эмоций, а также их принятие; переживание заново и осознание прошлого эмоционального опыта; непосредственное переживание и осознание опыта психотерапевтического процесса и своего собственного; формирование более эмоционально благоприятного отношения к себе.

3. Поведенческая сфера. Процесс психотерапии должен помочь пациенту:

- увидеть собственные неадекватные поведенческие стереотипы;

- приобрести навыки более искреннего, глубокого и свободного общения;

- преодолеть неадекватные формы поведения, проявляющиеся в процессе психотерапии, в том числе связанные с боязнью субъективно сложных ситуаций;

- развить формы поведения, связанные с сотрудничеством, ответственностью и самостоятельностью;
- закрепить новые формы поведения, в частности те, которые будут способствовать адекватной адаптации и функционированию в реальной жизни;
- выработать и закрепить адекватные формы поведения и реагирования на основе достижений в познавательной и эмоциональной сферах.

В самом общем виде направленность личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии применительно к поведенческой сфере может быть сформулирована как задача формирования эффективной саморегуляции на основе адекватного, точного самопонимания и более эмоционально благоприятного отношения к себе.

Таким образом, задачи личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии фокусируются на трех составляющих самосознания: на самопонимании, отношении к себе и саморегуляции — а общая цель может быть определена как формирование адекватного самосознания и расширение его сферы.

Механизмы лечебного действия личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии лежат в трех основных плоскостях — когнитивной, эмоциональной и поведенческой и могут быть обозначены как конфронтация, корригирующий эмоциональный опыт и научение.

Конфронтация, по мнению большинства авторов, является ведущим механизмом лечебного действия психотерапии, ориентированной на личностные изменения. Конфронтация, понимаемая как столкновение пациента с самим собой, со своими проблемами, конфликтами, отношениями и установками, с характерными эмоциональными и поведенческими стереотипами, осуществляется в основном за счет обратной связи между участниками психотерапевтического процесса. В ходе индивидуальной психотерапии «инструментом» обратной связи выступает психотерапевт, который не столько привносит в нее содержание, сколько отражает различные аспекты психологической реальности пациента, концентрируя внимание на сложностях и противоречиях. Обратная связь в групповой психотерапии является более многоплановой, так как осуществляется между каждым из членов группы и группой как целым. Каждый участник за счет обратной связи получает разнообразную информацию о самом себе: как он воспринимается другими, какие эмоциональные реакции вызывает его поведение у окружающих, насколько адекватно его понимание различных межличностных ситуаций, каковы цели и мотивы его поведения, насколько его актуальное поведение способствует или препятствует достижению этих целей и насколько они реалистичны, какие эмоциональные и поведенческие стереотипы для него характерны, какую связь между его прошлым опытом и актуальным поведением видят другие и пр. Обратная связь дает участнику группы возможность осмыслить и оценить значение собственного Я в типичных для него межличностных ситуациях и, соотнося прошлое и настоящее, понять собственные проблемы и особенности своих отношений. Пациент видит себя как бы в различных зеркалах, которыми являются участники психотерапевтической группы. Конфронтация

пациента с отраженным образом Я, во многом не согласующимся с существующим представлением о себе, способствует осознанию новых аспектов собственной личности и интеграции полученной информации, что приводит к расширению образа Я и его большей адекватности.

Корректирующий эмоциональный опыт (или корректирующее эмоциональное переживание) включает переживание и анализ своего эмоционального опыта (прошлого, в том числе относящегося к родительской семье, и актуального, связанного собственно с процессом психотерапии) и эмоциональную поддержку. Эмоциональная поддержка означает для пациента принятие его психотерапевтом (или группой), признание его человеческой ценности и значимости, уникальности его внутреннего мира, готовность понимать его, исходя из его отношений, установок и ценностей. Конструктивная переработка содержания обратной связи, становление адекватного самопонимания предполагает принятие пациентом новой информации о себе, которая часто не согласуется с собственными представлениями. Низкая самооценка, эмоционально неблагоприятное отношение к себе препятствуют восприятию пациентом новой информации, обостряя действие защитных механизмов; более позитивная самооценка, напротив, снижает уровень психологической угрозы, уменьшает сопротивление, делает пациента более открытым для новой информации и нового опыта. Это означает, что самооценка и отношение к себе играют чрезвычайно важную роль в становлении адекватного самопонимания и могут как способствовать, так и препятствовать этому процессу. Эмоциональная поддержка оказывает стабилизирующее положительное воздействие на самооценку, повышает степень самоуважения и производит корректирующее эмоциональное воздействие на такой важнейший элемент системы отношений, каким является отношение к себе, практически всегда неадекватное в структуре отношений невротической личности. Изменение отношения к себе происходит, с одной стороны, под влиянием нового знания о себе, а с другой в связи с изменением эмоционального компонента этого отношения, которое и обеспечивается в основном за счет эмоциональной поддержки. Принятие пациента психотерапевтом (или группой) способствует развитию сотрудничества, облегчает усвоение пациентом психотерапевтических норм, повышает его активность и ответственность в психотерапевтическом процессе, создает условия для самораскрытия. Возникновение в ходе психотерапии различных эмоциональных ситуаций, с которыми пациент не мог справиться в реальной жизни, позволяет в особых психотерапевтических условиях вычленить эти переживания, проанализировать их, пережить заново, переосмыслить и выработать более адекватные формы эмоционального реагирования. Еще один аспект корректирующего эмоционального переживания связан с проекцией эмоционального опыта, полученного в родительской семье, на психотерапевтическую ситуацию. Анализ этих переживаний на основе эмоционального взаимодействия в психотерапевтической ситуации позволяет пациенту в значительной степени переработать эмоциональные проблемы, уходящие корнями в родительскую семью.

Научение в рамках личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии осуществляется как прямо, так и косвенно. Групповая психотерапия более благоприятствует реализации поведенческих механизмов в сравнении с индивидуальной. Группа выступает как модель реального поведения пациента, в которой он проявляет типичные для него поведенческие стереотипы, и создает условия для исследования пациентом собственного межличностного взаимодействия, выявляя в нем конструктивные и неконструктивные элементы, приносящие удовлетворение или вызывающие негативные переживания, и для выработки навыков полноценного общения. Пациент начинает ощущать свою способность к изменениям, которые приносят ему удовлетворение и позитивно воспринимаются другими. Все это создает благоприятные предпосылки для генерализации достигнутых поведенческих изменений и на другие ситуации в реальной жизни.

В системе личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии индивидуальная и групповая ее формы решают общие психотерапевтические задачи (раскрытие и переработку внутреннего психологического конфликта и коррекцию нарушенных отношений личности, обусловивших возникновение и субъективную неразрешимость конфликта, а также фиксирующих его), используя свою специфику. При этом индивидуальная психотерапия в большей степени ориентирована на исторический (генетический) план личности пациента, но учитывает и реальную ситуацию взаимодействия, а групповая — на межличностные аспекты, но обращается и к историческому плану личности пациента.

Условно можно выделить определенную *последовательность в поведении врача* в процессе индивидуальной личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии. При первой встрече с пациентом он минимально активен, недирективен, способствует искреннему раскрытию эмоциональных переживаний пациента, созданию доверительного контакта. Затем, увеличивая свою активность, приступает к выяснению «внутренней картины болезни», к вербализации пациентом его представлений о болезни, ожиданий от лечения и перспектив выздоровления. Проводя коррекцию концепции болезни у пациента, врач обсуждает с ним данные обследований, помогает понять, что причины невроза кроются не в органических изменениях, и уловить связь эмоциональных факторов с симптоматикой. В этот период психотерапевт предоставляет больному соответствующую информацию и выступает преимущественно в роли эксперта. После уяснения пациентом связи между симптоматикой и провоцирующими патогенными ситуациями содержание бесед существенно меняется. Их предметом становятся уже не симптомы, а психологические проблемы, переживания и отношения больного. Постепенно в процессе обсуждения и переработки этого материала в сознании пациента выстраивается определенная схема из различных звеньев новой концепции болезни (эмоциональные факторы или патогенные ситуационно-личностные позиции или отношения — потребности или мотивы — невротический конфликт — симптоматика). Взаимоотношения с больным углубляются, психотерапевт становится помощником в интенсивной работе пациента над его внутренним миром. На заключительном этапе личностно-ориентированной

(реконструктивной) психотерапии психотерапевт снова увеличивает свою активность и даже директивность в испытании и закреплении пациентом новых способов восприятия, эмоционального реагирования и поведения.

В течение лечебного курса при использовании этого метода на всех его этапах постоянно осуществляются *два взаимосвязанных психологических процесса*: осознание и реконструкция отношений личности. 1-й процесс — **осознание**, инсайт, заключается в постепенном расширении сферы самосознания больного, связанном с необходимостью понимания им истинных источников собственных невротических расстройств; 2-й — **реконструкция** отношений личности в соответствии со степенью осознания, проявляется в коррекции нарушенных и выработке новых отношений на познавательном, эмоциональном и поведенческом уровнях. Психотерапевт помогает больному осмыслить связи между способами реагирования в определенных жизненных обстоятельствах, нарушенными значимыми для него отношениями и возникновением невроза.

В условиях личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии психотерапевт пытается расширить у больного область осознаваемого, чтобы помочь ему уяснить причинно-следственные связи, породившие невроз, вербализовать смутные переживания и уточнить те соотношения, которые сам пациент прежде не соединял в своем сознании. Важно «натолкнуть» больного на связывающие звенья между различными аспектами его поведения и эмоциональными особенностями, раскрывающие уязвимые точки его личности. Полезным в этом процессе является привлечение внимания больного к возможным аналогиям его эмоциональных отношений с психотерапевтом и со значимыми в его жизни лицами.

Самое главное и самое трудное при обсуждении заключается в том, чтобы помочь больному понять, что его невроз был вызван не только обстоятельствами жизни и внешними конфликтами, но и внутренним конфликтом, в основе которого лежат его неадекватные отношения и малосовместимые потребности, вследствие чего он не способен разрешить свои проблемы. Конфликт сопровождается эмоциональным напряжением, дезорганизующим сомато-нервно-психическое функционирование пациента и вызывающим соответствующую симптоматику. Именно эти взаимосвязи психотерапевт и помогает осознать больному. Уяснение пациентом психологических механизмов болезни не является чисто рациональным, познавательным процессом; в него обязательно должны быть включены достаточно значимые эмоциональные переживания, которые и делают возможной необходимую перестройку личности на основе положительных внутренних ресурсов. Рациональное, интеллектуальное понимание пациентом своих невротических проблем и их причин само по себе малодейственно и к необходимым переменам в личности больного не приводит; оно должно быть завершающим звеном процесса осознания, эмоционально насыщенного в своей сущности.

Осознание и понимание являются лишь началом психотерапии, вернее ее условием. Важна реорганизация тех значимых в данной жизненной ситуации отношений личности, дезадаптирующее влияние которых проявляется в целостном

функционировании пациента. Недостаточно адекватные вследствие «изъянов» развития личности отношения в определенных жизненных обстоятельствах могут быть не столько условием внешних и внутренних конфликтов, сколько причиной неспособности человека успешно решать эти конфликты. Именно эта неспособность и является основой развития невротических состояний. **Задача психотерапии — путем реорганизации системы отношений сделать личность способной к разрешению трудностей.** Достижение этой цели ведет не только к устранению невротической симптоматики, но и к развитию новых, зрелых форм восприятия, переживаний и поведения пациента.

Мишени личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии

Одним из ключевых понятий в описании психотерапевтического процесса является понятие «мишени психотерапии». Выбор мишеней при проведении психотерапии позволяет систематизировать психотерапевтическое воздействие, сделать его доступным для описания, воспроизведения и научного исследования.

Подробный анализ различных представлений о понятии «мишени психотерапии» и разработка собственной типологии мишеней проводилась в диссертационном исследовании С. В. Ляшковой. Она отмечает, что в современной научной литературе наблюдается чрезвычайно широкое употребление термина «мишень психотерапии», с одной стороны, и почти полное отсутствие хоть сколько-нибудь четкой коннотации этого понятия, с другой. Описание мишеней психотерапии происходит в различных плоскостях, что создает трудности в определении какой-либо систематики или общей схемы. Под термином «**психотерапевтическая мишень**» предлагается рассматривать проявляемый (в процессе психотерапии) пациентом или предполагаемый психотерапевтом клинико-психологический феномен (симптоматические, поведенческие и внутриличностные нарушения — например, тревога, панические атаки, иррациональные когниции, неадекватные паттерны поведения, внутриличностные конфликты или противоречия, патологическая система отношения), изменение которого является целью психотерапевтического воздействия на конкретном этапе лечения и на который направлены психотерапевтические воздействия [4].

Было проведено изучение выбора мишеней врачами-психотерапевтами на разных этапах личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии пациентов с невротическими расстройствами. Выделялось три основных этапа психотерапии. Первый этап включал в себя диагностику, установление контакта, определение целей и задач психотерапии. Второй этап — основные психотерапевтические интервенции, направленные на достижение поставленных целей. Третий этап — завершающий, включал в себя интеграцию полученного опыта и оценку результатов психотерапии.

Основные усилия терапевта на первом этапе психотерапии направлены на формирование межличностного контакта, актуальные переживания пациента,

симптомы невротического расстройства, мотивацию к более глубокой психотерапевтической работе. Важной для проработки на 1-м этапе психотерапии являются также такие мишени, как неадекватная внутренняя картина болезни, психотравмирующие переживания, связанные с актуальными неприятными аспектами жизни.

На 2-м этапе психотерапии ведущей мишенью становится неосознавание связи симптомов с эмоциональным напряжением, особенностями собственной личности и значимыми аспектами жизни, так называемая связь «личность—ситуация—болезнь». Очевидно, это очень важная мишень для личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии, вокруг которой строятся все дальнейшие интервенции. Основные усилия терапевта на втором (основном) этапе психотерапии направлены также на повышение уровня рефлексии (т. е. на расширение сферы осознания своих внутриличностных и межличностных процессов), на проработку внутриличностного конфликта, а также отдельные компоненты этиопатогенеза невротических расстройств — самоотношение, самооценку, трудности в близких отношениях, механизмы психологической защиты, недостаток осознания чувств, сильные негативные эмоции, нарушение саморегуляции, проблемное поведение и другие личностные феномены, участвующие в поддержании невротической системы отношений.

На 3-м, заключительном этапе фокус внимания врача-психотерапевта смещается в сторону поведенческой сферы, приоритетными мишенями становятся недостаточная интеграция терапевтического опыта, неадекватные поведенческие модели, проблемы целеполагания, трудности в решении актуальных сложных жизненных ситуаций. И одной из значимых задач становится преодоление зависимости от психотерапевта и психотерапии [4].

Результатом серьезного исследования И. С. Лысенко, выполненного под руководством Т. А. Караваевой на базе отделения лечения пограничных психических расстройств и психотерапии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В. М. Бехтерева, стало выделение мишеней разного уровня и соответствующих им задач психотерапевтических интервенций для пациентов с невротическими расстройствами. На основании таких основных принципов системного подхода, как целостность, иерархичность, структуризация, множественность и системность с помощью доказательных методов было выделено 3 основных уровня дезорганизации при невротических расстройствах [8, 9, 10].

Дезорганизация на внутриличностном (психологическом) уровне включает два основных базисных конфликта: *конфликт неадекватной самооценки и фрустрированная потребность в безопасности и эмоциональном благополучии.*

Конфликт неадекватной самооценки является ядром личностных нарушений и отражает противоречия в отношении к себе, в оценке своих качеств, возможностей, способностей. Напряжение усугубляется, когда притязания и самооценка не соответствуют реальным возможностям. Это отношение является центральным в системе отношений личности больных с невротическими расстройствами и не

разрешаемым конструктивным способом. Данный конфликт является основой для всех типов невротических расстройств, однако содержание и интенсивность несколько различаются.

Так, у больных с **истерическим** типом невротического расстройства отмечаются расхождения между высоким уровнем притязаний, высокой самооценкой и действительными возможностями. Они тяжело реагируют на снижение самооценки, поскольку уровень притязаний остается высоким, для них непереносимо ощущение своей малозначимости. В связи с чем, переоцениваются социально привлекательные качества, альтруизм, коммуникативность, доброжелательность, за счет чего самооценка остается высокой, поддерживая высокий уровень притязаний, но не соответствует реальным возможностям, образуется замкнутый круг, нарастает напряжение, формируются условия для развития невротического расстройства.

У больных с **неврастеническим** типом невротического расстройства также отмечается несостоятельность самооценки. Имея высокий уровень притязаний и неспособность его снизить, они предъявляют к себе повышенные требования, стремятся выполнить все необходимые задачи, которые ставят перед ними окружающие. В данном случае снижение самооценки приводит к мобилизации всех возможных ресурсов организма, а в последующем к их истощению и адаптационному срыву. Так что переоценка своих возможностей и формирование неадекватного самовосприятия, способствует постановке целей, требующих чрезмерных усилий, что и приводит к декомпенсации состояния и проявлению клинических нарушений.

У больных с **обсессивно-фобическим** типом невротического расстройства отмечаются наиболее выраженные показатели по базовому внутриличностному конфликту, его уровень достоверно выше по сравнению с другими группами. Данным пациентам свойственны сниженная самооценка, недоверие к себе, высокая степень критичности по отношению к собственным возможностям, сомнения в наличии личностных качеств, достаточных для построения взаимоотношений.

Одной из важнейших составляющих этого уровня дезорганизации при невротических расстройствах является также *неудовлетворенная потребность в безопасности и эмоциональном благополучии*. Будучи важным звеном в мотивационно-потребностной сфере, она характерна для всех типов больных с невротическими расстройствами. Пациенты часто испытывают неуверенность, волнение, обеспокоенность, чувствуют тревогу, нуждаются в удовлетворении потребности в безопасности и доверии. Больные с невротическими расстройствами недостаточно осознают данную потребность, несмотря на то, что она является образующей в спектре состояний в различных жизненных условиях. Осознанно больные с невротическими расстройствами скорее стремятся к эмоциональному комфорту и самоутверждению. В группе больных с истерическим типом неудовлетворенность потребности в безопасности тесно взаимосвязана с межличностными и социальными факторами: чувством обиды, возмущением, грустным настроением. У больных с неврастеническим типом она проявляется

в большей степени в чувстве скуки, эмоциональном дискомфорте, у больных с обсессивно-фобическим типом — в снижении потребности в общении, социальной изоляции.

Социальный уровень дезорганизации проявляется в нарушении социального функционирования, обусловленного неудовлетворенностью потребности в общении. Больные с невротическими расстройствами испытывают не только потребность в установлении контакта с окружающими, но и в реализации способности устанавливать полноценные взаимоотношения с окружающими, то есть эмоционально насыщенные, основанные на взаимном принятии, понимании и совместной деятельности. У больных с невротическими расстройствами хорошо получается устанавливать контакт, поскольку они стремятся вызывать положительное впечатление о себе, одобрение и принятие, получать сочувствие, понимание и поддержку, избегая открытых конфронтаций. При поддержании же более длительных отношений обнаруживаются значительные трудности. Так, у больных с **истерическим типом** невротических расстройств стремление к демонстрации положительных отношений и желание получать положительный отклик сочетается с сильным переживанием негативных чувств, недовольства, гнева, раздражения и обид в адрес окружающих, что в конечном итоге приводит к дистанцированию и фрустрации потребности в общении. У больных с **неврастеническим** типом отмечаются тенденции соответствовать ожиданиям окружающих в том числе в ущерб своим собственным потребностям, что приводит к истощению и нарушению взаимности процесса общения. У больных с **обсессивно-фобическим** типом отмечается выраженное внутреннее противоречие между значимыми потребностями и моральными ценностями, психологическая защита срабатывает так, что неприемлемые мысли и чувства связываются с внешними факторами и в результате проявляется значительная социальная изоляция.

Выраженность невротической симптоматики и уровень невротичности в структуре невротического расстройства представляют **уровень симптоматической (психо-физиологической) дезорганизации** и определяют клинические проявления имеющихся нарушений.

Данный уровень отражает наличие выраженного нервно-психического напряжения, нарушения работы вегетативной нервной системы, кроме этого эмоциональную реакцию и субъективную значимость отклонений в функционировании организма. Отмечается замена представлений о психологических механизмах заболевания ложными симптомоцентрированными представлениями, которые являются наиболее очевидными для больных с невротическими расстройствами по сравнению с внутрличностными и межличностными трудностями.

Настоящая модель уровней дезорганизации соответствует пониманию невротических нарушений с точки зрения биопсихосоциальной концепции психических расстройств и показывает приоритет психогенных механизмов в их формировании. Определение мишеней и задач психотерапии целесообразно проводить с учетом полученных данных, ориентируясь на нарушения каждого уровня [9].

Защитно-компенсаторные механизмы (психологические защиты, копинги) можно рассматривать как ресурс личности, они выполняют адаптационную функцию, уменьшая уровень дезорганизации, ослабляя напряженность внутриличностного конфликта и приспособлявая личность к объективным реальным условиям жизни. От гармоничности и эффективности функционирования этой подсистемы зависит выраженность невротического расстройства, уровень внутреннего напряжения, степень дезорганизации и, как следствие, прогноза терапии и качества жизни.

Из трех уровней выраженность симптоматики и уровень невротичности лучше подвергаются изменениям, поэтому при проведении психотерапевтической работы с пациентом положительная клиническая динамика происходит раньше, чем обучение устойчивым конструктивным стереотипам социальной коммуникации и, тем более, чем больше осознание внутриличностного конфликта и реконструирование системы отношений, что является целью долговременной патогенетической психотерапии. Благодаря эффективному психотерапевтическому воздействию происходят сдвиги в переоценке уровня притязаний в соответствии с реальными возможностями, корректировка отношения к себе. Правильное понимание своих характеристик и способностей, формирование более гармоничного отношения к себе является внутренним условием удовлетворения потребности в безопасности и эмоциональном комфорте. Воздействие на все три уровня дезорганизации при невротических расстройствах, повышение зрелости и эффективности психологических защит и формирование системы адаптивных копинг-механизмов позволяет обеспечить достижение более качественного результата на основании дифференцированного, комплексного, персонализированного подхода в лечении пациентов с невротическими расстройствами.

В соответствии с описанными выше уровнями дезорганизации И. С. Лысенко и Т. А. Караваевой выделены нарушения, характерные как для невротических расстройств в целом, так и специфические для каждого типа, которые позволяют определить мишени психотерапевтического воздействия, сформулировать конкретные задачи, что дает возможность увеличить эффективность интервенций, дифференцированно выбирать тактику лечения, создавать условия для персонализированного подхода [9].

I. Психо-физиологический уровень дезорганизации (невротическая симптоматика)

Общие характерные нарушения, выявляемые при объективизации симптоматического состояния больных с невротическими расстройствами:

1. Высокий уровень тревоги, нервно-психического напряжения, нарушения функционирования вегетативной нервной системы.
2. Избыточная эмоциональная реакция на физиологические изменения соматических функций, связанных с тревогой и нервно-психическим напряжением, у пациентов отмечается повышенное внимание к работе своего организма и субъективная значимость отклонений в функционировании различных органов и систем.

3. Появление невротических симптомов связывается преимущественно с соматическими нарушениями, недостаточно осознается роль психологических механизмов в заболевании, что затрудняет формирование мотивации на психотерапию и ее проведение, снижает эффективность и увеличивает длительность лечения.

Мишени психотерапии: тревога, ипохондрическая фиксация, соматоцентрированная внутренняя картина болезни, мотивация на психотерапию.

Задачи психотерапии:

1) использование специальных техник, направленных на восстановление саморегуляции и приобретение навыков расслабления, приемов симптоматической психотерапии;

2) формирование понимания принципов функционирования организма, особенностей проявления невротической симптоматики, функциональной природы нарушений;

3) применение дополнительных приемов для создания психоцентрических представлений у пациентов относительно механизмов их заболевания, осознания причин возникновения заболевания и причин усиления невротической симптоматики;

4) установление эффективного психотерапевтического контакта, прояснение терапевтических ожиданий больного, побуждение к активному участию в терапевтическом процессе.

Нарушения, характерные для больных с **истерическим типом** невротического расстройства:

1. Высокая интенсивность жалоб на физиологическую дезадаптацию, небольшая глубина, демонстративность, нарочитость переживаний и совершенно определенная ситуационная их обусловленность. Стремление использовать свою симптоматику в манипулятивных целях.

2. Изменчивая, полиморфная, разнообразная симптоматика. Чаще наблюдаются конверсионные нарушения, разного рода фиксированные страхи, развивающиеся под воздействием острых неприятных впечатлений, отличающиеся нестойкостью, зависимостью от малейших изменений окружающей ситуации, изменчивостью, с подчеркиванием тяжести и необычности страдания.

Мишени психотерапии: манипулятивное поведение, демонстративность, стереотипы ситуативного реагирования.

Задачи психотерапии:

1) перенос акцента психотерапевтических интервенций на разбор ситуаций, в которых возникают невротические симптомы;

2) смещение фокуса в обсуждении на эмоциональную сторону жалоб;

3) демонстрация неэффективности манипулятивного поведения.

Нарушения, характерные для больных с **неврастеническим типом** невротического расстройства:

1. Интенсивность жалоб невысокая относительно других типов расстройства.

2. Отмечаются признаки астенических и депрессивных состояний, жалобы общего характера, такие как внутреннее напряжение, инсомния, головные боли, затруднения в социальных контактах.

Мишени психотерапии: нарушение восприятия сигналов утомления, ощущение напряжения, нарушения сна.

Задачи психотерапии:

- 1) создание благоприятного режима труда и отдыха, обучение пациента приверженности к нему;
- 2) обучение навыкам расслабления, релаксационным методикам, в т. ч. и с помощью биообратной связи;
- 3) обучение навыкам гигиены сна, коррекция иррациональных установок.

Нарушения, характерные для больных с **обсессивно-фобическим типом** невротического расстройства:

1. Наиболее характерными являются жалобы на навязчивые, не поддающиеся контролю мысли, слова, представления, отмечается страх неприятных событий.

Мишени психотерапии: обсессивно-компульсивные проявления, внутреннее напряжение.

Задачи психотерапии:

- 1) десенсибилизация страхов;
- 2) поведенческая терапия навязчивостей, комбинированная с суггестивной психотерапией с целью снижения напряжения.

II. Внутрилиchnостный уровень дезорганизации (внутрилиchnостные конфликты)

Общие характеристики внутрилиchnостных конфликтов у пациентов с невротическими расстройствами (патогенетическое звено):

1. Мотивационная сфера и ее направленность характеризуется в большей степени ситуационной обусловленностью и множеством противоречий. В результате рассогласованности намерений, сформированных под действием внутренних мотивационных факторов, в регуляции этой сферы возрастает роль внешних условий, ситуативных факторов и базовые потребности могут оставаться неудовлетворенными.

2. Противоречия в мотивационной направленности в большей степени проявляются в отношении к себе, к своим интересам и потребностям. С одной стороны, пациенты готовы ориентироваться на интересы окружающих для избегания открытой конфронтации, с другой, — испытывают фрустрацию собственных потребностей. Среди мотивов наиболее значимы удовлетворение потребности в безопасности и в установлении доверительных, качественных отношений с окружающими.

3. Нарушены взаимоотношения личности и среды, в которой она находится, снижена адаптация вследствие противоречий между требованиями к личности и не соответствующими им ее возможностями.

4. Отмечаются противоречия в отношении к себе, неспособность объективной и рациональной самооценки. В описании собственных реакций пациентами с невротическими расстройствами не используются эмоционально-нюансированные оценки, отражающие чувственный компонент переживаний. Отмечаются малая дифференцированность эмоциональных переживаний, сниженная способность пациентов анализировать и понимать свои чувства, недостаточная рефлексия, трудности в распознавании своего отношения к внешним событиям.

Мишени психотерапии: противоречия в формировании мотивов, неадекватная самооценка, не достаточно сформированные ценностные ориентации, нарушенные межличностные отношения, недостаточная эмоциональная рефлексия.

Задачи психотерапии:

1) формирование адекватной самооценки, позволяющей соотносить притязания личности с ее потенциальными возможностями, интегрировать стремления, требования и возможности;

2) переориентирование в формировании мотива и организации поведения на внутренние мотивационные факторы с целью, чтобы ситуативно возникающие потребности не расходились с базовыми намерениями;

3) изменение представлений о характере взаимоотношений с окружающими, создание условий для совладания с фрустрацией при возникающей конфронтации, обучение в установлении истинно доверительных, качественных отношений;

4) расширение эмоциональной палитры переживаний с их осознанием, обучение описанию с нюансированными оценками собственных чувств, формирование навыка распознавания эмоций окружающих.

Нарушения, характерные для больных с **истерическим типом** невротического расстройства:

1. В мотивационной сфере отмечается выраженная фрустрация в конфликтных ситуациях, особенно при негативной критической оценке со стороны окружающих. Характерны противоречия между желанием сохранить независимость, стремлением к самостоятельности, носящие преимущественно декларативный характер, и ожиданием понимания, сочувствия, поддержки со стороны окружающих. Стремление к социально одобряемому поведению сочетается с гедонистическими мотивационными установками.

2. Характерно противоречие между стремлением к позитивной оценке со стороны окружающих и потребностью в индивидуализации, желанием выделяться среди других, что может приводить к нарушению социальных и групповых норм. Желания и ожидания личности расходятся с объективными условиями окружающей среды.

3. Отношение к другим характеризуется высоким уровнем притязаний, требованием от них действий, которые направлены на удовлетворение собственных потребностей. Представления о себе имеют завышенный характер, превышают реальные возможности личности. Самооценка обусловлена преимущественно

внешними признаками, в частности, оценками окружающих, одобрением, отсутствием конфронтации.

Мишени психотерапии: завышенная самооценка, высокий уровень притязаний по отношению к окружающим, инфантильные черты поведения, сниженная фрустрационная толерантность, эгоцентрические ценностные ориентации, манипулятивность.

Задачи психотерапии:

- 1) проведение интервенций, направленных на осознание внутриличностного конфликта между потребностью в самоутверждении и бессознательным желанием получить обязательное одобрение своих качеств и поступков;
- 2) формирование адекватных притязаний, соответствующих объективным условиям среды, социальным нормам и возможностям личности;
- 3) выработка навыка принятия критических оценок со стороны окружающих, конструктивного, проблемно-решающего поведения в конфликтных ситуациях;
- 4) коррекция иррациональных установок и неоправданных ожиданий, принятие ответственности за свои решения и поступки;
- 5) формирование отношения к себе на основе понимания своих личностных качеств, чувств, мыслей, желаний вместо ориентировки на атрибутивных аспектах.

Нарушения, характерные для больных с **неврастеническим типом** невротического расстройства:

1. Отмечаются противоречия между стремлением к проявлению независимости и самостоятельности, что требует активной личностной вовлеченности, затраты энергии и потребности в отдыхе, спокойствии, ограничении внешних раздражителей, что во многом обусловлено сенсорной чувствительностью, соматизацией эмоциональных переживаний.

2. В связи с отсутствием усвоения сигнала об усиливающейся усталости и астенизации происходит значительное увеличение напряжения в периоды свободного времени, что может приводить к нарастанию истощения.

3. Характерно противоречивое отношение к деятельности, проявляющееся в наличии противоположных тенденций в восприятии своих достижений и неудач, в оценке перспективы. Нацеленность на активное приложение усилий и ожидание заведомо завышенного результата сочетаются с опасениями неудачи, формируя основу для перфекционизма.

4. Отмечаются противоречия между требованиями различных социальных ролей к личности, которым пациенты стремятся максимально соответствовать, и ее возможностями, что способствует усилению тревоги в случае неудачной социальной реализации. Больные с неврастеническим типом невротического расстройства восприимчивы к требованиям со стороны окружающих и чувствительны к ситуациям-неудачам.

5. Противоречивое самовосприятие проявляется в постановке целей, требующих чрезмерных усилий, не соответствующих возможностям личности, что и при-

водит к декомпенсации состояния и проявлению клинических нарушений, при этом достижения и личный вклад недооцениваются, воспринимаются критично.

Мишени психотерапии: нерациональное целеполагание, неумение определения иерархии потребностей и задач, недостаточно целостное самовосприятие, неадекватная самооценка, перфекционизм, низкая толерантность к неудачам, конформность, неконструктивные поведенческие стереотипы.

Задачи психотерапии:

1) формирование понимания необходимости разграничения удовлетворения от выполнения требований со стороны окружающих и подлинное ощущение успеха в результате реализации собственных стремлений, соотносенных с возможностями;

2) обучение постановке целей, которые должны соотноситься с собственными желаниями и возможностями, иметь временные и организационные ограничения; при недостижении изначально поставленной цели необходима переориентация на более доступные и приемлемые установки и задачи;

3) выработка устойчивых представлений о том, что построение партнерских взаимоотношений необходимо основывать на открытости и учете своих потребностей наряду с потребностями окружающих, формирование навыка создания алгоритма оптимального распределения обязанностей;

4) научение восприятия неудачи, негативной оценки деятельности со стороны окружающих, критических замечаний с адекватным эмоциональным ответом, конструктивной переработкой.

Нарушения, характерные для больных с **обсессивно-фобическим типом** невротического расстройства:

1. Неосознаваемая потребность в безопасности, внутренней эмоциональной удовлетворенности, сочетающаяся со сниженным желанием устанавливать контакт с окружающими, со стремлением избегать общения, эмоционально насыщенных контактов, потребность в социальной изоляции.

2. Долженствование, потребность ориентироваться на моральные нормы, опасения неудач и невозможность поступиться собственными желаниями формирует склонность к сомнениям, нерешительности и тревоге. Фиксируется страх ситуаций, в которых актуализируется противоречие между желаниями и долгом, между принципами и личностными привязанностями.

3. Противоречивая оценка личностных качеств, стремлений и возможностей, несоответствие стремлений личности ее этическим принципам, противоречия между собственными желаниями и моральными нормами, представлениями о долге приводят к тому, что больные с обсессивно-фобическим типом невротического расстройства относятся к себе как к объекту моральных норм, и в то же время, оставаясь субъектом, имеют свои желания, потребности и представления.

Мишени психотерапии: чрезмерно жесткие моральные принципы, нарушенная система ценностных ориентаций, противоречивые желания, потребности, склонность к сомнениям, нерешительность.

Задачи психотерапии:

- 1) обучение распознаванию и удовлетворению базовых потребностей с учетом их иерархии приемлемыми способами как с точки зрения внутренних моральных норм, так и на основании социально обусловленных;
- 2) формирование ощущения безопасности выражения истинных собственных чувств, переживаний, построения доверительных отношений в профессиональной и личной сфере;
- 3) создание системы моральных норм, ценностей, долженствований, не создающей мучительных противоречий, формирование гибких представлений о них.

III. Социальный уровень дезорганизации (межличностные отношения)

Общие характеристики межличностных отношений и социальной адаптации больных с невротическими расстройствами:

1. Больные с невротическими расстройствами достаточно хорошо устанавливают первичный контакт с окружающими. В дальнейшем чувствительность и эмоциональная восприимчивость нарушает установившуюся коммуникацию, происходит превращение взаимоотношений в однополярные в результате избегания конфликтных ситуаций, что затрудняет формирование доверия, открытости и препятствует развитию взаимоотношений.

2. В межличностных отношениях преобладают такие характеристики, как неуверенность, уступчивость, избегание конфронтации.

Мишени психотерапии: недостаточные навыки коммуникации, неуверенность, неконструктивное поведение в конфликтных ситуациях.

Задачи психотерапии:

- 1) формирование представлений о многомерности процесса общения, понимания конфликта как способа прояснить позиции, выработать компромиссное решение;
- 2) проведение тренинга уверенности, настойчивости и обучение построению эмоционально искренних отношений.

Характерные нарушения для больных с **истерическим типом** невротического расстройства:

1. Проявление заботливости и уступчивости в сочетании с выраженной экспрессией свидетельствует о том, что тенденции носят скорее демонстративный характер, и декларирование приоритета интересов и потребностей окружающих и социально привлекательного поведения происходит с целью получения одобрения со стороны окружающих.

Мишени психотерапии: демонстративное поведение, эгоцентризм, манипулятивность, неискренность.

Задачи психотерапии:

- 1) прояснение истинных чувств: раздражения, обиды, гнева по отношению к окружающим, механизмов их возникновения, коррекция ожиданий в коммуникации;

2) формирование представлений об искренней заботливости и симпатии, учет желаний окружающих, ответственности за выбор своего поведения.

Характерные нарушения для больных с **неврастеническим типом** невротического расстройства:

1. В межличностных отношениях реакции внимания, сочувствия, желания помочь, уступчивость, открытое выражение альтруистических качеств проявляются иногда в ущерб собственным интересам.

Мишени психотерапии: уступчивость, перфекционизм.

Задачи психотерапии:

1) обучение в межличностном общении учитывать свои интересы, дифференцировать эмоциональное отношение к разным окружающим лицам, отказываться от него при необходимости.

Нарушения, характерные для больных с **обсессивно-фобическим типом** невротического расстройства:

1. Сложности в межличностных отношениях проявляются в избегании социального взаимодействия, восприятии интересов окружающих как противопоставленных собственным.

Мишени психотерапии: недостаточные навыки межличностного общения.

Задачи психотерапии:

1) налаживание процесса интеграции интересов окружающих и собственных интересов.

IV. Защитно-компенсаторные механизмы (ресурсы личности):

Общие характеристики защитно-компенсаторных механизмов у больных с невротическими расстройствами:

1. Неосознаваемое преодоление внутриличностных конфликтов характеризуется использованием незрелых механизмов психологической защиты.

2. Наиболее часто используемые совладающие со стрессом стратегии характеризуются, с одной стороны, неадаптивным принятием собственного бессилия и отступлением, с другой — адаптивным сохранением самообладания, обращением за помощью и оптимизмом.

3. Отмечается высокий уровень ситуативной, приобретенной в течение жизни психической ригидности как состояния в ответ на ситуации, вызывающие тревогу. Психическая ригидность наблюдается в большей степени в эмоциональной сфере как неспособность влиять на эмоциональные переживания, что может формировать резистентность к психотерапии.

Мишени психотерапии: незрелые механизмы психологической защиты, неадаптивные копинг-стратегии, ригидность.

Задачи психотерапии:

1) повышение гибкости в эмоциональном реагировании;

- 2) прояснение тревожных мыслей, чувств и импульсов, осознание их истинных причин;
- 3) расширение способов совладающего поведения.

Нарушения, характерные для больных с **истерическим типом** невротического расстройства:

1. Преодоление стрессовых ситуаций чаще реализуются наиболее простыми и доступными способами, соответствующими более ранним стадиям психоэмоционального развития, в поведении они проявляются в виде инфантильности и экспрессивности, ухода от тревоги, используя помощь со стороны окружающих, «значимых старших», часто неприемлемые, тревожащие чувства, мысли, импульсы трансформируются в противоположные тенденции.

2. Снижена адаптивность копинг-стратегий в поведенческой сфере, что проявляется преимущественно в уходе от решения проблем, и частично в эмоциональной, в результате подавления истинных эмоций.

Мишени психотерапии: дефекты в проблемно-решающем поведении, инфантильность, манипулятивность.

Задачи психотерапии:

- 1) переключение на более зрелые механизмы психологической защиты;
- 2) формирование адаптивных копинг-стратегий в поведенческой сфере, таких как сотрудничество и альтруизм, помимо стратегии обращения за помощью;
- 3) обучение навыкам проблемно-решающего поведения.

Нарушения, характерные для больных с **неврастеническим типом** невротического расстройства:

1. Среди механизмов психологической защиты преобладают игнорирование и подавление своих чувств. Неприемлемые импульсы становятся бессознательными, они не находят разрешения в поведении и сохраняют свои эмоциональные и психовегетативные компоненты.

2. Несмотря на преобладание адаптивных копинг-стратегий, в эмоциональной сфере отмечаются неадаптивные тенденции активного подавления эмоций.

Мишени психотерапии: вытеснение, подавление эмоций.

Задачи психотерапии:

- 1) формирование условий для разрядки подавленных чувств;
- 2) укрепление адаптивных копинг-стратегий в эмоциональной сфере.

Нарушения, характерные для больных с **обсессивно-фобическим типом** невротического расстройства:

1. Отмечается высокая степень напряженности психологических защит, больные данной группы справляются с тревогой и разрешают внутриличностные конфликты преимущественно бессознательными способами. Характерно использование более простых и привычных поведенческих стереотипов, неприемлемые для личности и тревожные чувства, мысли, импульсы отрицаются и локализируются вовне.

2. Среди копинг-стратегий отмечается стремление найти личностный смысл в стрессовой ситуации и трудностях, что делает копинг-стратегии в когнитивной сфере наиболее уязвимыми и слабыми.

Мишени психотерапии: незрелые психологические защиты, защитные ритуалы, ограничительное поведение.

Задачи психотерапии:

1) проведение интервенций, позволяющих снизить напряженность психологических защит;

2) создание условий для осознания пациентом проекции собственных тревожных чувств на внешнюю реальность, проявляющихся в виде ритуалов и ограничений.

Специфика групповой личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии

Специфика групповой психотерапии как лечебного метода заключается в целенаправленном использовании в психотерапевтических целях групповой динамики (то есть всей совокупности взаимоотношений и взаимодействий, возникающих между участниками группы, включая и группового психотерапевта) в лечебных целях. **Инструмент лечебного воздействия — групповая динамика (вся совокупность взаимоотношений и взаимодействий, возникающих между участниками группы, включая и группового терапевта).** Использование групповой динамики направлено на то, чтобы каждый участник имел возможность проявить себя, а также на создание в группе эффективной системы обратной связи, позволяющей пациенту адекватнее и глубже понять самого себя, увидеть собственные неадекватные отношения и установки, эмоциональные и поведенческие стереотипы, проявляющиеся в межличностном взаимодействии, и изменить их в атмосфере доброжелательности и взаимного принятия. Взаимоотношения и взаимодействия, в которые вступает пациент в группе, в значительной степени отражают его типичные взаимоотношения, так как группа выступает как модель реальной жизни: в ней пациент проявляет те же отношения, установки и ценности, те же способы эмоционального реагирования и поведенческие реакции [3, 11].

В самом общем виде цели групповой психотерапии определяются как раскрытие, анализ, осознание и переработка проблем пациента, его внутриличностных и межличностных конфликтов и коррекция неадекватных отношений, установок, эмоциональных и поведенческих стереотипов на основании анализа и использования межличностного взаимодействия. Учитывая три плоскости ожидаемых изменений (когнитивную, эмоциональную и поведенческую), задачи групповой психотерапии могут быть сформулированы следующим образом: 1) в интеллектуальной сфере — осознание связей «личность — ситуация — болезнь», осознание интерперсонального плана собственной личности и осознание генетического (исторического) плана; 2) в эмоциональной сфере — получение

эмоциональной поддержки и формирование более эмоционально благоприятного отношения к себе; непосредственное переживание и осознание нового опыта в группе и самого себя; точное распознавание и вербализация собственных эмоций, а также их принятие; переживание заново и осознание прошлого эмоционального опыта и получение нового эмоционального опыта в группе; 3) в поведенческой сфере — формирование эффективной саморегуляции на основе адекватного, точного самопонимания и более эмоционально благоприятного отношения к себе.

Задачи групповой психотерапии фокусируются на трех составляющих самосознания: на самопонимании (когнитивный аспект), отношении к себе (эмоциональный аспект) и саморегуляции (поведенческий аспект), что позволяет определить общую цель групповой психотерапии как формирование адекватного самосознания и расширение его сферы.

Групповая динамика — чрезвычайно важное понятие. Именно использование групповой динамики в лечебных целях определяет специфику групповой психотерапии как психотерапевтического метода. Групповая динамика — это совокупность внутригрупповых социально-психологических процессов и явлений, характеризующих весь цикл жизнедеятельности малой группы и его этапы: образование, функционирование, развитие, стагнацию, регресс, распад. Иначе говоря, это учение о силах, структуре и процессах, которые действуют в группе. Группа при этом рассматривается как общность людей, характеризующаяся ограниченным числом членов (до 20 человек), непосредственными контактами, распределением ролей и позиций, взаимозависимостью участников, общими целями, ценностями и нормами, а также постоянным составом.

В психотерапии групповая динамика представляет собой научную основу для психотерапевтического процесса в группе, поскольку в терапевтических группах находят свое выражение все групповые феномены. Применительно к групповой психотерапии групповая динамика рассматривается как *совокупность взаимоотношений и взаимодействий, возникающих между участниками группы, включая и группового психотерапевта.*

Механизмы групповой динамики во многом определяются групповой сплоченностью и групповым напряжением. Функционирование группы происходит на основе групповых норм, которые принимаются и часто вырабатываются группой под руководством терапевта.

Групповая сплоченность понимается как привлекательность группы для ее членов, потребность участия в группе и сотрудничества при решении общих задач, как взаимное тяготение индивидов друг к другу. Групповая сплоченность является необходимым условием действенности и эффективности групповой психотерапии. Она рассматривается также как аналог психотерапевтических отношений между пациентом и психотерапевтом в процессе индивидуальной психотерапии.

Групповое напряжение. Групповое напряжение возникает в связи с несопадением ожиданий участников группы с реальной групповой ситуацией, несовпа-

дением их личных устремлений, необходимостью соизмерять свои потребности, желания, позиции, установки с другими членами группы, обращением к болезненным проблемам и переживаниям.

Групповая сплоченность и напряжение выполняют в группе противоположные функции: первая является стабилизирующим фактором (под ее влиянием члены группы чувствуют поддержку и определенную безопасность), а вторая — побуждающим фактором (она ведет к неудовлетворенности и стремлению что-либо изменить). Учитывая противоположные функции напряжения и групповой сплоченности, многие авторы обращают внимание на необходимость поддержания в психотерапевтической группе динамического равновесия между ними. Напряжение является следствием внутригрупповых конфликтов, неудовлетворенности или подавления тех или иных потребностей участников группы. Возникающее в группе напряжение может играть как положительную, так и отрицательную роль. Слишком высокое или слишком длительное напряжение, холодная, неприязненная, враждебная атмосфера, если она не компенсируется групповой сплоченностью и положительными эмоциями, может привести к дезорганизации работы в группе, к уходу отдельных ее участников и даже к распаду группы. Однако и слишком низкий уровень напряжения не является позитивной характеристикой групповой динамики и процесса групповой психотерапии. Ощущение полного комфорта, спокойствия, равновесия не способствует раскрытию пациентами собственных проблем, конфликтов и переживаний, проявлению типичных стереотипов поведения и защитных механизмов, пациенты стараются сохранить комфортную атмосферу, не замечая или игнорируя возникающие в группе проблемы и конфликтные ситуации. Группа превращается в приятное дружеское общество, не выполняющее, однако, никакой психотерапевтической функции. Если напряжение в группе слишком высоко, то члены группы не в состоянии действительно решать проблемы, они жалуются, что отношения между ними нарушены. Если же, наоборот, напряжение слишком низко, то члены группы будут отдавать предпочтение более удобным, легким, бесконфликтным взаимным контактам, а не подробному разбору собственных проблем, который сопровождается негативными эмоциями. Оптимальный уровень напряжения в группе способствует проявлению и вскрытию групповых и индивидуальных конфликтов и проблем, конфронтации и взаимной критике, предоставляя группе уникальный материал для эффективной работы и собственно психотерапии, что в конечном счете приводит к позитивным изменениям у участников группы. В целом напряжение в группе играет положительную роль, если поддерживается его оптимальный уровень, а также динамическое равновесие между групповым напряжением и групповой сплоченностью.

Нормы группы — это совокупность правил и требований, «стандартов» поведения, регулирующих взаимоотношения и взаимодействия между участниками группы. Групповые нормы определяют, что допустимо, что недопустимо, что желательно и что нежелательно, что правильно и что неправильно. Нормы в ходе развития группы могут претерпевать существенные изменения, особенно при

возникновении новых сложных групповых ситуаций, но без их согласования не может быть организованной активности группы. Мерой интернализации (усвоения и принятия) участниками групповых норм могут быть усилия, прилагаемые группой для их сохранения и защиты. К психотерапевтическим нормам обычно относят следующее: искреннее проявление эмоций (в том числе по отношению к психотерапевту); открытое изложение своих взглядов и позиций, рассказ о своих проблемах; принятие других и терпимость по отношению к их позициям и взглядам; активность, стремление избегать оценочных суждений и пр. Важная проблема в психотерапевтической группе — формирование собственно психотерапевтических норм и преодоление, изживание «антипсихотерапевтических».

Фазы развития психотерапевтической группы или фазы групповой психотерапии определяются, прежде всего, изменениями в преобладающих типах взаимодействий и взаимоотношений между участниками группы, а также основным, преобладающим типом групповых интеракций. Специфический фазный характер процесса групповой психотерапии, который обнаруживается на уровне как общегрупповых переменных, так и индивидуально-психологических показателей, признается психотерапевтами-практиками и исследователями групповой психотерапии.

В широком смысле группы проходят через начальную (вступительную) стадию ориентации, характеризующуюся поиском структуры и целей, сильной зависимостью от терапевта и озабоченностью границами группы. Затем пациенты сталкиваются со стадией конфликта, так как в это время группа работает с вопросом межличностного доминирования. Затем группу резко начинает волновать гармония во взаимоотношениях между участниками и их привязанность друг к другу. Межличностные взаимоотношения в это время служат для группового сплочения. Затем, много позже, появляется уже полностью сформировавшаяся рабочая группа, характеризующаяся высокой сплоченностью, межличностным и внутриличностным исследованием и полным выполнением первичной задачи как всей группой, так и каждым участником в отдельности.

Краткосрочный вариант групповой личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии

Специфика данного метода заключается в использовании в краткосрочном, интегративном по своему содержанию групповом методе технических приемов когнитивно-поведенческой и опытной психотерапии, а также модифицированных техник долгосрочной групповой личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии, что способствует, при сокращении общих сроков лечения, сохранению его эффективности. Эффективность этого метода была подтверждена в научных исследованиях, получен патент [1, 12].

Продолжительность краткосрочной групповой личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии составляет 4 недели (20 групповых сессий),

что соответствует средней продолжительности пребывания больных в стационаре.

Занятия проводятся ежедневно, 5 раз в неделю. Это способствует сохранению в памяти участников впечатлений от прошедшей сессии до начала следующей, что служит интенсификации лечебного процесса, повышению эффективности терапии и сокращению сроков лечения.

Продолжительность одной групповой сессии составляет 90 минут, поскольку групповые занятия менее 75 минут не позволяют проводить эффективную работу в рамках личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии, а сессии продолжительностью более двух часов ведут к утомлению пациентов, что не входит в задачи данного метода.

Численный состав группы 9–11 человек.

Краткосрочная групповая личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия ориентирована:

- на коррекцию нарушенной системы отношений личности пациента, но не в целом, как в классическом варианте, а только тех патогенных отношений личности, неадекватность которых привела к усилению внутриличностного конфликта в настоящем, и которые делают актуальную ситуацию субъективно неразрешимой;

- на изменения в личностном функционировании, а именно на коррекцию неадекватных установок (изменения познавательного характера), на принятие самого себя (изменения аффективного характера) и на усвоения действий, приносящих удовлетворение (изменения поведенческого характера);

- на изменения в межличностном функционировании, а именно на изменение социальной перцепции (на познавательном уровне), на достижение чувства удовлетворения в отношениях с людьми (на аффективном уровне), приобретение социальных навыков и улучшение социального функционирования (на поведенческом уровне);

- на улучшение самочувствия, т. е. на достижение симптоматического улучшения у пациентов.

В основе краткосрочного варианта групповой личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии лежат следующие концептуальные положения:

1. Введение ограничения во времени как терапевтического фактора. Временной лимит способствует увеличению чувства личной ответственности за изменения, позволяет пациентам лучше понимать задачи лечения и определять его приоритеты, поскольку в условиях временного ограничения краткосрочные задачи, такие как разрешение актуальной проблематики, получение эмоциональной поддержки и развитие механизмов саморегуляции воспринимаются ими как наиболее значимые.

2. Ограничение терапевтических целей. Сужение терапевтического фокуса до актуальной психогенной проблематики больного неврозом, а именно коррекции только тех нарушенных отношений, которые явились причиной манифестации невротической симптоматики, позволяет при сокращении общих сроков лечения сохранить его эффективность.

3. Фокусировка на поведении, чувствах и взаимодействии членов группы в контексте «здесь и сейчас» с обязательным установлением связи между поведением участников в группе и эмоционально значимыми событиями в их жизни в настоящем или прошлом, т. е. ситуацией «там и тогда».

4. Активная позиция психотерапевта. В краткосрочном варианте групповой личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии ведущий активно наблюдает за групповым взаимодействием, стимулирует, направляет и объясняет его, с тем, чтобы члены группы быстрее смогли обнаружить и решить общие для них задачи. Однако активность психотерапевта относительна и должна постепенно снижаться по мере развития группы. На начальных этапах работы группы ведущий инициирует групповые процессы, в дальнейшем акцент делается на следовании психотерапевта за групповыми процессами.

5. Эмоциональное отреагирование как важная часть психотерапевтического процесса. При использовании ограниченного во времени подхода эмоциональные реакции остаются основным инструментом работы.

6. Предгрупповая подготовка и правильный отбор пациентов. Не все пациенты могут извлечь пользу из краткосрочной групповой личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии, поэтому необходим отбор в группу. Кроме того, нужна подготовка потенциальных участников группы к данному виду лечения. Пациенты в группе должны понимать особенности работы в условиях ограничения во времени.

Фазы краткосрочной групповой личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии являются короткими по времени, интенсивными по эмоциональному накалу и насыщенными по содержанию, при этом рабочая фаза составляет 50% от общего времени.

Психотерапевтический этап краткосрочной групповой личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии включает в себя 5 фаз:

1. Фаза развития первичной мотивации — 3 групповые сессии (4,5 часа). Цель этого этапа — побуждение членов группы увидеть то общее, что присуще всем, при уважении имеющихся различий, для достижения атмосферы взаимного принятия и понимания, в которой каждый смог бы раскрыть свои проблемы и эмоции, не опасаясь, что его осудят и отвергнут другие участники.

2. Фаза конфронтации в краткосрочном варианте личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии является короткой (на нее отводится 3 занятия — 4,5 часа), интенсивной, фрустрирующей и насыщенной содержательно, поэтому требует от пациентов умения адекватно справляться с напряжением, достаточного уровня самоконтроля, способности конструктивно взаимодействовать на этом этапе с другими членами группы, анализировать свое поведение и вербализировать переживаемые чувства.

В первой фазе краткосрочной групповой личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии — фазе развития первичной мотивации — ведущей является тактика поощрения пациентов психотерапевтом, а во второй фазе — фазе конфронтации — более жесткой и интенсивной обратной связи.

3. Фаза групповой сплоченности начинается к началу второй недели, длительность ее составляет 5 групповых сессий (7,5 часов). Последняя характеризуется процессом структурирования группы.

4. Рабочая фаза, продолжительность которой составляет 10 групповых сессий (15 часов), соответствует этапу активно и целенаправленно функционирующей психотерапевтической группы. В этой фазе психотерапевт применяет вспомогательные приемы и техники различных психотерапевтических школ и направлений. Например, наиболее часто используются элементы психодрамы, элементы гештальт-терапии, поведенческой психотерапии. В каждом конкретном случае подбор технических приемов производится индивидуально, в зависимости от характера проблем каждого пациента.

5. Фаза расставания — это фаза завершения психотерапевтического процесса. Ей посвящается заключительное групповое занятие. Тема завершения групповой работы, звучащая с самого начала, становится наиболее значимой к концу группы. На протяжении всего группового процесса она дает участникам возможность работать с ощущением «нехватки времени». Поэтому весьма полезно, чтобы психотерапевт напоминал о том, сколько сессий остается до завершения работы, поскольку это обостряет инициативу и чувство личной ответственности. В конце сессии психотерапевт делает акцент на том, что хотя группа и закончена, ее действие будет продолжаться, а позитивный эффект усилится в дальнейшем, когда пациенты будут реализовывать в своей жизни информацию и навыки, полученные в процессе лечения.

Для закрепления результатов краткосрочной групповой личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии и нивелирования ее недостатков целесообразно после курса интенсивной терапии в стационаре, проведение поддерживающей (суппортивной) психотерапии в течение 2–3 месяцев в условиях оказания амбулаторной помощи. Курс поддерживающей психотерапии позволит пациентам глубже и систематичнее проработать собственную психологическую проблематику и закрепить позитивные результаты, достигнутые в рамках групповой психотерапии, без отрыва от реальной жизни и применять полученные в процессе группового общения навыки для сохранения более активной жизненной позиции.

Аналитико-катартическая терапия (АКТА) как пример дальнейшего развития личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии

Аналитико-катартическая терапия (АКТА — *аналитико-катартическая терапия Александрова*) — самостоятельный метод психотерапии, который разрабатывался А.А. Александровым на основе патогенетической психотерапии В.Н. Мясищева, личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии Карвасарского, Исуриной, Ташлыкова. Метод может применяться как в индивидуальной, так и в групповой формах [2, 5].

Главная стратегическая цель АКТА — поиск и разрешение имеющихся внутриличностных противоречий, лежащих в основе формирования тревожных невротических нарушений, их проработка и реконструкция системы отношений, что позволяет в итоге не только нивелировать невротическую симптоматику, но и добиться качественно иного, адаптированного функционирования личности. Процесс реконструкции отношений во многом опосредован процессом осознания, инсайтом. Достижение осознания «не является чисто рациональным, познавательным процессом, в него обязательно должны быть включены достаточно значимые эмоциональные переживания, наличие которых и делает возможным необходимую перестройку личности на основе положительных внутренних ресурсов».

В АКТА осознание эмоционально значимых переживаний обеспечивается не только посредством психотерапевтического контакта, воздействием на пациента личности психотерапевта, но и применением имажинативной техники «диалога со значимым другим», способствующей вызыванию катарсиса, что позволяет корректно решить проблему соотношения когнитивного и аффективного в психотерапевтическом процессе.

Метод беседы патогенетической психотерапии, будучи в основе своей рациональным, в большей степени акцентирует когнитивный аспект изменений (инсайт-центрированный подход), метод диалога в аналитико-катартической терапии направлен на эмоциональный аспект (центрированный на катарсисе подход). В АКТА реконструкция нарушенных отношений (трансформация личности) рассматривается как следствие «катарсиса интеграции», под которым понимается сущностный смысл психотерапии, обусловленный интеграцией когнитивного и эмоционального осознания.

Задачи аналитико-катартической терапии:

1. Установление доверительных отношений с пациентом.
2. Коррекция «внутренней картины болезни»: преодоление неправильных, искаженных представлений пациента о его болезни.
3. Осознание психологических причин и механизмов болезни.
 - 3.1. Осознание связи между эмоциональными расстройствами и внутриличностными конфликтами и проблемами.
 - 3.2. Осознание роли собственной личности в возникновении конфликтной ситуации («интерперсональное осознание»).
 - 3.3. Осознание глубинных причин нарушенных отношений, переживаний и особенностей поведения, коренящихся в далеком прошлом («генетическое осознание»).
 - 3.4. Достижение «катарсиса интеграции».
4. Перенос нового опыта в реальную жизнь.

Процедура проведения индивидуальной аналитико-катартической терапии: длительность курса индивидуальной психотерапии составила 12 встреч, 3 раза в неделю по 60 минут.

Проведение психотерапии осуществлялось по следующей схеме:

1. Предварительное полуструктурированное интервью (2–3 сессии).
2. «Сеансы-встречи» (7–9 сессий). Психотерапевтические сессии, ориентированные на анализ отношений пациента со значимыми другими. Сессии состояли из двух тесно связанных между собой блоков:

- 2.1. «Беседа» пациент-терапевт.

- 2.2. «Диалог с воображаемым значимым другим».

3. Завершение психотерапии (1–2 сессии).

В задачи предварительного полуструктурированного интервью входит: установление контакта пациент-терапевт; получение общих сведений о пациенте; анализ личности пациента (ценности, потребности, стремления, жизненный сценарий); идентификация значимых фигур; работа с метафорическим образом «Я», обучение работы с переживанием.

АКТА относится к диалогическим методам психотерапии, основным принципом которых является «диалог-встреча» (энкаунтер), включающий в себя качественную вербальную коммуникацию, переживания пациента и эмпатический ответ терапевта. В основе сопереживания лежит феномен отождествления терапевта с пациентом. В АКТА, благодаря использованию имажинативной техники «диалога», «диада» преобразуется в «триаду» за счет обращения к «проективно-му Я» пациента, содержанием которого являются его скрытые, неосознанные стремления и потребности, отождествляясь с которыми терапевт глубже проникает в психологические переживания пациента. И пациент, и терапевт в процессе психотерапии становятся более спонтанными, открытыми, искренними в выражении эмоций. Принимающая позиция терапевта в сочетании с мягкой конфронтацией приводит к ослаблению защитных механизмов и снижению уровня тревоги пациента, облегчает процессы вербализации неосознанных мотивов, скрытых смыслов. В короткие сроки устанавливаются доверительные отношения, способствующие самораскрытию и самопринятию пациента.

Идентификация значимых фигур. Одной из наиболее важных задач интервью является идентификация эмоционально значимых для пациента фигур. АКТА исходит из принципа, согласно которому возможность осознания внутриличностного конфликта обеспечивается во многом анализом межличностных отношений. В процессе психотерапии пациент должен связать два вида осознания — интерперсональное (осознание вклада собственной личности в возникновение и сохранение межличностных конфликтов) и генетическое (осознание глубинных причин формирования неадекватной системы отношений, корнящихся в детстве).

С этой целью в АКТА происходят диалоги с эмоционально значимыми фигурами, вовлеченными в переживания пациента, из настоящей жизни и диалоги с первичными фигурами (родители, воспитатели и др.), под влиянием которых формировалась личность пациента. В задачу терапевта входит идентификация этих фигур и выяснение отношений пациента с каждой из них. Глубинные переживания таятся именно в этих отношениях, в скрытых конфликтах, не достаточно

осознаваемых пациентом, явный же конфликт с конкретной фигурой является внешним и зачастую маскирует патогенетические механизмы.

Работа с метафорическим образом «Я». Предварительное интервью (1–3 сеанса), завершается работой с метафорическим образом «Я», которая предназначена для выявления скрытых смыслов, заключенных в переживаниях пациента. После того как пациент изложил свою историю, ему предлагается идентифицировать себя с метафорическим образом, в котором отражаются особенности его личности и проблематики. Пациенту предлагают идентифицироваться с этим образом («одиноким волк», «загнанная лошадь», «серая мышь», «перелетная птица», «шкатулка для украшений» и др.) и произнести монолог от первого лица. Эта техника дает доступ к неосознанным переживаниям, побуждает пациента к рефлексивной деятельности.

Работа с образом «Я» — это еще и обучение работы с переживанием. Пациенту демонстрируется, чем отличается описание образа от эмоциональной идентификации с ним, повествование от непосредственного переживания «здесь-и-сейчас». Терапевт положительно подкрепляет в работе пациента спонтанность, смелость в выражении чувств, искренность, открытость и служит моделью для пациента, проявляя все эти качества.

«Сеансы-встречи». Идентифицировав эмоционально значимые фигуры, терапевт переходит к тематическим сеансам, сфокусированным на проработке отношений пациента с отдельной конкретно взятой фигурой. Сеансы состоят из двух частей: 1) техника «беседы» терапевт-пациент, темой которой является проработка отношений пациента с конкретным значимым лицом; 2) «диалога пациента с воображаемым другим» при активном участии терапевта. Эти части составляют единое целое, диалог должен вытекать из беседы, в противном случае теряется динамизм терапевтического сеанса.

«Беседа». «Беседа» предваряет и подготавливает основу для «диалога», ее цель — определить эмоционально острые и напряженные переживания в отношениях пациента со значимым другими. «Беседа» не представляет собой нечто законченное, она в любой момент может трансформироваться в «диалог». Обобщенно можно выделить три уровня осознания по степени его глубины: первый уровень — поверхностный — отвечает задачам предварительного интервью, при котором определяется зона конфликтных отношений (семейные отношения, партнерские отношения, профессиональная деятельность, другие сферы личностного функционирования) и идентифицируются значимые фигуры. Второй уровень отвечает задачам тематической «беседы», которая выявляет содержательные аспекты конфликтных межличностных отношений. Третий уровень — «диалог» — предполагает глубинное осознание, сопровождающееся катарсисом, и создает основу для понимания пациентом роли своей личности в возникновении конфликтной ситуации. Это понимание сопровождается эмоциональной разрядкой, инсайтом и осознанием глубинных переживаний.

На стадии «беседы» могут применяться различные приемы: рефлексивные техники (прояснение чувств, уточнение и повторение, обобщение); вербализация

невысказанных чувств пациента; техника преувеличения для актуализации противоречивости высказываний пациента. «Беседа» в АКТА носит достаточно директивный и конфронтационный характер. При конфронтации терапевт представляет вниманию пациента идеи и чувства, которые можно охарактеризовать как неявные и неосознанные. Применяя этот метод, он сталкивает пациента с его собственными высказываниями, связывает прошлое с настоящим, указывает на черты сходства, на отличия и несоответствия, которые не осознаны пациентом, но при этом не настаивает на своем видении проблемы: его сообщения (реплики) носят характер предположений, согласующихся с внутренними ощущениями пациента.

«Диалог». «Диалог» в АКТА также способствует изучению терапевтом неосознанных переживаний пациента. Здесь терапевт не просто «присоединяется» к пациенту, следует за ним, или опережает его, он отождествляется с противоречивыми тенденциями личности пациента, озвучивает его неосознаваемые мысли, чувства, мотивы, тем самым обостряя внутренний конфликт и доводя его до глубинного эмоционального отреагирования — катарсиса. В «диалоге», в силу действия механизма идентификации, источником конфронтации становится сам пациент. Феномен идентификации связан не только с эмпатическими способностями терапевта, но и с возможностями самой техники «диалога» и, в частности, с приемом «двойного дублирования».

Техника «дублирования». «Дублирование» — одна из основных техник психодрамы, интегрированная в систему аналитико-катартического терапии в целях прояснения неотчетливых переживаний, выявления скрытых смыслов. «Дублирование» означает, что психотерапевт, как участник психодраматического моделирования, выступает в качестве «второго Я» (дубля) пациента и выражает его чувства, высказывая то, что сам пациент в данной ситуации высказать не может или не осмеливается, раскрывает тайные мысли, чувства и желания.

Катарсис интеграции. В процессе диалогов решается основная задача АКТА — достижение катарсиса интеграции и связанная с этим трансформация личности. Изменения в поведенческой сфере рассматриваются как результирующая когнитивных и эмоциональных изменений. Коррекция нарушенных отношений происходит в результате осознания, переосмысления и переоценки прежних позиций на основе внутренних ресурсов личности, которые раскрываются в процессе терапии. В АКТА рост самосознания осуществляется в процессе движения по герменевтическому кругу, при переходе пациента от одной значимой фигуры к другой. Переходя от одного диалога к другому, пациент осмысляет связи между способами своего реагирования, нарушенными значимыми отношениями и возникновением невротических симптомов.

Другим важным моментом является способ осознания пациентом связи между прошлым и настоящим интерперсонального и генетического осознания. Связь настоящего с прошлым — важное условие интеграции личности. В АКТА эта связь становится очевидной посредством переживания в процессе эмоционально насыщенных «диалогов со значимыми другими». Это один из важных моментов,

способствующих интенсификации психотерапевтического процесса в аналитико-катартической терапии.

В АКТА разделяются два типа катарсиса: частичный, или неполный, и полный — катарсис интеграции. Предполагается, что каждый «диалог» с отдельной фигурой, связанной с актуальным конфликтом, должен завершиться как минимум частичным, или неполным, катарсисом. Это интерперсональное осознание. Для достижения полного катарсиса необходимы «диалоги» с родительскими или иными фигурами первичной группы. Полный катарсис (катарсис интеграции) является результатом интеграции частичных катарсисов, достигнутых в диалогах с отдельными значимыми фигурами. Таким образом, в АКТА наблюдается движение от неполного катарсиса к катарсису интеграции по принципу герменевтического круга (круга понимания).

Завершение психотерапии. Катарсис интеграции — это итоговое состояние, результат формирования целостной личности в процессе интеграции отдельных ее фрагментов, проработка каждого из которых завершалась частичным катарсисом. Изменение самосознания рассматривается как последовательная интеграция достигнутых в процессе терапии частичных катарсисов. Заключительная беседа с пациентом состоит в обсуждении перемен, которые произошли с ним, а также тех проблем, с которыми теперь столкнется он в свете нового видения своей жизненной ситуации, применяя навыки осознанного выбора. Одна из основных задач — сохранить приобретенный в процессе психотерапии опыт и генерализовать его на различные сферы своей жизни. Пациенту разъясняется, что достигнутые структурные сдвиги личности необходимо закрепить в реальной жизни, на когнитивном, эмоциональном и поведенческом уровнях.

Сроки психотерапии и ее эффективность во многом зависят от переменных, связанных с пациентом, прежде всего с его мотивацией, с личностными характеристиками, клинко-психопатологическими особенностями.

Список литературы:

1. Абабков В. А., Бабурин И. Н., Васильева А. В., Караваева Т. А., Мизинова Е. Б. Алгоритм краткосрочной психотерапии, направленной на разрешение внутриличностных и межличностных конфликтов у больных с невротическими расстройствами. Методические рекомендации. СПб.: Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева, 2012.
2. Александров А. А. Анализ аналитико-катартической терапии с позиций диалогического подхода. Вестник психотерапии. 2019; 69 (74): 13–29.
3. Болезнь и здоровье, психотерапия и сопереживание: сборник научных трудов / авторы-составители: А. В. Васильева, Т. А. Караваева; под общей ред. Н. Г. Незнанова. 2-е изд., перераб. и доп. СПб.: ООО «Издательский Дом “Алеф-Пресс”», 2019.
4. Васильева А. В., Караваева Т. А., Ляшковская С. В. Типология психотерапевтических целей и изменения состояния пациентов с невротическими расстройствами в ходе личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии. Архивы психиатрии и психотерапии. 2017; 19 (4): 22–31. doi: 10.33396/1728-0869-2019-12-32-39.
5. Ильченко Е. Г., Караваева Т. А., Курпатов В. И. Показания к краткосрочной индивидуальной аналитико-катартической психотерапии больных с тревожными невротиче-

скими расстройствами на основе динамики клинико-психологических характеристик. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2018; 3 (67): 76–80. doi: 10.19163/1994-9480-2018-3(67)-76-80.

6. *Караваева Т. А., Васильева А. В., Подсадный С. А., Чехлатый Е. И.* Вклад Б. Д. Карвасарского в развитие российской психотерапии и медицинской психологии. Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2016; 1 (36). Дата обращения: 18 июля 2021 года. URL: <http://mprj.ru>.
7. *Караваева Т. А., Колотильщикова Е. А., Мизинова Е. Б.* Изменение психотерапевтических и реабилитационных стратегий при лечении невротических расстройств в условиях социально-экономических перемен. Часть II. Изменение психологических характеристик у больных с невротическими расстройствами в последние три десятилетия. Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В. М. Бехтерева. 2010; 3: 62–64.
8. *Лим А. В., Исурина Г. Л.* Особенности внутриличностных конфликтов и мотивационной сферы у больных с невротическими расстройствами. Научные исследования выпускников факультета психологии СПбГУ. 2014; 2: 165–172. doi: 2307–9215.
9. *Лысенко И. С., Караваева Т. А.* Определение психотерапевтических мишеней на основе особенностей мотивационных тенденций у больных с разными типами невротических расстройств. Вестник психотерапии. 2015; 53 (58): 7–19.
10. *Лысенко И. С., Караваева Т. А.* Уровни дезорганизации при невротических расстройствах: психолого-математическое обоснование. Наука и практика российской психотерапии и психиатрии: достижения и перспективы развития: тезисы научно-практической конференции с международным участием, Санкт-Петербург, 05–06 февраля 2016 года. — СПб.: ООО «Альта Астра», 2016; 52–53.
11. *Незнанов Н. Г., Карвасарский Б. Д.* Психотерапия. Национальное руководство: краткое издание. Ассоциация медицинских обществ по качеству, Российское общество психиатров. М.: ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2012; 246–248.
12. Патент № 2279899 С2 Российская Федерация, МПК А61М 21/00. Способ лечения больных с невротическими расстройствами: № 2004119506/14: заявл. 25.06.2004: опубл. 20.07.2006 / В. А. Абабков, Е. В. Кайдановская, Б. Д. Карвасарский [и др.]; заявитель Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева.
13. *Полтораки С. В., Караваева Т. А., Васильева А. В.* Изменение соотношения психотерапии и фармакотерапии при невротических расстройствах во второй половине XX и начале XXI веков. Вестник психотерапии. 2013; 47 (52): 29–37.
14. Психотерапевтическая энциклопедия / В. А. Ананьев, Б. Д. Карвасарский, С. А. Кулаков, В. А. Абабков. 2-е изд., доп. и перераб. СПб.: Питер, 2000; 1019 с. (Золотой фонд психотерапии). ISBN 5804601520.

Список сокращений

АКТА — аналитико-катартическая психотерапия

Принципы создания программ тренинга навыков психологической саморегуляции и профилактики профессионального выгорания у врачей и психологов

С. В. Ляшкова, Т. А. Караева, Н. В. Семенова

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время синдром эмоционального (профессионального) выгорания (СЭВ) признан проблемой, требующей медицинского вмешательства. Особенно актуальна эта проблема для медицинских работников, в частности, для врачей.

В условиях медицинской деятельности личность врача подвергается постоянному воздействию обстоятельств, которые можно характеризовать как профессиональный стресс, — характер организации труда и отношения в коллективе и с руководством, психологическое давление со стороны пациентов и их родственников, коллег, администрации — что, в конечном счете, может привести к ее деформации в виде синдрома «эмоционального выгорания».

У некоторых врачей со временем появляются психические и соматические нарушения со стороны пищеварительной и сердечно-сосудистой систем, бессонница, частые и длительные простуды, возрастает уровень тревоги, депрессивных переживаний, а также использование медикаментозных средств и алкоголя для коррекции эмоционального напряжения, аддиктивное поведение.

Социальный психолог Кристина Маслач (Maslach K., 1976) определила синдром эмоционального выгорания как синдром физического и эмоционального истощения, включая развитие отрицательной самооценки, отрицательного отношения к работе, утрату понимания и сочувствия по отношению к клиентам или пациентам. Кочюнас Р. дает определение синдрому выгорания как «сложному психофизиологическому феномену, сопровождающемуся эмоциональным, умственным и физическим истощением из-за продолжительной эмоциональной нагрузки». Этот процесс начинается с интенсивного и продолжительного уровня рабочего напряжения и завершается психологическим отдалением, появлением апатии, цинизма и ригидности по отношению к работе. Таким образом, суть явления профессионального (эмоционального) выгорания сводится к тому, что в результате действия хронического профессионального стресса адаптационные механизмы личности специалиста истощаются и наступают неблагоприятные изменения, проявляющиеся в отстраненности, нетерпимости к эмоциональному напряжению, негативному отношению к работе и себе как специалисту (Водопьянова Н. Е., Старченкова Е. С., 2008).

На основании проведенных исследований авторы говорят о связи эмоционального выгорания не только с различными психическими и соматическими расстройствами (депрессия, сердечно-сосудистые заболевания, аддиктивные

расстройства), но и с увеличением числа профессиональных ошибок у медицинских работников (Кобякова О. С. и соавт., 2016; Kang E. K., Lihm H. S., Kong E. H., 2013). Таким образом, эмоциональное выгорание может оказывать негативное влияние как на собственное здоровье медицинских работников, так и на качество оказываемой ими медицинской помощи. Это определяет актуальность исследований, направленных на изучение предикторов и протекторов выгорания, а также формирование программ профилактики данного состояния.

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) официально включила профессиональное выгорание в 11 пересмотр Международной классификации болезней (МКБ-11). Согласно этому решению, речь идет о клинически значимом синдроме, «проистекающем от ситуации хронического стресса на рабочем месте, которую не удастся успешно преодолеть». Эмоциональное выгорание характеризуется тремя измерениями: 1) чувством истощения энергии; 2) увеличением умственной дистанции от своей работы или чувствами негативизма, или цинизма, связанными с работой; 3) чувством неэффективности и отсутствия достижений. При этом, выгорание относится конкретно к явлениям в профессиональном контексте и не должно применяться для описания опыта в других сферах жизни.

В настоящее время существует несколько моделей эмоционального выгорания, объясняющих данный феномен.

Однофакторная модель эмоционального выгорания (Пайнс, Аронсон). Согласно ей, выгорание — это состояние физического, эмоционального и когнитивного истощения, вызванного длительным пребыванием в эмоционально перегруженных ситуациях. Истощение является главной причиной (фактором), а остальные проявления дисгармонии переживаний и поведения считают следствием.

Двухфакторная модель (Д. Дирендонк, В. Шауфели, Х. Сиксма). Синдром эмоционального выгорания сводится к двумерной конструкции, состоящей из эмоционального истощения и деперсонализации. Первый компонент, получивший название «аффективного», относится к сфере жалоб на свое здоровье, физическое самочувствие, нервное напряжение, эмоциональное истощение. Второй — деперсонализация — проявляется в изменении отношений либо к пациентам, либо к себе. Он получил название «установочного».

Трехфакторная модель (К. Маслач и С. Джексон). Синдром психического выгорания представляет собой трехмерный конструкт, включающий в себя эмоциональное истощение, деперсонализацию и редукцию личных достижений. Эмоциональное истощение рассматривается как основная составляющая эмоционального выгорания и проявляется в сниженном эмоциональном фоне, равнодушии или эмоциональном перенасыщении. Вторая составляющая (деперсонализация) сказывается в деформации отношений с другими людьми. В одних случаях это может быть повышение зависимости от окружающих. В других — усиление негативизма, циничность установок и чувств по отношению к реципиентам: пациентам, клиентам и т. п. Третья составляющая эмоционального выгорания — редукция личностных достижений — может проявляться либо в тенденции негативно оценивать себя, занижать свои профессиональные дости-

жения и успехи, негативизме по отношению к служебным достоинствам и возможностям либо в преуменьшении собственного достоинства, ограничении своих возможностей, обязанностей по отношению к другим.

Четырехфакторная модель (Firth, Mims, Iwanicki, Schwab). В четырехфакторной модели выгорания один из его элементов (эмоциональное истощение, деперсонализация или редуцированные персональные достижения) разделяется на два отдельных фактора. Например, деперсонализация, связана с работой и с реципиентами соответственно и т. д.

Процессуальные модели эмоционального выгорания рассматривают выгорание как динамический процесс, развивающийся во времени и имеющий определенные фазы или стадии.

Примером такого взгляда на эмоциональное выгорание является теория В. В. Бойко, рассматривающего СЭВ как механизм психологической защиты в форме полного или частичного исключения эмоций в ответ на определенные психотравмирующие воздействия. Автор указывает на процессуальный характер эмоционального выгорания, выделяя в нем три последовательные фазы. Начинается СЭВ с фазы эмоционального напряжения, характеризующейся яркими переживаниями психотравмирующих обстоятельств, разочарованием в своих возможностях и выбранной профессии, повышенной ответственностью, тревогой, снижением функциональных резервов. Далее наступает фаза эмоциональной резистентности, в ходе которой происходит восстановление функциональных резервов через попытки оградиться от неприятных эмоциональных ощущений, экономичность в межличностных взаимодействиях и проявление эмоций ограниченного спектра и интенсивности. Исходом эмоционального выгорания является фаза эмоционального истощения — функциональные резервы вновь снижаются, человек испытывает недостаток положительных эмоций, черствость, цинизм, утрату интереса к объекту деятельности, сужение потребностей, изменение системы ценностей. На основании выдвинутой теории автор разработал опросник «Эмоциональное выгорание».

Одним из направлений развития исследований СЭВ в XXI веке стала разработка каузальной модели областей трудовой деятельности (Areas of Worklife Model, AWM), интегрирующей не только различные измерения, в которых возможен дисбаланс системы «требования-ресурсы», но и организационные и индивидуальные факторы риска. Согласно данной модели, развитие эмоционального выгорания является следствием нарушения конгруэнтности личности и условий работы в одной из шести областей: трудовая нагрузка; контроль и автономность; вознаграждение, заработная плата; отношения в коллективе; ощущение справедливости; ценности организации и работника.

Факторы, влияющие на формирование СЭВ

Явления эмоционального выгорания у разных людей могут и не развиваться, а могут развиваться и симптоматически протекать с разными проявлениями. Это

зависит от особенностей личности конкретного человека, от специфики профессиональных сложностей, интенсивности и длительности воздействия стрессогенных факторов и т. д.

Факторов, вносящих вклад в профессиональный стресс, много. Их принято разделять на организационные и личностные. К первым относят такие особенности организации рабочего процесса, при которых специалисту приходится прилагать большие (чрезмерные) усилия, при низкой (недостаточной) отдаче, высокой степени личной ответственности за результат. Таким образом, что, как бы человек ни старался, выполнить свою работу в соответствии с требованиями (внешними или своими собственными) не получается или получается при снижении качества и, как следствие, субъективной неудовлетворенности. К личностным факторам относят такие качества личности человека, которые делают его менее устойчивым к действию профессиональных стрессоров, затрудняя его индивидуальную адаптацию.

Среди организационных факторов, в наибольшей степени связанных с формированием эмоционального выгорания у медицинского персонала, исследователи выделяют следующие: стаж работы специалиста, специфику профессиональной деятельности, низкий уровень социальной поддержки и поддержки руководителя на рабочем месте, микроклимат в коллективе, объем и интенсивность работы, напряженность труда, дефицит времени, дисбаланс усилий и вознаграждения, неопределенность обязанностей и ответственности, повышенная продолжительность рабочего времени, и др. К группе с повышенным риском выгорания относят медицинских работников, взаимодействующих с категориями пациентов, имеющих высокий уровень смертности и представляющих потенциальную опасность заражения (Кобякова О. С. и соавт., 2016).

*Психосоциальные и организационные факторы вредности на работе
в рекомендациях ВОЗ:*

1. Плохая организация коммуникаций и социальной среды, не способствующая решению профессиональных задач на рабочих местах;
2. Не участие работников в принятии решений;
3. Неопределенность карьеры, низкий статус (низкая зарплата, неопределенность перспектив работы и др.);
4. Неопределенность должностных функций, ответственность за других;
5. Неудовлетворительное содержание работы (однообразие, бесполезность, неквалифицированная, физически ограниченная);
6. Большая нагрузка и темп работы;
7. Неблагоприятный режим труда;
8. Неблагоприятные отношения на работе (изоляция работников, отсутствие социальной поддержки, межличностные конфликты, плохое администрирование);
9. Противоречия между работой и домашней жизнью.

Особое значение в исследовании влияния условий труда на состояние психического и физического здоровья имеет фактор «дисбаланс усилий и вознагражде-

ния», а также дисбаланс в системе «требования со стороны работы-возможность контроля-поддержка». Модели «требования-контроль-поддержка» («demand-control-support», «D-C-S») и «дисбаланс усилий и вознаграждения» («effort-reward-imbalance» (ERI) наиболее часто используются за рубежом при изучении влияния на здоровье работающего населения психосоциальных факторов. Эти модели интенсивно используются в исследованиях рисков сердечно-сосудистых заболеваний и психических нарушений в рамках «профессионального выгорания».

В модели «D-C-S» фактор «требования работы» оценивается по уровню дефицита времени и психоэмоционального напряжения в работе и отражает степень субъективной сложности и усилий, необходимых на выполнение работы, фактор «контроль работы» отражает уровень полномочий в принятии решений, свободы в планировании организации работы и рабочего времени, о варьировании содержания и процедур работы, фактор «поддержка» отражает возможность свободного общения с коллегами, обращения за помощью, позитивные взаимоотношения между сотрудниками. Неблагоприятным является сочетание высоких требований со стороны работы с низкой возможностью контроля процессов и низким уровнем поддержки. При таких условиях труда риск развития эмоционального выгорания, развития психосоматических и физических расстройств повышается в 3–10 раз.

Основная цель модели ERI — выявление связи здоровья работника с дисбалансом между его усилиями, затрачиваемыми на работе, и его вознаграждением (которым являются не только финансы, но и статус, почет и уважение, социальные гарантии). Масштабные исследования показали, что при выраженном дисбалансе между усилиями работника в трудовом процессе и его вознаграждением в 2–5 раз чаще наблюдается плохое состояние общего здоровья, низкий уровень физических функций, большая усталость, ограничения работоспособности из-за физических и психических расстройств.

В комплексном подходе к решению проблемы эмоционального выгорания выделяют меры, направленные на преодоление организационных и общих факторов, а также меры, адресованные психологическим и личностным аспектам этиопатогенеза СЭВ.

Психологические и личностные факторы, способствующие и препятствующие развитию СЭВ

На возникновение стрессовых расстройств влияет, с одной стороны, характер и интенсивность стрессового влияния, а с другой — способность человека адаптироваться к стрессу. Понятие стрессоустойчивости включает в себя определение индивидуальных качеств личности, которые делают его более способным переносить действие стрессоров без вредных последствий, влияющих на его деятельность, на отношения с окружающими, а также на психическое и физическое здоровье. Изучению личностных факторов, влияющих на устойчивость к стрессу и травме, положили начало наблюдения за людьми, подвергшимися воздействию

тяжелых событий. Часть из них адаптировались лучше, чем можно было ожидать, и демонстрировали позитивную адаптацию, несмотря на перенесенный опыт. Множество исследований было посвящено поискам защитных сил и механизмов, которые отличают людей с успешной адаптацией от тех, кто адаптировался менее успешно в сходных жизненных обстоятельствах.

В научной литературе существуют значительные разногласия относительно понятий «стрессоустойчивость», «резилентность», «жизнестойкость», которые связаны с концептуализацией протективных в отношении стресса личностных диспозиций. Однако за последние десятилетия исследователями предприняты многочисленные попытки связать те или иные внутриличностные факторы со способностью людей хорошо справляться со стрессом. Дефицит факторов стрессоустойчивости и жизнестойкости делает людей более уязвимыми к патогенному воздействию профессионального стресса.

Понятие жизнестойкости стало популярной моделью описания структуры личностных черт, ответственных за успешное преодоление человеком жизненных трудностей. Исследование С. Мадди и С. Кобейса продемонстрировало структуру установок и умений, способствующих превращению ситуации стресса в ситуацию проявления своих возможностей, а так же определило, что жизнестойкость — личностная характеристика, которая является общей мерой психического здоровья человека и отражает три жизненные установки: вовлеченность, уверенность в возможности контроля над событиями, а также готовность к риску.

Вовлеченность (commitment) определяется как «убежденность в том, что вовлеченность в происходящее дает максимальный шанс найти нечто стоящее и интересное для личности». Человек с развитым компонентом вовлеченности получает удовольствие от собственной деятельности, в процессе которой он чувствует свою значимость, ценность. Противоположная тенденция выглядит как дистанцирование и отстраненность от событий, избегающий паттерн поведения в ситуациях, вызывающих эмоциональное напряжение.

Контроль (control) представляет собой убежденность в том, что борьба позволяет повлиять на результат происходящего, пусть даже это влияние не абсолютно и успех не гарантирован. Противоположность этому — ощущение собственной беспомощности. Человек с сильно развитым компонентом контроля ощущает, что сам выбирает собственную деятельность, свой путь. Компонент контроля сходен также с категорией локуса контроля, который представляет собой склонность человека приписывать ответственность за происходящие в жизни события и результаты своей деятельности внешним силам (экстернальный, внешний локус контроля) либо собственным способностям и усилиям (интернальный, внутренний локус контроля).

Принятие риска (challenge) — убежденность человека в том, что все то, что с ним случается, способствует его развитию за счет знаний, извлекаемых из опыта, — неважно, позитивного или негативного. Человек, рассматривающий жизнь как способ приобретения опыта, готов действовать при отсутствии надежных

гарантий успеха, на свой страх и риск. Этот компонент позволяет личности оставаться открытой окружающему миру и принимать происходящие события как вызов и испытание.

Исследователи выделяют несколько основных факторов, способствующих развитию и поддержанию жизнестойкости:

- 1) способность строить реалистичные планы и совершать целенаправленные действия для их воплощения в жизнь,
- 2) положительная самооценка и вера в собственные силы и способности,
- 3) коммуникативные навыки и навыки решения проблем,
- 4) способность управлять сильными побуждениями и собственными чувствами.

Другими словами, устойчивая адекватная самооценка, коммуникативная компетентность и хорошая эмоциональная саморегуляция очень важны для адаптации к стрессу. Описанные факторы могут быть развиты человеком в процессе жизни. А также могут быть задачами специальной программы психологического вмешательства в рамках профилактики СЭВ.

Важность эффективной саморегуляции эмоций и поведения для поддержания хорошего функционального состояния подчеркивается в исследованиях профессиональной успешности и эффективности. Способность человека к саморегуляции рассматривается не просто как желательный навык, а даже как профессиональная компетенция, востребованная во многих современных профессиях, особенно в случаях стремительного нарастания степени объективной сложности и субъективной напряженности рабочей ситуации, что для врачей и других медицинских работников более чем актуально (Леонова А. Б., 2007).

Это означает, что способность и готовность профессионала отслеживать изменения в своем функциональном состоянии и применять приемы осознанной саморегуляции для предотвращения развития опасных форм деструктивных функциональных состояний способствует росту профессиональных достижений при сохранении здоровья и ощущения психологического благополучия.

Для осуществления саморегуляции человек должен владеть навыками распознавания собственных эмоциональных реакций и состояний (то есть обладать хорошей рефлексией эмоциональной сферы), а также владеть репертуаром способов эффективного и конструктивного влияния на свое эмоциональное состояние и на свое поведение.

Связь саморегуляции и социальной компетентности исследуется в популярной с середины 1990-х годов концепции «эмоционального интеллекта», который представляет из себя сумму навыков и способностей человека распознавать эмоции (свои и других людей), понимать намерения, мотивацию и желания других людей и свои собственные, а также способность управлять своими эмоциями и эмоциями других людей в целях решения практических задач коммуникации.

Еще одним значимым фактором риска СЭВ является так называемый ролевой конфликт. В профессиональной деятельности врача ролевые конфликты занима-

ют большое место. Возникая на фоне несовместимых ожиданий относительно одной роли (ожиданий самого врача от своей профессии, ожиданий начальства и пациентов от роли врача и т.д.), ролевые конфликты ведут не только к более низкой степени удовлетворенности работников своей работой, но и к снижению производительности и к повышению текучести кадров.

В целом, все ролевые проблемы, включая ролевую перегрузку и ролевой конфликт, в профессиональной деятельности врача могут привести к возникновению нервно-психического напряжения и явиться источником профессионального стресса.

Подытоживая, можно сказать, что профилактике развития синдрома эмоционального выгорания (впрочем, как и других связанных со стрессом расстройств) могут способствовать развитие человеком хорошей рефлексии своих эмоциональных состояний и других компонентов эмоционального интеллекта, навыков эффективной саморегуляции эмоций и поведения, развитие эмоционально-позитивного самоотношения и адекватной устойчивой самооценки, способности заботиться о себе и своих потребностях, укрепление внутреннего локуса контроля и формирование хороших личных границ, активной и инициативной жизненной позиции, коммуникативной компетентности, устойчивой системы жизненных и профессиональных ценностей и смыслов.

Маловероятно, что столь глобальные личностные задачи могут быть решены в рамках применения какой-либо одной программы психологического тренинга. Однако, возможно ориентироваться на описанные внутриличностные факторы как на мишени психопрофилактической и психокоррекционной работы. Согласно многочисленным исследованиям эффективности различных инструментов профилактики СЭВ, психопрофилактические подходы, ориентированные на формирование адекватной осведомленности медицинских работников о компонентах своего психологического благополучия, тренинг навыков рефлексии, саморегуляции и некоторых способов минимизации последствий профессионального стресса могут быть полезны в широком контексте мер, направленных на профилактику СЭВ.

Описание элементов и принципов составления программы профилактики СЭВ

Планируя профилактическое психологическое вмешательство, необходимо учитывать, что способность к саморегуляции у человека определяется, с одной стороны, его устойчивыми личностными чертами, с другой стороны — возможностями его нервной системы (в том числе биологически и конституционально детерминированными) и с третьей стороны — его текущим психофизиологическим и психоэмоциональным состоянием. Возможности влияния на каждый из этих компонентов и достижение устойчивого результата требуют от самого вмешательства таких характеристик, как системность, регулярность, длительность, положительное подкрепление.

Как наиболее эффективные, зарекомендовали себя следующие виды психологического вмешательства:

Психообразование — систематическое информирование о том, какие причины приводят к СЭВ, как человек может противостоять профессиональному стрессу, на что он может повлиять, чтобы избежать неблагоприятных последствий.

Индивидуальное клинико-психологическое вмешательство — психотерапия, психологическое консультирование (особенно эффективны в отношении коррекции устойчивых паттернов личностного реагирования).

Групповое клинико-психологическое вмешательство — психологический тренинг, балинтовская группа, суппортивная группа (хороши тем, что позволяют психологу работать одновременно со многими людьми, создают определенный аспект поддерживающей среды, позволяют использовать специфические для группового формата факторы психокоррекции).

Клинико-психологическое вмешательство в отношении психологических (личностных) факторов должно учитывать возможность выбора тех мишеней, которые доступны для конкретного вида вмешательства.

Если рассматривать нарушение (недостаток) саморегуляции как ключевой механизм развития патологических вариантов стрессовых реакций, то он же и является главной мишенью клинико-психологического вмешательства с целью профилактики СЭВ. Таким образом, все личностные факторы, задействованные в процессе саморегуляции, могут быть психологическими мишенями. При этом, само по себе состояние повышенного нервно-психического (эмоционального) напряжения нарушает текущее функционирование и также является мишенью клинико-психологического вмешательства.

Психологический тренинг является видом клинико-психологического вмешательства, предназначенного для формирования у участника необходимых навыков. Тренинг является популярным инструментом, применяемым в программах психопрофилактики СЭВ. Это связано с удобством и экономичностью такого формата, возможностью адаптировать содержание тренинга под задачи и возможности конкретного профессионального коллектива и наличием обширной литературы с описанием принципов проведения психологического тренинга, многообразия упражнений для решения конкретных задач. Психологический тренинг относится к методам когнитивно-поведенческого направления в психологии и психотерапии. Будучи ориентированным на формирование у участников навыков, способствующих хорошей адаптации, тренинг подразумевает воздействие на все три сферы личности: когнитивную, эмоциональную и мотивационно-волевую (поведенческую).

Предлагаемая программа является одним из вариантов организации психологического тренинга, предназначенного для развития устойчивости к стрессу у специалистов, работающих в медицине. Элементы программы вариативны, отдельные упражнения могут быть заменены на другие, имеющие сходную направленность.

Цель программы тренинга: профилактика эмоционального выгорания работников медицинской сферы за счет овладения ими методами психологической саморегуляции и совладания со стрессом.

Задачи программы психологического тренинга, предназначенного для профилактики СЭВ можно определить по трем направлениям.

В когнитивной сфере: формирование правильных представлений о стрессе и способах совладания с ним, адекватной системы представлений о психогигиене, выявление и изменение негативных дисфункциональных идей.

В эмоциональной сфере: развитие способности к распознаванию своих эмоций, признаков дистресса, снижения психоэмоционального напряжения, управлению эмоциями и состояниями, развитие эмоционально-благоприятного отношения к себе.

В поведенческой сфере: формирование мотивации к приобретению навыков рефлексии и саморегуляции, формирование полезных привычек заботы о своем психоэмоциональном состоянии, развитие навыков саморегуляции.

Общей задачей можно считать развитие более совершенных способов психологической саморегуляции на основе хорошего самопонимания и позитивного самоотношения.

Основными приемами, используемыми в предлагаемой программе, являются: групповая дискуссия, психообразование (информирование), когнитивно-поведенческое упражнение, релаксационное упражнение, групповая рефлексия (шеринг).

В предлагаемую программу включены 8 модулей (занятий) каждый из которых посвящен отдельной теме:

1. Знакомство, усвоение правил и задач тренинга. Определение особенностей профессиональной деятельности участников, их восприятия факторов повседневного профессионального стресса, усиление мотивации для участия в предстоящей работе. Исследование выраженности СЭВ.
2. Влияние стресса на организм человека, психическое функционирование, его нарушения и способы коррекции. Обучение приемам самонаблюдения и релаксации.
3. Эмоции и эмоциональные состояния. Адаптивные и неадаптивные эмоциональные реакции. Обучение самонаблюдению и приемам позитивной визуализации и дыхательной релаксации.
4. Связь эмоций и когнитивной сферы. Регуляция эмоционального состояния через обнаружение и коррекцию когнитивных искажений.
5. Конфликты и их влияние на эмоциональное состояние и поведение. Саморегуляция в трудных коммуникативных ситуациях конфликта.
6. Преодоление коммуникативно сложных ситуаций, связанных с чужой болью.
7. Преодоление коммуникативно сложных ситуаций, связанных с нарушением личных границ.
8. Формирование ориентации на внимательное отношение и заботу о себе как важный фактор регуляции своего функционального состояния.

Каждой теме может быть посвящено одно или несколько занятий. Предлагаемый вариант программы включает упражнения и задания по каждой теме, рассчитанные на одно занятие. Программа включает несколько тематических блоков: первый направлен на информирование относительно психологических механизмов стресса и выгорания, а также освоение приемов саморегуляции; второй блок направлен на улучшение адаптации в коммуникативно сложных ситуациях (конфликт, страдающий пациент, нарушение границ); третий блок направлен на развитие ресурсов личности и мотивацию к большей внимательности к своим потребностям и заботе о себе.

Большая часть упражнений, использованных в программе, достаточно известны и являются надежными инструментами социально-психологического тренинга как метода психологической интервенции.

Сеттинг: групповые встречи (10–15 человек) с кратностью один раз в неделю/две недели/месяц продолжительностью 1,5–2 часа. Частота проведения занятий зависит от возможностей коллектива, и наиболее оптимальным режимом встреч можно считать одно занятие в неделю. Тренинг проводят одни или два ведущих (психолог или психотерапевт).

Структура каждого занятия включает:

1. Вводное упражнение из раздела «психогимнастики» для мобилизации внимания и включенности участников. Хорошо, если разминочное упражнение по своей направленности связано с темой занятия. Разминочные упражнения в большом разнообразии представлены в психологической литературе.

2. Психообразовательный блок: важно выбрать для этой части занятий интересную и хорошо структурированную информацию о психологических механизмах формирования профессионального стресса и конструктивных и неконструктивных способах его переработки, которая важна для укрепления мотивации к развитию стрессоустойчивости и формирует содержательный компонент тренируемых навыков. Важно показывать связь обсуждаемых тем с профессиональной деятельностью. Тема информационной части связана с основной, навыковой частью занятия и служит расширению представлений о психологических аспектах и механизмах адаптации к стрессу. Бывает полезно готовить для участников небольшие памятки по теме занятия или даже сделать «рабочую тетрадь», включив в нее самую полезную часть информации к каждому занятию, место для выполнения письменных упражнений, домашних заданий, заметок. Можно подготовить и использовать презентации. В предлагаемой программе в некоторых занятиях приведены примеры текстов для информационного блока. Эти тексты могут быть дополнены или заменены на другие, хорошо раскрывающие тему занятия.

3. Навыковый блок: упражнения основной части каждого занятия направлены либо на выявление собственных способов реагирования и, таким образом, на повышение навыков рефлексии, либо на формирование и укрепление в когнитивном, эмоциональном, мотивационно-волевом и поведенческом аспектах тех навыков, которые способствуют повышению стрессоустойчивости и конструктивного реагирования на факторы профессионального стресса. Ведущий дает понятные

инструкции и комментарии к каждому упражнению, поддерживает активность участников, задает тон в выполнении заданий, часто сам начинает упражнение, чтобы облегчить задачу остальным. Ведущий находит удобные моменты в упражнении для сообщения дополнительной полезной информации по теме занятия. Важная роль ведущего заключается в поддержании оптимальной эмоциональной атмосферы тренинга, он должен внимательно следить за тем, чтобы уровень эмоционального напряжения не был слишком высоким, что может способствовать снижению активности и открытости участников и снижать эффективность работы. Упражнения, включенные в предлагаемый вариант программы, являются модификацией известных упражнений социально-психологического тренинга.

4. Заключительный шеринг: завершать занятие полезно процедурой общегрупповой рефлексии, направленной на подведение итогов занятия и резюмирования важных событий встречи. Подходящие вопросы для заключительного шеринга звучат так: «Что было важным для вас лично на сегодняшней встрече?», «На что вы обратили внимание?», «Как можно описать хороший результат вашего сегодняшнего участия в группе?».

Вариант программы групповых занятий

Встреча 1. Знакомство, определение особенностей профессиональной деятельности участников, их восприятия факторов повседневного профессионального стресса, усвоение правил и задач тренинга, усиление мотивации для участия в предстоящей работе.

Психообразовательный блок: понятие синдрома эмоционального выгорания, закономерности и условия его развития, характеристики, индивидуальные проявления.

Навыковый блок: исследование участниками факторов профессионального стресса в своей работе, определение наличия и выраженности проявлений эмоционального выгорания.

Рефлексия: обмен мнениями и впечатлениями.

Задачи встречи:

1. Выявить психологические проблемные вопросы профессиональной деятельности участников тренинга.
2. Посвятить участников в тему эмоционального (профессионального) выгорания.

План встречи:

1. Краткое вводное слово и представление ведущих. Сообщение о правилах тренинга (с акцентом на безопасность и конфиденциальность), структуре занятий, пожелания участникам тренинга.
2. Упражнение на знакомство и формирование позитивного отношения к участникам группы.

Инструкция: каждый участник по очереди коротко отвечает на вопрос: «Как меня зовут?» и «Что я люблю?», ведущий стимулирует процесс, задает позитивный и дружелюбный тон общения на занятии.

3. Игра-разминка «Пересадка по признакам».

Инструкция: ведущий предлагает игру, при которой он говорит фразу «Поменяйтесь местами те, кто...» и называет какой-то признак (начиная с чего-то простого и очевидного, например, цвета глаз, элемента одежды и затем выбирая более личные — предпочтения, интересы, и тогда те участники, у которых есть этот признак, должны встать со своего стула и занять другой, освободившийся стул. Игра направлена на активизацию, сближение и раскрепощение участников, фокусировку на здесь-и-сейчас, включение в занятие.

4. Информационный блок. Ведущий обращает к группе свое сообщение на тему «Что такое эмоциональное (профессиональное) выгорание». Коротко и простыми словами.

5. Групповая дискуссия (20 минут).

Первая часть. Ведущий предлагает участникам подумать, прислушаться к себе и по очереди (по кругу) ответить на вопрос «Что самое трудное в моей работе?». Важно помочь участникам озвучить основные типы стресса, с которыми они сталкиваются в своей работе, выделить типы стрессовых ситуаций, оценить их влияние на собственную личность. Ведущий помогает высказываться, стимулирует и поддерживает, резюмирует. Направляет высказывания участников таким образом, чтобы групповая дискуссия не переходила в русло жалоб на трудные условия труда, а скорее, чтобы участники направляли внимание на свои переживания и эмоциональные реакции.

Вторая часть. Ведущий предлагает участникам подумать, прислушаться к себе и по очереди (по кругу) ответить на вопрос «Что хорошего в моей работе?». Упражнение направлено на смягчение эффекта предыдущей части упражнения и описание того, что представляется ценным в профессии.

7. Упражнение «Помогающие качества».

Инструкция: «Разделитесь на группы по 3–4 человека. Затем в своей мини-группе расскажите о своем коллеге, которого/ую вы уважаете и считаете хорошим специалистом и человеком. Представьте или вспомните его в трудной профессиональной ситуации. И обсудите, какие его/ее профессиональные и личные качества помогают ему/ей справляться в трудных ситуациях. Затем найдите свои личные и профессиональные качества, которые помогают вам».

В инструкции к упражнению и в обсуждении подчеркивается важность самоподдержки, внимания к своим положительным качествам, способности опираться на них в трудные моменты.

8. Заполнение бланка методики Бойко. Затем ведущий дает ключ к тесту, чтобы участники самостоятельно подсчитали баллы по шкалам после занятия (домашнее задание).

9. Заключительный шеринг: «Каков мой личный итог сегодняшней встречи?».

Встреча 2. Формирование представления о влиянии стресса на организм человека, его психическом функционировании, его нарушении и способах коррекции.

Психообразовательный блок: стресс, его влияние на организм и психику человека, способы преодоления негативных влияний; связь стресса с психическими и психосоматическими нарушениями; влияние тревоги на вегетативную нервную систему; важность психопрофилактики.

Навыковый блок: обучение навыкам самодиагностики эмоционального напряжения и проявлений профессионального стресса, обучение приемам релаксации.

Рефлексия: обмен мнениями и впечатлениями.

План встречи:

1. Приветствие, шеринг: участники по очереди коротко отвечают на вопрос «Что у меня нового/хорошего?»; этот прием помогает сделать обстановку на занятии более теплой и открытой.
2. Упражнение-разминка. Участники встают в круг: «Сейчас мы проведем с вами разминку. Пофантазируйте. Представьте, что у вас в кончике указательного пальца правой руки шарик воображаемой ртути. Мысленно перекатите ее, не торопясь, наклоняя руку, вниз по пальцу, через ладонь к сгибу кисти, потом дальше, к локтевому сгибу и в плечо... Плавно поднимите руку... Мысленно перелейте ртуть в обратном направлении, осторожно опуская и выпрямляя руку, но так, чтобы ртуть «не вылилась». Покажите ртуть по телу... Верните ртуть в руку... На последнем разгибании пальца «вылейте» ртуть на пол».
3. Результаты тестирования. Ведущий дает информацию о том, как интерпретировать результаты методики на эмоциональное выгорание, которую участники заполняли на прошлом занятии. Отвечает на вопросы (можно этот блок сделать в рамках первой встречи, если позволяет время).
4. Информационный блок про стресс, его связь с психическими и психосоматическими нарушениями; влияние тревоги на вегетативную нервную систему. Эустресс и дистресс. Биологические, психологические и социальные факторы, которые влияют на реагирование человека в стрессовых ситуациях. Защитная функция стрессовых реакций человека. Патологические стрессовые реакции и стрессовые расстройства.
5. Навыковый блок: телесная практика обучения самонаблюдению и релаксации.

Для начала выполнения упражнения предлагаем участникам вспомнить какую-нибудь стрессовую ситуацию из недавних. Просим выбрать не самую трудную ситуацию, для того чтобы выполнить упражнение, нужна ситуация, которая вызывает средний уровень стресса. (Можно предложить событие на 5–6 баллов из 10). Представить ее в воображении, постараться вспомнить свои ощущения и самочувствие. Можно предложить отметить свое воспоминание по четырем каналам восприятия — сенсорном (картинка, звуки, запахи), эмоциональном (чувства), телесном (ощущения), когнитивном (мысли, оценки, слова). Затем объясняем, что все эмоциональные состояния, и особенно негативные, отражаются в телесном состоянии человека, имеют соматическое отражение. И упражнение направлено на выявление телесного компонента стресса и управление им.

Инструкция: «Сядьте удобно на стуле, закройте глаза. Представьте свое внимание, свой внутренний взор как луч фонарика, который скользит по вашему телу. Просто следите за ним и отмечайте свои ощущения. Замечайте напряжение в теле и там, где оно есть — отпускайте свое напряжение с каждым выдохом. Дышите медленно, пусть ваш выдох будет длинным-длинным. Пройдитесь «фонариком» по телу начиная с макушки вниз, обратите внимание на мышцы головы, лица. Где есть напряжение, просто выдыхайте его. Почувствуйте, что происходит в шее, двигайтесь не торопясь через шею вниз, через плечи к рукам. Замечайте напряжение и отпускайте с выдохом. Обратите ваш внутренний взор на пальцы рук, каждый палец, кисти, предплечья, локти, плечи. Затем вниз, почувствуйте грудную клетку, Прислушайтесь к ощущениям в грудной клетке, почувствуйте, как она расширяется при вдохе и опускается при выдохе. Почувствуйте ваши плечи, спину. Спускайтесь вниз вдоль позвоночника. Почувствуйте свой живот. Пусть «фонарик» движется дальше, к нижней части живота, бедрам, коленям, от коленей вниз. Почувствуйте свои стопы и пальцы ног. Затем медленно поднимайтесь к икрам и коленям, бедрам. Замечайте напряжение и выдыхайте его. Поднимайтесь вашим вниманием к центру тела. Почувствуйте свой центр и опору внутри себя. Сделайте еще несколько медленных вдохов и выдохов, и можете открыть глаза».

Модификация упражнения. Можно включить в упражнение обучение следующему приему дыхательной релаксации. Нужно попросить участников на каждом вдохе мысленно представить цифру (последовательно выбирая на каждом вдохе цифры от 1 до 10) и затем на выдохе представить, как цифра «опускается» из головы в живот.

6. Шеринг: «Получилось ли выполнять инструкции? На что обратили внимание? Изменилось ли самочувствие после выполнения упражнения?».
7. Упражнение. Тренируем способность оценивать и описывать стрессовые события и свое в них участие с акцентом на позитивную оценку результата. Упражнение «Учимся замечать положительный результат». Инструкция: ведущий просит каждого участника еще раз вспомнить свою трудную ситуацию и вслух назвать свой положительный результат в этой ситуации (можно не проговаривать вслух саму ситуацию, если это неловко или дискомфортно). Акцент не на том, какие есть плюсы в самой этой ситуации, а в чем я могу себя оценить положительно, за что могу себя похвалить.
8. Заключительный шеринг: «Каков мой личный итог сегодняшней встречи?».

Встреча 3. Эмоции и эмоциональные состояния. Адаптивные и неадаптивные эмоциональные реакции. Возможности управлять своими эмоциями. Обучение самонаблюдению и приемам позитивной визуализации и дыхательной релаксации.

Психообразовательный блок: тревога и другие негативные эмоции в повседневной жизни, их роль в адаптации и в формировании психосоматических нарушений.

Навыковый блок: обучение способу саморегуляции через создание связи своего эмоционального состояния и положительного образа, ассоциированного с переживанием покоя и безопасности.

Рефлексия: обмен мнениями и впечатлениями.

План занятия:

1. Приветствие, шеринг: «Что у меня нового/хорошего?».

2. Упражнение-разминка (мобилизация, активация).

Инструкция: «Сейчас я предлагаю такую игру. Вам нужно будет построиться по признаку, который я буду называть, без слов и как можно быстрее (по росту, по первым буквам имени в алфавитном порядке, по цвету волос, по размеру обуви, по профессиональному стажу...), объясняясь только жестами».

3. Упражнение «Мое хорошее участие».

Инструкция: «Сейчас я попрошу каждого из участников вспомнить трудную ситуацию со своим участием, которая выглядит неоднозначной, такой, где результат вашего участия может восприниматься вами как негативный или спорный. И я дам вам особенное задание — вам необходимо найти в этой ситуации свое «хорошее» участие. Что-то, что может быть основой для самоуважения, расширения опыта, полезных выводов». Ведущий помогает участникам высказываться по очереди, стимулирует, поддерживает, помогает находить подходящие ответы. Это задание активирует способность человека изменять фокус восприятия своего опыта с негативного на нейтральный и позитивный, помогает делать даже неудачные ситуации основой для личного роста, учит уважать любой свой опыт.

4. Информационный блок про тревогу и другие неприятные чувства.

«Человек реагирует на все, что его окружает и что с ним происходит. Негативные чувства также нормальны и даже необходимы, как и позитивные. Но то, насколько сильно мы реагируем, определяется индивидуальными особенностями: например, кто-то будет глубоко потрясен, кто-то в легком недоумении лишь пожмет плечами, а кто-то только «про себя» отметит происшедшее, даже не испытав никаких эмоций.

Разумеется, есть в жизни каждого человека события, по поводу которых не волноваться невозможно. Но, волнуясь, переживая, тревожась, способны ли мы повлиять каким-нибудь образом на то, что уже свершилось? Помимо этого, есть вещи, на которые мы повлиять и изменить их в лучшую сторону не можем в принципе. Как правило, *наши собственные эмоции остаются в пределах нашего же собственного организма и большого влияния на внешний мир не оказывают*. А вот сам организм испытывает массу проблем при излишнем и частом беспокойстве: напряжение, раздражение, бешенное сердцебиение, головокружение, одышка, слабость, усталость, неспособность сосредоточиться, бессонница — лишь некоторые, далеко не положительные стороны наших избыточных треволений. И при их частом появлении неизбежно развиваются состояния, требующие уже медицинской помощи.

Итак, необходимо научиться реагировать таким образом, чтобы реакции наносили как можно меньший вред физическому и психическому здоровью. Чтобы

сделать это максимально эффективно, обратимся к некоторым закономерностям функционирования нашего организма, и в частности психики (о взаимовлиянии восприятия и мышления).

Для того чтобы реагировать более адекватно, существует два возможных пути: мы можем либо повлиять на свою оценку, т.е. научиться воспринимать более гибко некоторые события, без излишних разрушающих переживаний, либо не допустить развития разрушающих изменений в работе нашего организма в том случае, если он уже отреагировал, т.е. правильно и своевременно успокоить себя».

Первый шаг к управлению эмоциями — осознание чувств и признание их наличия.

Второй шаг — изучение ситуаций, их вызывающих. Знание своих реакций позволяет быть подготовленным к появлению эмоций, не дать им застать себя врасплох.

Третий шаг — различение конструктивных и неконструктивных реакций. Конструктивные чувства помогают справиться с ситуацией, неконструктивные, неоправданные, чрезмерные — мешают.

(Можно составить карту эмоций и предложить участникам памятку спектра чувств).

5. Групповая дискуссия на тему: «Где в работе мне эмоции помогают (и какие), а где и какие эмоции мешают».
6. Упражнение «Спокойное (безопасное) место» (релаксация и позитивная визуализация). Цель этого упражнения — научить участников входить в состояние внутреннего покоя и комфорта, сформировать ресурсный внутренний образ, связанный с психофизиологическим состоянием покоя и безопасности.

Задание: Участникам предлагается войти в состояние расслабленности и мысленно создать себе «внутреннее убежище» — спокойное и комфортное место.

Инструкция: «Сядьте удобно на стуле, закройте глаза. Некоторое время просто наблюдайте за своим дыханием. За вдохами и выдохами. Замечайте, как воздух проникает внутрь, расширяя грудную клетку, и спокойно, с каждым выдохом расслабляйте свое тело. Сейчас я прошу вас подумать или вспомнить такое место, где бы вы чувствовали себя очень спокойно, очень комфортно, где никто в целом свете не может вас беспокоить без вашего согласия.

Это может быть что угодно: ваша собственная комната, хижина в горах, шалаш в лесу, берег моря, другая планета. Единственное условие — чтобы вы чувствовали себя спокойно, комфортно, в безопасности. И когда вы найдете или представите себе такое место, можете кивнуть головой, я буду знать, что вы нашли его. Пауза...

Прислушайтесь и присмотритесь к этому образу. Что вы видите? Какие детали окружают вас? Смотрите. Прислушайтесь — какие звуки есть в этом образе? Что вы слышите там? Что ощущаете? Какие эмоции появляются? Как чувствует себя ваше тело? И я прошу вас просто побыть там... позволяя себе полностью

ощутить эти приятные чувства уверенности... покоя... комфорта... безопасности... Вы можете запомнить, запечатлеть это свое состояние, чтобы оно всегда было вам доступно... И в этом состоянии может измениться время... и несколько мгновений сейчас могут растянуться и стать несколькими часами и больше... временем, достаточным для того, чтобы можно было успокоиться, отдохнуть... набраться сил... И какое-то время я не буду к вам обращаться, и это совершенно не будет вас беспокоить... Я не ограничиваю вас во времени... Просто, когда вы почувствуете себя успокоившимися и отдохнувшими, можете выйти из своего убежища и вернуться сюда... И вы знаете, что для этого достаточно глубоко вздохнуть и открыть глаза».

Можно усилить эффект этого упражнения, добавив в процесс прием из терапии EMDR — билатеральную стимуляцию. Для этого в процессе выполнения визуализации участники должны делать легкие похлопывания по своим коленям обеими руками попеременно в медленном темпе.

7. Заключительный шеринг: «Каков мой личный итог сегодняшней встречи?».
8. Домашнее задание: сделать фото (рисунок, коллаж) безопасного места и разместить на рабочий стол.

Встреча 4. Регуляция эмоционального состояния через обнаружение и коррекцию когнитивных искажений.

Психообразовательный блок: когнитивные ошибки: неправильные мысли — неправильные чувства — неправильное поведение.

Навыковый блок: обучение навыкам распознавания и коррекции когнитивных ошибок.

Рефлексия: обмен мнениями и впечатлениями, подведение итогов программы.

План занятия:

1. Приветствие. «Что нового — что хорошего?»
2. Упражнение-разминка. Инструкция: каждый участник тренинга по очереди продолжает фразу «Никто из вас не знает обо мне то, что я...».
3. Упражнение-разминка «Это слишком логично»: один участник задает вслух какой-либо вопрос («почему люди не летают?», «почему трава зеленая?», «почему кит большой?»), следующий участник дает ответ-объяснение, следующий с ним не соглашается и говорит: «Этот ответ слишком логичный» и дает свое объяснение, ведущий определяет самые нелогичные ответы участников.
4. Сообщение темы занятия.
5. Диагностический шеринг: просим участников по кругу ответить на вопрос «Что вызывает у вас негативные эмоции?». Пока не обсуждаем результаты.
6. Упражнение.

Задаем ситуацию: «Вы на работе, идете по коридору по своим делам, и пройдя мимо группы людей вдруг слышите за своей спиной сдержанный смех». Инструкция: запишите все свои мысли, которые приходят вам в голову, когда вы представляете себе эту ситуацию, и свои чувства.

Затем задаем глубинную установку (представьте, что вы реагировали бы в такой ситуации из убеждения «со мной точно что-то не так», «со мной все в полном порядке») и снова спрашиваем о мыслях и чувствах.

В обсуждении делаем акцент на том, насколько мысли содержат негативные предположения, нейтральны или позитивны, как эти мысли влияют на эмоции.

7. Информационный блок.

«Мы бесконечно оцениваем все и вся. Наши эмоции непосредственно связаны с мыслями-оценками. Итак, некое событие влияет на нас, и мы испытываем эмоциональные переживания. Но сами по себе события, как это ни покажется поначалу странным, не запускают наших эмоций. Прежде чем возникнет эмоция, событие воспринимается и анализируется нашей психикой. В ходе этого исследования случившееся оперативно оценивается по ряду параметров: в первую очередь опасность или безопасность (инстинкт самосохранения не дремлет никогда!), а также определяется степень личностной значимости путем сопоставления со шкалой индивидуальных ценностей, которая есть у каждого человека. Таким образом, между событием и переживанием располагается оценка произошедшего! Оценка — это совокупность мыслей, которые создают убеждения, определяющие положительную или отрицательную значимость того самого события, в момент восприятия которого они активируются и формируют наше эмоциональное отношение к нему. И если мы испытываем избыточные негативные эмоции, то это означает, что оценка ситуации неверна или неточна, что активированы неадекватные иррациональные когниции, которые и запускают эмоциональные переживания, по интенсивности значительно превосходящие истинное значение произошедшего! Звучит механистично, но это действительно так».

8. Упражнение. Участникам дается ситуация. Например «Вы идете и вдруг вас толкают». Какие мысли должны быть у вас, чтобы вы испытали удивление, злость, радость, обиду?

9. Информационный блок: Типичные когнитивные ошибки: разбираем, что такое катастрофизация, жесткое долженствование, негативный прогноз, персонификация, дихотомия мышления...

10. Упражнение: изучение иррациональных убеждений, запускающих разрушающие переживания.

Инструкция:

- Определите ситуации, которые вызывают у вас разрушающие переживания гнева, вины, обиды, тревоги или страха. Возможно, в некоторых случаях вам трудно будет идентифицировать характер переживаний. Не исключено, что именно в этих ситуациях вы испытываете разрушающие переживания, вытесняя сам этот факт. Проверьте, не обесцениваете ли вы ситуацию.
- Запишите для каждой ситуации разрушающие чувства и соответствующее им поведение, от которых вы хотели бы отказаться.
- Запишите для каждой ситуации негативные мысли и оценки (относительно себя, других людей и обстоятельств).

- Определите, опираясь на таблицу, предложенную ведущим, шаблоны негативного мышления, которые лежат в основе разрушающих переживаний и неразумного поведения (ведущий заранее готовит раздаточный материал со списком наиболее распространенных дисфункциональных убеждений «о себе», «о других», «о мире»).

Обсуждение и выводы

- Какие шаблоны «вредного» мышления являются для вас «излюбленными»?
- Какие шаблоны вредоносного мышления оказались наиболее и наименее характерными для вас?
- Какие иррациональные убеждения были выявлены и насколько они характерны для вас?
- Как вы можете охарактеризовать позитивное мышление и лежащие в его основе установки?
- Какой опыт вы приобрели, выполняя это упражнение?

11. Заключительный шеринг: «Каков мой личный итог сегодняшней встречи?».

Встреча 5. Саморегуляция в трудных коммуникативных ситуациях конфликта.

Психообразовательный блок: понятие конфликтной ситуации, виды конфликтов, пути их преодоления. Материалом для подготовки может быть книга «Тренинг преодоления конфликтов» (Васильев Н. Н., 2008).

Навыковый блок: упражнение на выявление негативных паттернов реагирования на конфликтные ситуации (или ролевая игра «агрессивный пациент»), формирование и тренинг навыков конструктивного разрешения конфликтов. Рефлексия: обмен мнениями и впечатлениями.

План занятия.

1. Шеринг-приветствие: «Что нового — что хорошего?».
2. Упражнение-разминка: «Космическая скорость».

Цель — мобилизация внимания, активизация и сплочение группы.

Инструкция: «Передать в кругу в любом порядке, кроме соседа справа и соседа слева, мяч, но так, чтобы мяч побывал у каждого члена команды 1 раз». Скорость постепенно увеличивать.

3. Упражнение «Это хорошо — это плохо».

Инструкция: участник называет коротко ситуацию или вообще любой факт, следующий повторяет и продолжает «...и это хорошо, потому что...», следующий о том же самом продолжает «...и это плохо, потому что...». Это разминочное упражнение способствует развитию гибкости оценок и мышления.

4. Сообщаем тему занятия и быстрый опрос по кругу «Какие ассоциации у меня связаны со словом «конфликт»: назвать существительное, прилагательное, глагол».
5. Информационная часть про конфликт.

Слово «конфликт» обладает негативной смысловой нагрузкой. Негативные переживания являются неотъемлемой частью конфликта. Однако, иногда конфликт вызывает слишком сильные или слишком неприятные эмоции. Порой это

связано с остротой и значимостью конфликта, но часто — с излишне болезненной реакцией человека. Причины этой своей болезненной реакции важно исследовать, чтобы избежать в дальнейшем и испытывать меньше стресса в конфликтах. То, как мы реагируем в конфликтных ситуациях, складывается из трех вещей: как я думаю, как я себя чувствую и как я себя веду (дать определение конфликту как состоянию отношений между людьми, между группами людей, внутри большой системы). Конфликт вызывает трудности в силу субъективного негативного переживания и неконструктивного поведения, а также возможных нежелательных последствий. Саморегуляция в конфликте предполагает владение способами рефлексии собственного когнитивного и эмоционального процесса.

Причины для того, чтобы прилагать усилие к саморегуляции эмоций в конфликте:

- Эмоции, возникающие в конфликте, могут быть «разрушительными», когда они в силу ряда причин создают длительное нарушенное эмоциональное состояние.
- Эмоции, захлестнувшие человека, приводят к снижению контроля сознания над поведением и влекут за собой неконструктивное поведение, не полезное для самого человека.
- Преимущество всегда на стороне того оппонента, который первым совладеет со своими эмоциями и выберет наилучшую стратегию поведения.

Хорошая саморегуляция включает следующие задачи:

- изучение своих эмоциональных состояний, сопровождающих конфликтное взаимодействие;
 - изучение иррациональных убеждений, запускающих разрушающие переживания;
 - управление эмоциональными реакциями и поведением в конфликте.
6. Групповая дискуссия: какие конфликтные ситуации в моей профессиональной деятельности для меня трудны.
7. Практикум. Изучение эмоциональных состояний, сопровождающих конфликтное взаимодействие.

Инструкция:

- Вспомните, когда и где в своей работе за последнее время вы испытывали сильные переживания, оказавшись в конфликте или пытаясь избежать конфликта.
- Запишите три или больше такие ситуации.
- Опишите, что вы сделали в каждой ситуации: ваши переживания и ваше ответное поведение. Обратите внимание на то, что важно описать не только ваши поступки во внешнем плане поведения, но и ваши эмоциональные переживания при этом.
- Определите, являются ли эти чувства оправданными. Для этого необходимо оценить, помогают ли вам эти переживания конструктивно завершить ситуацию или нет. Определите также, было ли ваше поведение конструктивным. Для этого каждый эпизод оцените по следующим критериям.

Помогает ли мне это добиваться своих целей? Помогает или мешает мое поведение тем, кто важен для меня? Помогает ли мне это в отношениях с окружающими? Испытывая эти чувства, я достигаю того, чего хочу, или просто избавляюсь от дискомфорта? Влияет ли это разрушительно на мое самочувствие?

- Опишите, как вы понимаете причины конфликтного (неконструктивного или агрессивного) поведения другого человека. Приписываете ли вы причины его поведения негативным чертам его личности или можете предположить, что человек ведет себя «плохо» из какого-то «плохого» состояния.
- Расскажите об опыте, приобретенном вами при выполнении этого упражнения:
 - Какие чувства являются для вас «излюбленными»?
 - Какие ситуации требуют от вас повышенного внимания для защиты от разрушительных переживаний?
 - Какие разрушающие переживания оказались наиболее и наименее характерными для вас?
 - Опишите типы иницирующих событий, к которым вы оказались наименее толерантными.
 - Какой опыт вы приобрели, выполняя это упражнение?

8. Ролевая игра «Конфликтная ситуация».

В группе разыгрываются конфликтные ситуации (либо из реальной жизни участников, либо приготовленные заранее ведущим). После каждой инсценировки ведущий просит высказываться сначала участников ролевой игры, затем участников из круга. Вопросы для обсуждения: «Какие оценки ситуации способствовали усилению негативных эмоций и конфликта, а какие уменьшали?», «Какое поведение в такой ситуации наиболее конструктивно?», «Какой опыт вы приобрели, играя в конфликте противоположную сторону?».

9. Заключительный шеринг: «Каков мой личный итог сегодняшней встречи?».

Встреча 6. Преодоление коммуникативно сложных ситуаций, связанных с чужой болью, страданием.

Психообразовательный блок: пациент (клиент) в трудной жизненной ситуации — психоэмоциональная травматизация в профессиональной деятельности и пути ее преодоления.

Навыковый блок: ролевая игра, формирование навыков эмоционального отграничения и уместного эмоционального дистанцирования.

Рефлексия: обмен мнениями и впечатлениями.

План занятия:

1. Шеринг-приветствие: «Что нового — что хорошего?».
2. Упражнение-разминка. Ведущий показывает участникам три движения: руки скрещены на груди, руки вытянуты вперед с раскрытыми ладонями и руки сжаты в кулаки. По команде ведущего: «Раз, два, три!», каждый участник одновременно с другими должен показать одно из трех движений

- (какое понравится). Задача в том, чтобы вся группа или большинство участников в конце концов показали одинаковое движение.
3. Групповая дискуссия: предлагаем участникам вспомнить ситуацию, когда ему/ей было эмоционально трудно рядом с человеком, которому плохо, и поделиться тем, какие чувства возникали (задача — исследовать и назвать эмоциональное состояние в травмирующей ситуации). Само это обсуждение выполняет функцию дебрифинга.
 4. Информационный блок: понятие о викарной травме (вторичная психотравма специалиста помогающей профессии в результате столкновения в процессе выполнения своих рабочих обязанностей с тяжело пострадавшим человеком). Эмпатия в жизни и в профессиях, связанных с медицинской. Эмпатия и выгорание: важно понимать, что не сама эмпатия ведет к выгоранию, а дисрегуляция эмпатии, то есть когда у человека функционируют недостаточно зрелые формы эмпатии, приводя к «зависанию» в негативных чувствах другого человека, идентификации (слияния) с его болью, что, в свою очередь, влечет за собой защитные реакции в виде дистанцирования и обесценивания страдания другого человека. Нарушения баланса между усилиями и результатом, ведущие к бессилию и разочарованию.
 5. Упражнение «Стеклянные шары». Упражнение направлено на осознание психологических границ между эмоциональными состояниями своими и других людей, на формирование способности выдерживать негативные эмоции других людей, не игнорируя их, но и не «сливаясь» с ними.

Инструкция:

- вспомните ситуацию, когда вас захватывали негативные эмоции или боль другого человека;
- подготовьтесь к ролевой игре.

Ведущий организует ролевую игру:

Предлагает одному из участников озвучить свою ситуацию. Затем, просит его сесть или встать в центре круга. А напротив него размещает другого участника, выполняющего роль партнера по ситуации, обращаясь к основному участнику: «Вам сейчас нужно представить себя внутри невидимого стеклянного шара, а второго участника внутри другого стеклянного шара». Затем просит второго участника сказать вслух что-то, что отражает разыгрываемую ситуацию, что-то, что трудно воспринимать первому. И обращаясь к основному участнику, ведущий говорит: «Представьте, что все, что чувствует, говорит и делает второй участник, находится внутри его стеклянного шара. Вы можете это видеть, слышать, но это остается в пределах стеклянного шара другого, не попадает внутрь вашего. Это ЕГО территория. А все, что чувствуете, говорите и делаете вы, находится внутри вашего шара». И просит двух участников разыграть небольшой разговор, прислушиваясь к своим чувствам.

Затем таким же образом в упражнении проигрывают свои ситуации остальные участники.

Шеринг. «Какой опыт вы приобрели, выполняя это упражнение?»

6. Упражнение-шеринг: «Что ценного есть в моей профессии? Почему я ее выбираю, несмотря на то, что это такой непростой труд?».
7. Заключительный шеринг: «Каков мой личный итог сегодняшней встречи?».

Встреча 7. Преодоление коммуникативно сложных ситуаций, связанных с нарушением личных границ.

Психообразовательный блок: понятие личных границ, развенчание мифов о личных границах, роль хорошего психологического разграничения своих и чужих процессов в противодействии стрессу.

Навыковый блок: ролевая игра, формирование навыков эмоционального отграничения и уместного эмоционального дистанцирования.

Рефлексия: обмен мнениями и впечатлениями.

План занятия:

1. Шеринг-приветствие: «Что нового — что хорошего?».
2. Упражнение-разминка. Инструкция: «Сейчас я предлагаю такую игру. Я буду называть число, и нужно, чтобы встали столько людей одновременно, сколько я назову». Упражнение хорошо активизирует и мобилизует внимание участников.
3. Информационный блок. «Три факта о внутренних границах: 1) 100% людей, рожденных и выросших в бывшем СССР, страдают от нарушения своих границ и нарушают чужие эмоциональные границы. 2) Каждый день вы можете насчитать от 10 до 100 дискомфортных состояний разного уровня. Большинство из них не имеют позитивного фона развития, а только разрушают здоровье и отнимают покой. Все эти состояния замешаны на том, что вы не выстроили собственные личные границы с другими людьми (важно: границы не равно «железный занавес», не равно заставить других людей вести себя так, как вам нравится). Личные границы — это очень хорошее осознание где «свое» психологическое пространство, а где «чужое». 3) Главное, что получает человек, создавший свой мир на уровне персональных границ — это ощущение контроля над своей жизнью и увеличение количества жизненных сил.

Признаки возможного нарушения эмоциональных границ:

- Когда я испытываю сильный дискомфорт при общении (в контакте) с другим человеком (чувства раздражения, тревоги, неловкости, вины, подавленности), значительно нарушающий душевное равновесие.
- Когда я отвечаю на неудобные вопросы и чувствую себя неловко.
- Когда я начинаю действовать под влиянием другого человека не так, как хочу или планировал, и потом испытываю досаду, расстройство, злость.
- Когда я долго прокручиваю в голове какую-то ситуацию, связанную с другим человеком, испытываю неприятные чувства, продолжаю с ним внутренний диалог.
- Когда моя самооценка снижается в результате общения с кем-либо.

Важно! Личные границы нарушаются почти всегда обоюдно. Если вы почувствовали себя плохо — это не столько признак вторжения на вашу территорию, сколько признак того, что ваше ощущение себя выходит за собственные границы. Вспоминаем упражнение «Стеклянные шары». Однако у многих людей возникают трудности с определением того, когда пора противодействовать чужому вмешательству, а когда — корректировать собственные реакции».

4. Упражнение «Личные границы».

Инструкция: Разделитесь на пары. Определите, кто первым будет исполнять роль человека, подвергшегося интервенции, а кто будет «интервентом». Человек, подвергшийся интервенции, выполняет упражнение первым. Ваш партнер будет исполнять роль «интервента». В конце упражнения вы поменяетесь ролями, чтобы каждый смог исполнить обе роли. В упражнении вы найдете рекомендации для каждой роли.

Шаг 1. Отсутствие границ

Эта часть упражнения предназначена для того, чтобы дать вам понять, что означает не иметь границ своей психологической «территории». Партнеры садятся напротив друг друга на расстоянии примерно одного метра. Ваш партнер начинает осуществлять какие-либо агрессивные или угрожающие невербальные движения по отношению к вам.

Партнер должен двигаться в вашу сторону медленно и осознанно. Обратите внимание на свои ощущения, когда кто-то приближается к вам без предупреждения.

Какие чувства у вас возникают? Какую реакцию вы заметили в своем теле? Какие мысли пришли вам в голову?

Шаг 2. Наличие границ, но отсутствие защиты

Выполняя эту часть упражнения, вы поймете, какое впечатление производит наличие границ. Понимание этого повысит вашу осведомленность о создании границ. На этот раз вы знаете, где проходит граница между вами и вашим партнером, и вы заметите, что вы почувствуете, когда кто-то нарушает вашу границу без разрешения.

I. *Партнер 1.* Сидя на стуле или стоя, очертите вокруг себя символический круг. Если возможно, прочертите круг пальцем на ковре, или используйте для его обозначения веревку, журналы, подушки и другие имеющиеся под рукой предметы. Прочувствуйте, что означает иметь вокруг себя границу.

Партнер 2. Прочувствуйте, что означает находиться за пределами круга и не иметь границы, как у вашего партнера.

II. *Партнер 1.* Когда вы создали свою границу (реальную или воображаемую), попросите партнера, находящегося за пределами границы, начать интервенцию.

Партнер 2. Используя руку, осторожно пересеките границу вашего партнера. Каждый партнер должен наблюдать, какие он испытывает ощущения, исполняя определенную роль (интервента или подвергшегося интервенции). Спросите себя, нравится ли вам исполняемая вами роль.

Шаг 3. Создание границ с защитой

Эта часть упражнения предназначена для того, чтобы понять, что означает располагать наличием оптимальных границ.

Партнер 1. Используя границу, созданную вокруг вас, как основу, создайте теперь воображаемую сферу в форме яйца, которая полностью окружит вас. Когда вы мысленно установите сферу, заметьте, что вы ощущаете при наличии этой воображаемой защиты вокруг вас. Затем представьте, что вы наполняете сферу своей «энергией» с помощью наполнения ее воздухом, словно надувая воздушный шар, представьте ее наполненной каким-либо цветом, звуком или иным видом ощущений.

Партнер 2. Обратите внимание на ощущения, которые у вас появятся, когда ваш партнер начнет изолировать себя от вас посредством защитной сферы. Возникают ли у вас какие-то эмоции? Появляется ли у вас другая ответная реакция?

Шаг 4. Защита ваших физических границ

В этой части упражнения вы узнаете, как можно чувствовать себя, имея возможность противодействовать нарушению ваших границ.

Партнер 1. После того как вы создали сферу, попросите партнера сделать попытку интервенции в ваше пространство, медленно продвигая руку в сторону вашей сферы. Когда рука приблизится к вам, вы можете защитить себя двумя способами.

Во-первых, используя воображаемую «энергию» в сфере — сделайте ее «непроницаемой» для партнера.

Во-вторых, если рука проникнет внутрь вашей сферы, сделайте медленное ответное движение своей рукой так, чтобы заблокировать руку вашего партнера.

Если ваше противодействие окажется слабее силы наступающего, вы станете жертвой интервенции. Если вы превысите силу наступающего партнера, вы станете агрессором. Исследуйте свои реакции и эмоции.

Партнер 2. Осуществите вторжение на территорию партнера приемлемым для него способом. Если вы работаете с робким партнером, используйте меньший напор. Если вы работаете с более сильным партнером, действуйте решительнее.

Шаг 4. Встаньте друг напротив друга и протяните руки, мягко упираясь ладонями в руки партнера.

Обсуждение результатов и впечатлений.

Упражнение «Я ценю...». Цель упражнения — укрепление позитивного отношения и оценки себя, создание позитивного эмоционального фона в группе.

Инструкция: «Мы завершаем нашу сегодняшнюю работу. Сейчас вы будете бросать друг другу этот мяч. Поймавший мяч произносит фразу «Я ценю в себе то, что...» и вы будете называть то, что в себе цените. Это может быть качество, особенность, склонность, а может быть поступок, переживание или решение».

5. Упражнение. Обучение приемам прогрессивной мышечной релаксации по Джекобсону.

6. Заключительный шеринг: «Каков мой личный итог сегодняшней встречи?».

Встреча 8. Формирование ориентации на внимательное отношение и заботу о себе как важный фактор регуляции своего функционального состояния.

Психообразовательный блок: что такое забота о себе в психологическом плане.

Навыковый блок: освоение навыков заботы о своем психоэмоциональном состоянии в ситуации стресса и в обыденной жизни.

Рефлексия: обмен мнениями и впечатлениями.

План занятия:

1. Шеринг-приветствие: «Что нового — что хорошего?».
2. Упражнение-разминка «Создание рисунка по кругу». Инструкция: все сидят в кругу. У каждого участника есть лист бумаги и ручка. За 30 секунд все что-то рисуют на своем листе, а затем передают соседу справа. И следующие 30 секунд каждый продолжает рисунок, который получил. И так продолжается, пока рисунки не вернутся к своему первому автору.
3. Групповая дискуссия (плюс информационный блок): какие есть способы заботиться о себе. Ведущий может записывать предложения участников на флипчарте или на доске. А также уместно комментировать прозвучавшие идеи, дополнять их список, развивать тему, давать нужную информацию.
4. Упражнение «15 желаний». Инструкция: участникам предлагается записать на бумаге сходу за короткое время, не особенно размышляя, 15 своих желаний, которые получается обнаружить у себя в настоящем моменте. Ведущий предупреждает, что делиться написанным не потребуется, списки останутся конфиденциальными. Затем ведущий предлагает участникам проанализировать свои желания. Этому могут помочь вопросы и информация от ведущего о том, что потребности человека многообразны и в каждый момент времени нормально сосуществование разных желаний, относящихся к разным потребностям. Однако стоит посмотреть, к какой категории потребностей относятся ваши желания в текущем моменте. Может быть, там больше таких, которые связаны с потребностью в отдыхе? В удовольствии. В уединении. В поддержке? Желания могут быть отражением базовых потребностей, и превалирование в списке таких желаний сигнализирует о дефиците основных ресурсов. Желания могут быть связаны с дефицитом чего-либо. А могут быть связаны с избытком энергии и продиктованы потребностью реализовать творческие устремления. Желания могут быть «для себя» и «для других» — отметьте, нет ли перекоса в сторону «других». Из какого начала исходят желания — из стремления «к людям» или «от людей»?... Такое упражнение может быть коротким тестом на состояние своих функциональных возможностей: если их много — желания проактивные, реалистичные, созидательные.
5. Информационный блок: ресурсы личности.
6. Практикум: изучаем простые способы улучшить свое состояние в стрессовой ситуации.

- *Заземляемся*: фокусируем внимание на происходящем здесь и сейчас (своем теле, дыхании, действиях, окружающей обстановке).
- *Освобождаемся от «эмоционального крючка»*: обращаем внимание на негативные мысли и чувства, называем их про себя и переключаемся на происходящее здесь и сейчас.
- *Действуем согласно своим ценностям*. Напоминая себе о своих ценностях и принципах, о своем намерении действовать из созидательных мотивов, человек как бы «поднимается» из ловушки негативных эмоций.
- *Проявляем доброту*.
- *Создаем пространство* для тревожных мыслей и болезненных ощущений, чтобы они занимали лишь небольшую часть нашей реальности (можно дать себе ограниченное время на негативные эмоции, можно вообразить какую-либо емкость — коробку, сундук, шкаф — в которую убирать негативные болезненные переживания до того момента, когда они могут быть осмыслены и переработаны).

(Из книги «Важные навыки в периоды стресса: иллюстрированное пособие» / *Doing What Matters in Times of Stress: An Illustrated Guide*», которая издана Всемирной организацией здравоохранения в 2020 году и распространяется бесплатно. Это руководство снабжает читателей практическими навыками по управлению стрессом для преодоления невзгод. Достаточно нескольких минут в день для практики этих техник самопомощи).

7. Забота о себе предполагает внимательное отношение к своим эмоциям и настроению. Учусь в любой непонятной ситуации задаваться вопросами относительно:
 - своих переживаний: «что я чувствую? чего я хочу?»;
 - понимания причин своих переживаний: «почему я это чувствую? что вызвало эти эмоции, какие обстоятельства?»;
 - понимания того, что я должен сделать, чтобы повлиять на свои переживания.
8. Заключительный шеринг: «Каков мой личный итог сегодняшней встречи?».

Список литературы

1. Анчел В. Я., Белов В. Г., Говорун В. И., Парфенов Ю. А., Попрядухин П. В. Профессиональное «выгорание» у медицинских работников. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2008; 2 (22): 152–159.
2. Багрий М. А. Особенности развития профессионального стресса у врачей разных специальностей: автореф. дис. ... канд. психол. наук. М., 2009. 29 с.
3. Васильев Н. Н. Тренинг преодоления конфликтов. СПб.: Речь, 2007. 174 с.
4. Водопьянова, Н. Е., Старченкова Е. С. Синдром выгорания. Диагностика и профилактика: практическое пособие. 3-е изд., испр. и доп. М.: Издательство Юрайт, 2017. 343 с.
5. Забелина Е. В., Кузнецова Д. К. Понятие психологической резильентности: основные теории. Вестник Челябинского государственного университета. 2015; 1: 10–13.
6. Караваева Т. А., Кухтенко Ю. А., Макаров В. В., Яковлев А. В. Результаты применения интегративной групповой психотерапии для коррекции синдрома выгорания у специ-

алистов, работающих с пациентами психиатрического и наркологического профиля. Наркология. 2020; 19 (3): 57–65.

7. Кобякова О. С. Эмоциональное выгорание врачей и медицинские ошибки. Есть ли связь? Социальные аспекты здоровья населения. 2016; 1(47): 5.
8. Кузнецова А. С., Титова М. А., Злоказова Т. А. Психологическая саморегуляция эмоционального состояния и профессиональная успешность. Вестник Московского университета. Серия 14. Психология. 2019; 1: 52–68.
9. Леонова А. Б. Комплексная стратегия анализа профессионального стресса от диагностики к профилактике и коррекции. Психологический журнал. 2014; 25 (2): 75–85.
10. Леонова А. Б. Психологические технологии управления состоянием человека. М.: Смысл, 2007: 311.
11. Лозинская Е. И. Проявление синдрома перегорания у психиатров и онкологов. Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В. М. Бехтерева. 2006; 3: 16–19.
12. Молчанова Л. Н. Модель системы регуляции состояния психического выгорания у представителей профессий помогающего типа. Теоретические и прикладные проблемы современной науки и образования: материалы международной научно-практической конференции. Ч. 2. Курск, 2012; 91–94.
13. Поваренков, Ю. П. Синдром выгорания в свете проблематики конструктивных и деструктивных тенденций профессионального становления личности. Современные проблемы исследования синдрома выгорания у специалистов коммуникативных профессий: Коллективная монография. Курск: Курский государственный университет, 2008; 35–53.
14. Пузиков В. Г. Технология ведения тренинга: методическое пособие для начинающих тренеров. СПб.: Речь, 2007; 224 с.
15. Рудаков А. В., Елькин И. О., Грицюк Е. М. Система парирования эмоционального выгорания управлением эмоциональной компетентностью у врачей неотложной медицины. Электронный научный журнал «Системная интеграция в здравоохранении». 2018; 1 (38): 18–29.
16. Awa W. L., Plaumann M., Walter U. Burnout prevention: A review of intervention Programs. Patient Education and Counseling. 2009; 78 (2): 184–190.
17. Chen K. Y., Yang C. M., Lien C. H., Chiou H. Y., Lin M. R., Chang H. R. et al. Burnout, Job Satisfaction, and Medical Malpractice among Physicians. International Journal of Medical Sciences. 2013; 10 (11): 1471–1478.
18. Deng Y., Liu J., Zhang J., Huang B., Yi T., Wang Y., Zheng B., Luo D., Du P., Jiang Y. A multicenter study on the validation of the Burnout Battery: a new visual analog scale to screen job burnout in oncology professionals. Psycho-oncology. 2017; 26 (8): 1120–1125.
19. Kang E. K., Lihm H. S., Kong E. H. Association of Intern and Resident Burnout with Self-Reported Medical Errors. Korean Journal of Family Medicine. 2013; 34(1): 36–42.
20. Roberts G. A. Prevention of burn-out. Advances in Psychiatric Treatment. 1997; 3 (5): 282–289.
21. Schaufeli W. B., Leiter M. P., Maslach C. Burnout: 35 years of research and practice. Career development international. 2009; 14 (3): 204–220.
22. Schaufeli W. B. The balance of give and take: Toward a social exchange model of burnout. Revue internationale de psychologie sociale. 2006; 19 (1): 75–119.
23. Vicentic S., Gasic M. J., Milovanovic A., Tosevski D. L., Nenadovic M., Damjanovic A. et al. Burnout, quality of life and emotional profile in general practitioners and psychiatrists. Work. 2013; 45 (1): 129–138.

Применение метода репертуарных решеток в психодиагностике больных с алкогольной зависимостью

А. В. Трусова, Е. М. Крупицкий

ВВЕДЕНИЕ

Проблема сохранения и поддержания трезвости после проведенного лечения является центральной, на ее решение так или иначе направлена вся совокупность методов психологического и психотерапевтического сопровождения пациентов с различными видами химических зависимостей [3, 11].

Изучение различных характеристик пациентов с зависимостью как предикторов рецидива заболевания после проведенного лечения является весьма популярным направлением исследований в наркологии.

Систематические обзоры показывают, что множество исследований посвящено изучению «предсказательной» роли клинических, социально-демографических характеристик, таких как тяжесть зависимости, наличие и характеристики коморбидной психопатологии, история лечения, нейропсихологическое функционирование, занятость, пол, социально-экономический статус, доход и т. п. Среди индивидуально-психологических характеристик ключевую роль отводят таким предикторам, как субъективно определяемые пациентом цели лечения, самоэффективность в отношении поведения, связанного с употреблением психоактивных веществ (ПАВ), и мотивация [3, 20, 22, 26, 27].

Психодиагностика мотивации

Психологические методы изучения мотивации можно отнести к наименее разработанной области психодиагностики. Наиболее часто используется подход, основанный на самоотчетах. Эта группа методов включает различные по способам конструирования и другим характеристикам методики, которые объединяет прямая оценка представлений человека о причинах или особенностях собственного поведения. Данный подход уязвим с точки зрения как минимум двух аспектов: респондент может ответить только в отношении осознаваемых, очевидных для него мотивов, в то время как значительная часть реально действующих мотивов таковыми не является [2]; существенные искажения в силу «социальной желательности» тех или иных ответов неизбежны, что особенно сильно проявляется в работе с зависимыми пациентами. В целом, результаты применения прямых методов в большей степени характеризуют причинные стереотипы и ценностные ориентации, чем реально действующие мотивы поведения [2]. Менее популярным является проективный подход, основанный на представлениях о влиянии мотивационно-потребностной сферы на воображение и перцепцию.

Традиционно проективные методы применяются для диагностики глубинных и/или неосознаваемых мотивов. К существенным недостаткам проективных методов относятся трудности валидации, низкая надежность, отсутствие нормативных данных, влияние на результаты интерпретации личности экспериментатора [2].

Отдельно следует отметить психосемантический подход — он глубоко разработан в отечественной психологии и представлен работами В.Ф. Петренко, Е.Ю. Артемьевой, А.Г. Шмелева, В.В. Столина, В.И. Похилько, О.В. Митиной и др. Экспериментальная психосемантика ориентирована на применение многомерных методов математической статистики для реконструкции индивидуальной системы значений, через призму которой происходит восприятие человеком мира, других людей, самого себя [6, 10, 16]. Одной из задач экспериментальной психосемантики является смысловая «декомпозиция» поведения — анализ сложных поведенческих актов с точки зрения отдельных смысловых конструкторов, что реализуется с помощью построения семантического мотивационного пространства, определяющего поведение индивида и социума [14].

Техника репертуарных решеток

К активно применяемым психосемантическим методам исследования относится техника репертуарных решеток, предложенная в середине прошлого века Дж. Келли [7, 19]. Теоретической основой техники репертуарных решеток служит представление Келли о том, что личность представляет собой систему особых психологических реалий, которые определяются им как конструкторы. Согласно Дж. Келли, конструкторы — это особые субъективные свойства, смысловые отношения, созданные или усвоенные самим человеком и проверенные им на практике, с помощью которых человек воспринимает, упорядочивает и осмысливает (конструирует, моделирует) окружающую действительность, себя самого, прогнозирует и оценивает события, организует свое поведение. В самом общем виде конструктор — это биполярный признак, альтернатива, противоположные отношения или способы поведения [6, 7, 19]. Техника репертуарных решеток позволяет количественно оценить силу и направленность связей между конструкторами, выявить наиболее важные и значимые параметры, лежащие в основе конкретных оценок и отношений, построить целостную подсистему конструкторов, позволяющую описывать и предсказывать оценки и отношения человека к себе самому, другим людям, к различным аспектам реальности и к окружающему миру в целом. Таким образом, традиционные репертуарные решетки — это техника, позволяющая проникнуть в «личностную теорию мира» испытуемого, причем сделать это на уровне отрефлектированных, осознанных, вербальных соотношений элементов и конструкторов. Не менее важным, однако, представляется исследовать также невербальные неотрефлектированные взаимосоотношения элементов и конструкторов, связанных в основном с эмоциональным (аффективным) регистром психики. Для этой цели нами была разработана методика цветовых репер-

туарных решеток, построение которых основано на последовательном проецировании элементов мира и личных конструктов во внутреннюю личностную шкалу цветовой символики, которая используется в рамках данного подхода в качестве своеобразного общего знаменателя, позволяющего применить методологию и математический аппарат репертуарных решеток для построения семантического пространства невербализованных эмоциональных отношений личности [10, 11].

В результате комбинированного использования обеих техник (вербальных и невербальных нерелективных способов соотношений элементов и конструктов) можно получить целостное многомерное описание системы отношений и оценок личности к себе и миру [10, 11].

Цветовые (невербальные) репертуарные решетки

Репертуарная решетка представляет собой матрицу, которая заполняется либо самим испытуемым, либо экспериментатором в процессе обследования [19]. Столбцам матрицы соответствует определенная группа объектов, называемых элементами. В качестве элементов могут выступать люди, предметы, понятия, отношения — все, что интересует исследователя. Строками матрицы являются так называемые конструкты — биполярные признаки, параметры, шкалы, с помощью которых испытуемый оценивает, описывает и упорядочивает объекты мира — элементы. Следует подчеркнуть, что конструкт — это не только самостоятельное смысловое образование, способ дифференциации объектов мира, но и форма отношения, и канал движения, и способ поведения [19]. Конструкты — это не изолированные, существующие сами по себе психологические реалии: они взаимодействуют друг с другом, взаимопределяют друг друга, они связаны сложными иерархическими отношениями, т. е. организованы в систему — систему личности.

В ходе исследования конструкты либо задаются исследователем, либо выявляются у испытуемого с помощью специальных процедур выявления. В процессе заполнения репертуарной решетки испытуемый должен оценить каждый объект (элемент) по каждому конструкту или каким-либо другим образом поставить в соответствие конструктам элементы. Компьютерный анализ репертуарной решетки позволяет количественно оценить силу и направленность связей между конструктами и элементами у заполнившего решетку человека, выявить наиболее важные и значимые параметры, лежащие в основе конкретных оценок и отношений, построить целостную подсистему конструктов, позволяющую описывать и предсказывать оценки и отношения человека к себе самому, другим людям, к различным аспектам реальности, окружающему их миру в целом (т. е. своеобразную индивидуальную семантическую карту многомерного семантического пространства личности, целостного интегрированного образа мира). Таким образом, репертуарные решетки — это техника, позволяющая проникнуть в «личностную теорию мира» испытуемого, в его собственную систему представлений и способов поведения, это возможность «исследовать то, что стоит за словами»

и «взглянуть на мир глазами другого» [6, 19]. Такая возможность обусловлена тем, что за каждым единичным актом оценки любого элемента с помощью того или иного конструкта — сознательной или неосознаваемой — у каждого человека скрывается собственная имплицитная «теория» причин и следствий реальных событий, в рамках которой он выносит суждения и организует поведение. Техника репертуарных решеток и представляет собой способ исследования структуры и содержания таких частных имплицитных теорий, которые, будучи объединены в общую теорию, и представляют собой систему личных конструктов [19]. При этом важно, что решетка формализует процесс такого исследования, дает возможность произвести количественный математический анализ идеографической картографии системы конструктов индивида, с помощью которой он видит и оценивает мир, себя, других людей, прогнозирует свое поведение при различных событиях и в разных ситуациях, оценивает результаты своих действий, на основе этого вносит коррективы в систему личных конструктов. Таким образом, согласно Дж. Келли, «каждый человек представляет собой исследователя», который создает свою собственную «теорию мира» (систему конструктов), в соответствии с которой он живет, проверяет ее в жизни и корректирует ее (изменяет свое мышление, поведение, меняется сам). А репертуарные решетки — это формализованные алгоритмизованные методы объективного исследования таких субъективных теорий, основанные на положении о том, что математические зависимости между оценками и суждениями человека (математические зависимости внутри решетки) отражают психологические процессы, лежащие в основе этих суждений (психологические отношения внутри системы конструктов) [19]. Репертуарные решетки являются, безусловно, блестящим математическим решением проблемы проникновения во внутренний мир другого человека, в его личные «теории мира».

Использование метафоры «теория» отнюдь не означает, что такие теории четко сформулированы и структурированы: они могут быть вербализованными, невербальными или превербальными, с жесткой и гибкой структурой, идиосинкретическими или общепринятыми [19]. Келли отмечал, что конструкт можно представить себе как референтную ось (типа север–юг), основной параметр оценки, зачастую невербализованный и не нашедший отражения в символе, иногда вообще ничем не означенный, кроме как стихийными психологическими процессами, им управляемыми. Однако, как признают авторы всемирно известного руководства по репертуарным решеткам Ф. Франселла и Д. Баннистер, трудности изучения системы конструктов вынудили психологов исследовать их с помощью вербальных репертуарных решеток, в рамках которых испытуемый осуществляет вербальное, осознанное, отрефлексированное соотнесение элементов и конструктов [19]. Тем самым в сферу исследования имплицитно включалось только изучение вербализованных и осознанных, отрефлексированных систем конструктов, тогда как огромная область невербализованных и неосознанных взаимоотношений и взаимосотнесений элементов и конструктов, связанная, в частности, с эмоциональными оценками и отношениями личности и во многом

детерминирующая поведение, столь же имплицитно исключалась из сферы исследования. Таким образом, с помощью репертуарных решеток строилось матричное описание вербального и осознанного,отрефлексированного домена многомерного семантического пространства личности (системы конструкторов), своеобразное «матричное исчисление»отрефлексированных личностных смыслов. В то же время нам представлялось важным попытаться с помощью репертуарных решеток исследовать невербальные и во многом неосознанные взаимодействия элементов и конструкторов, построить матричное описание систем невербальных неототрефлексированных взаимосоотнесений элементов и конструкторов, связанных, в основном, с эмоциональным (аффективным) регистром психики, т.е. разработать как бы «матричное исчисление аффектов» — нерелексивных эмоциональных оценок и отношений личности. Это представлялось нам существенным по двум причинам. Во-первых, с теоретической точки зрения, комбинированное использование обеих техник (традиционных вербальных и невербальных нерелексивных способов соотнесения элементов и конструкторов) для построения репертуарных решеток (т.е. «матричное исчисление» как вербализованных личностных смыслов, так и нерелексивных аффективных отношений) позволило бы дополнить описание системы личностных конструкторов до целого и в некоем пределе построить исчерпывающую дискриптивную карту многомерного семантического пространства личности. Во-вторых, при решении целого ряда практических задач, например, при оценке психологических изменений в ходе психотерапии, нередко важно специально оценить неосознанные, неототрефлексированные пациентом изменения в системе его конструкторов, изменения эмоциональных оценок и отношений к себе и миру [13].

Для решения данных задач нами была предложена следующая модификация метода оценочных репертуарных решеток, позволяющая построить матрицу невербальных нерелексивных соотнесений элементов и конструкторов. Прежде всего, испытуемому предлагается расположить 8 цветов теста Люшера в порядке соответствия каждому из элементов репертуарной решетки, от самого похожего, подходящего элементу цвета до самого непохожего, неподходящего (процедура, используемая в цветовом тесте отношений) [1]. Затем испытуемому предлагается расположить те же 8 цветов между полюсами каждого из конструкторов репертуарной решетки, используя тот же принцип. Каждый из элементов и конструкторов предъявляется испытуемому по отдельности, по одному, так, чтобы испытуемый ничего не знал об их последующем сведении в решетку. Для количественной локализации любого элемента на шкале, заданной полюсами любого из конструкторов, производится сравнение ранговых мест каждого из цветов теста Люшера в двух раскладках: первая ранжирует цвета в порядке соответствия данному элементу, а вторая ранжирует их в порядке соответствия полюсам определенного конструктора. Количественный показатель, определяющий место элемента на шкале конструктора, вычисляется по формуле:

$$K = \sum_{i=1}^7 |d_i|,$$

где $|d_i|$ — абсолютные величины разностей i -х рангов (порядковых мест) цветов теста Люшера в двух вышеописанных раскладках.

Коэффициент K , что очевидно из математических соображений, может изменяться от 0 (локализация элемента на одном из полюсов конструкта) до 32 (локализация элемента на другом полюсе конструкта), что задает достаточно тонко дифференцированную шкалу конструкта.

Сравнив количественно по вышеприведенной формуле ранги (порядковые места) цветов в этих двух раскладках, мы сможем локализовать оцениваемый элемент на шкале определенного конструкта, эксплицируя таким образом невербализуемое (в т. ч. и неосознаваемое) отношение респондента к оцениваемому элементу. Такая процедура, по сути своей, весьма схожа с процедурой оценки образа в цветовом тесте отношений (ЦТО) [1]. Однако в ЦТО все образы оцениваются как бы лишь по одному конструкту: «нравится мне — не нравится мне». В этом смысле цветовые репертуарные решетки (ЦРР) являются, по сути дела, многомерным вариантом ЦТО, и разница между ЦРР и ЦТО столь же велика, как между репертуарными решетками и семантическим дифференциалом.

Число возможных вариантов раскладок 8 цветов теста Люшера определяется по формуле для числа размещений (m) из 8 элементов по 8: $m = n! = 8! = 40320$. Очевидно, что это число достаточно велико и намного превосходит сумму числа элементов и конструктов в любой из осмысленных решеток, что делает метод достаточно тонким и дифференцированным инструментом оценки.

Процедура построения цветовой репертуарной решетки основана, по существу, на последовательном проецировании элементов мира и личных конструктов во внутреннюю личностную шкалу цветовой символики, которой обладает каждый человек, и которая относительно устойчива и стабильна [15]. Поскольку оценки элементов по шкалам конструктов в конечном итоге релятивны в силу того, что как те, так и другие проецируются в одну и ту же внутреннюю личностную иерархию символики цвета (выступающую в качестве своеобразного общего знаменателя), структура решетки оказывается существенно независима от изменений самой этой иерархии. Она определяется только смысловым содержанием эмоциональных отношений и оценок элементов и конструктов, которые лишь эксплицируются посредством проецирования тех и других в индивидуальную иерархию цветовой символики и последующего соотнесения и аналитического процессинга матрицы таких проекций. При этом особенно существенно то, что в ходе обследования испытуемый не осознает цели исследования (не знает о последующем соотнесении элементов и конструктов и построении репертуарной решетки), т. к. все элементы и конструкты предъявляются ему для проецирования в шкалу цветов теста Люшера по отдельности, по одному. Это обуславливает неосознанность, неотрефлексированность невербальных (цветовых) проективных оценок элементов по конструктам решетки. При этом сама решетка приобретает как бы «проективный» характер в силу того, что она строится на основе непрямых (завуалированных) неосознанных оценок, опосредованных общим знаменателем личной шкалы цветовой символики. Причем в силу самой природы этой

шкалы получаемые оценки эксплицируют преимущественно эмоциональные (аффективные) отношения испытуемого к элементам и конструктам решетки: ведь проецирование объектов в цветовую шкалу есть не что иное, как способ выражения нерелфлексированных эмоциональных отношений к объектам мира через символику цвета. Существенно также то, что коннотаты цветов (ассоциации, вызываемые цветами, значение цветов и т. п.) имеют интегральный характер, т. е. символика любого цвета как бы аккумулирует большое количество различных значений и смыслов, каждый цвет является десигнатом разнообразных денотатов [15]. Поэтому и ассоциативное цветовое описание различных объектов (элементов, конструктов) также будет носить интегральный характер, оно будет основано на включении в ассоциативный процесс всего комплекса разнообразных свойств, значений и смыслов каждого из объектов, комплекса, который, в сущности, и формирует эмоциональное отношение к объекту, эксплицируемое ассоциативным цветовым описанием.

Следует отметить, что схожий подход — использование репертуарных решеток и цветового теста отношений — описан в работе И. Л. Соломина (методика цветовых метафор) (2001) [16]. Однако в этой работе речь идет о совместном ранжировании цветовых карточек и карточек заданных понятий, что позволяет определять эмоциональный модус понятия в привязке к цвету, но не дает возможностей для более полного анализа индивидуального психосемантического пространства.

Существующие специальные компьютерные алгоритмы обработки репертуарных решеток (количественной оценки и построения системы конструктов и/или элементов), как правило, имеют опции, позволяющие осуществлять количественное сравнение двух репертуарных решеток с одинаковым набором элементов и конструктов по различным параметрам. Они позволяют сравнивать матрицы коэффициентов корреляции, результаты факторного и кластерного анализа, коэффициенты когнитивной дифференцированности систем конструктов и т. п. Также реально вычислять своеобразную матрицу разностей двух решеток, что дает возможность всесторонне сравнить вербальную и цветовую репертуарные решетки одного и того же индивида.

Таким образом, сочетание вербальных и цветовых репертуарных решеток с одним и тем же набором элементов и конструктов, симультанное «матричное исчисление» как личностных смысловых отношений, так и нерелфлексивных эмоциональных оценок позволяет построить более детальную картографию системы конструктов, репрезентировать индивидуальную топологию многомерного психологического пространства личности, включающую как релфлексивную смысловую геометрию, так и геометрию областей неотрелфлексированных эмоциональных отношений. Это может найти применение как в теоретической психологии, так и в различных областях прикладной психодиагностики и исследования личности.

Метод построения цветовых репертуарных решеток имеет одно важное ограничение: существуют, по-видимому, такие классы элементов и конструктов,

которые очень трудно (или даже невозможно) спроецировать в индивидуальную иерархию цветовой символики. Примером может служить решетка, элементами которой являются простые целые числа. Однако гносеологические ограничения в данном случае детерминированы непосредственно самой психологической онтологией: человек действительно не дифференцирует на уровне эмоциональных отношений такого рода объекты, в его внутреннем мире для этого как бы нет соответствующих аффективно окрашенных конструкторов. Однако класс таких объектов представляется нам достаточно ограниченным, и они вряд ли будут интересовать психолога.

Психосемантический подход в клинике зависимостей

Несмотря на очевидный экспериментальный потенциал, круг исследований в наркологии с применением психосемантических методов относительно узок.

Техника репертуарных решеток применялась для изучения особенностей личностных конструкторов у больных алкоголизмом и опийной наркоманией [4, 5, 17]. Были получены данные, характеризующие когнитивную сложность, интенсивность и связность изучаемых конструкторов у пациентов с зависимостью, описаны их некоторые содержательные и структурные особенности.

Методология психосемантического исследования, использующая сравнительный многомерный анализ вербальных и невербальных оценок, впервые была применена в исследовании психологических эффектов кетаминотерапии алкоголизма [9]. Впоследствии в этой исследовательской парадигме сочетанного анализа вербальной и невербальной личностных презентаций у больных с героиновой наркоманией были изучены установки на трезвость [12]. Последнее исследование посвящено выявлению и анализу характеристик индивидуального психосемантического пространства лиц с алкогольной зависимостью, прогностически значимых в оценке длительности ремиссии [18].

Исследование прогностической значимости психосемантических характеристик для оценки длительности ремиссии у больных алкогольной зависимостью

Развитие навыков регуляции (контроля) поведения, направленного на употребление алкоголя, является центральной мишенью психологических и психотерапевтических мер в рамках комплексной терапии алкогольной зависимости [23]. Построение максимально индивидуализированных (персонализированных) программ психологического сопровождения пациентов с зависимостью от алкоголя предполагает углубленное изучение индивидуальных психологических характеристик, в том числе установок в отношении употребления алкоголя, самоэффективности в сокращении или прекращении употребления алкоголя, мотивационных факторов и ценностных ориентаций, зачастую неявных и/или не вполне рефлекслируемых самим пациентом. Использование психосемантической методологии позволяет выявлять и анализировать имплицитные характеристики,

детерминирующие отношение к алкоголю, и поведение, связанное с его употреблением.

Теоретической основой настоящего исследования является индивидуализированный подход психологии личного конструирования, предложенный Дж. Келли [7] и его последователями [19]. В терминах теории личности Дж. Келли каждый человек создает субъективную модель мира (конструктивную систему) из объективной реальности, а затем модифицирует эту субъективную модель, основываясь на своем повседневном опыте. Личностные конструкты считаются индивидуализированным способом человека осмыслять, наделять значением и соединять различные фрагменты воспринимаемой реальности. Техника репертуарных решеток (РР) была разработана для выявления конструктов, используемых людьми в осмыслении своего личного опыта, и анализа связей между ними. По сути, РР — это метод выявления механики субъективных решений, лежащих в основе поведения человека. Зачастую эти решения реализуются имплицитно, неявным образом, часто даже без ведома испытуемого. РР — это подход «психосемантического картирования», используемый для изучения репрезентации образа «Я» и связанных с ним эмоциональных и когнитивных аспектов.

Психосемантический подход глубоко разработан в отечественной психологии и представлен работами В. Ф. Петренко, Е. Ю. Артемьевой, А. Г. Шмелева, В. В. Столина, В. И. Похилько, О. В. Митиной, И. Л. Соломина и др. Одной из задач экспериментальной психосемантики является смысловая «декомпозиция» поведения — анализ сложных поведенческих актов с точки зрения отдельных смысловых конструктов, что реализуется с помощью построения семантического мотивационного пространства, определяющего поведение индивида и социума [13, 14, 19].

Несмотря на то, что пик интереса к психосемантическим методам в психодиагностике пришелся на 90-е годы XX в., до сих пор использование этих методов актуально в случае изучения неосознаваемых, неочевидных для респондента мотивов или если требуется избежать искажений ответов в силу социальной желательности. Например, в зарубежных клинико-психологических исследованиях последних лет репертуарные решетки используются для изучения различных мотивационных факторов приверженности лечению [24], оценки образа тела [29], негативного самопредставления как предиктора депрессии [25, 30] и самоповреждений [31], в случае отрицания сексуальных преступлений [21], а также при подготовке клинических психологов [28]. В отечественных исследованиях аддиктивных пациентов психосемантический подход применялся для изучения представлений о себе и установки на трезвость у больных героиновой наркоманией [5, 12] и больных алкоголизмом [4, 17].

Ниже представлены результаты изучения имплицитных психологических факторов, влияющих на сохранение трезвости после проведенного лечения у больных алкогольной зависимостью, в психосемантическом подходе с использованием методологии репертуарных решеток [18].

Цель исследования — оценить влияние характеристик репрезентации образа «Я» больных алкоголизмом на длительность сохранения трезвости в заданном периоде наблюдения.

Материалы и методы исследования. Представленные данные являются частью двойного слепого рандомизированного сравнительного плацебо-контролируемого исследования оценки эффективности и переносимости дисульфирама и цианамида в терапии синдрома зависимости от алкоголя [8]. Исследование проводилось на базе отдела наркологии Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и неврологии (НМИЦ ПН) им. В. М. Бехтерева в период 2012–2017 год. Протокол исследования был одобрен независимым этическим комитетом НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева, все включенные в исследование пациенты подписывали добровольное информированное согласие.

Дизайн исследования. На этапе стационарного лечения было обследовано 120 пациентов с установленным диагнозом «Синдром зависимости от алкоголя» (F10.25–10.26). В исследование включались мужчины и женщины в возрасте от 18 до 65 лет с отрицательным тестом на алкоголь в выдыхаемом воздухе, имевшие диагностированную согласно критериям МКБ-10 алкогольную зависимость и воздерживавшиеся от употребления алкоголя не менее 7 дней (купированный синдром отмены алкоголя). Критерием включения для женщин было также отсутствие текущей беременности и согласие использовать адекватные способы контрацепции в период участия в исследовании. Все больные включались в исследование при условии наличия контактного номера телефона — для осуществления качественного катamnестического наблюдения (соблюдения еженедельного графика визитов в клинику). В исследование не включали больных, использующих какие-либо иные психотропные или антиалкогольные препараты, помимо предписанных в исследовании. Кроме того, в исследование не включали больных с выраженным органическим поражением головного мозга, выраженной соматической патологией (печени, почек, сердечно-сосудистой, нервной системы), психотическим состоянием или тяжелым психическим заболеванием в анамнезе (шизофренией, эпилепсией, маниакально-депрессивным психозом и т. п.), с какой-либо иной химической зависимостью кроме зависимости от алкоголя и табака, а также получающих какую-либо иную фармако- или психотерапию в связи с зависимостью от алкоголя (включая так называемую «плацебо-терапию» («химзащиту»), «кодирование» и т. п.).

Характеристика выборки. В исследовании приняли участие 120 человек — 95 мужчин (79,1%) и 25 женщин (20,9%). Полное среднее или среднее профессиональное образование имели 67 участников (55,8%), неполное высшее или высшее образование — 53 участника (44,2%). Средний возраст участников 43,16 (10,36) года (M (SD)), средняя длительность заболевания составила 8,76 (4,15) года.

Процедура исследования. Включенные в исследование пациенты с зависимостью от алкоголя были рандомизированы в одну из трех групп и получали монотерапию с двойной маскировкой (лечение цианамидом, лечение дисульфирамом, плацебо). Курс лечения и период наблюдения составили 3 месяца (12 недель),

в течение которых испытуемые еженедельно должны были посещать исследовательский центр для контроля ремиссии (с помощью лабораторных исследований — уровень гамма-глутамилтранспептидазы в крови) и приверженности фармакотерапии (по наличию флюоресцентного рибофлавинового маркера в моче и по количеству непринятых лекарств), для клинических и психометрических оценок, а также для еженедельных сеансов психотерапии. Влияние фактора терапии на длительность ремиссии (принадлежность к одной из трех групп лечения) учтено в анализе данных. Исключение из исследования происходило в случае пропуска более четырех визитов подряд и/или более пяти дней тяжелого пьянства (по критериям ВОЗ) подряд. С помощью метода ретроспективного анализа (Time Line Follow Back) оценивались время до срыва (время до первой пробы алкоголя после выписки из стационара) в днях, так называемая «чистая» ремиссия; время до рецидива заболевания в днях (более двух дней «тяжелого» пьянства в неделю); основной оцениваемый показатель — общая продолжительность в программе терапии (т. е. в ремиссии) в неделях.

Психосемантическая диагностика. С помощью модификации техники репертуарных решеток Дж. Келли параллельно в двух измерениях — вербальном и невербальном — проводилась оценка самопредставлений пациентов в заданных категориях.

Репертуарная решетка (РР) представляет собой матрицу, заполняемую испытуемым в процессе экспериментально-психологического обследования. Столбцам матрицы соответствует группа объектов, называемых элементами. В качестве элементов могут выступать люди, предметы, понятия, отношения. Строками матрицы являются конструкторы — биполярные признаки, параметры, шкалы, с помощью которых испытуемый оценивает, описывает и упорядочивает объекты мира. В данной модификации теста репертуарных решеток использовались заданные экспериментатором списки как элементов, так и конструкторов.

В качестве элементов как вербальной, так и невербальной решеток выступали следующие объекты: категория идеального/желаемого «Я»: *Каким я хочу быть*; категория нежелательного/отторгаемого «Я»: *Человек, которого я презираю*; категория временной проекции образа «Я»: *Я сейчас, Я в прошлом, Я в будущем*; категория образов, осмысляемых через употребление алкоголя: *Трезвенник, Умеренно пьющий человек, Больной алкоголизмом*; категория образов, осмысляемых через разные аспекты социальной желательности: *Счастливый человек, Успешный человек, Герой*.

В качестве конструкторов были использованы следующие биполярные признаки: *сильный — слабый; пассивный — деятельный; привлекательный — отталкивающий; скованный — свободный; созидательный — разрушительный; высокомерный — дружелюбный; адекватный — искаженный; скучный — интересный; благополучный — бедствующий; нелюбимый — любимый; несчастный — счастливый*.

В рамках исследования испытуемый сначала заполнял вербальную репертуарную решетку (ВРР), для этого ему было необходимо соотнести каждый из

представленных элементов с тем или иным полюсом каждого из конструкторов, используя 7-балльную шкалу Ликерта. По результатам заполнения ВРР подсчитывались коэффициенты линейной корреляции Пирсона между элементами и между конструктами, которые в последующем подвергались дальнейшей обработке с использованием метода анализа главных компонент, при этом выявленные показатели факторных нагрузок по двум наиболее значимым компонентам использовались в качестве координат элементов в двухмерном пространстве при построении графической модели системы отношений испытуемого. В анализе использовались расстояния между конструктами в этой системе координат (ВРР).

Затем испытуемый заполнял цветовую репертуарную решетку (ЦРР), в которой также каждый элемент оценивался по каждому конструктору, но опосредовано через раскладку цветных карточек Люшера. Сначала испытуемому предлагается расположить 8 цветов теста Люшера в порядке соответствия каждому из элементов РР от самого похожего, подходящего элементу цвета, до самого непохожего, неподходящего. Затем испытуемому предлагают расположить те же 8 цветов между полюсами каждого из конструкторов РР, используя тот же принцип. При этом каждый из элементов и конструкторов предъявлялся испытуемому по отдельности так, чтобы испытуемый не знал об их последующем сведении в одну матрицу (решетку). Для количественной локализации любого элемента на шкале, заданной полюсами любого из конструкторов, производилось сравнение ранговых мест каждого из цветов теста Люшера в двух раскладках: 1 — ранжирования цветов в порядке соответствия данному элементу, 2 — ранжирования цветов в порядке соответствия полюсам определенного конструктора. Далее вычислялся коэффициент K — количественный показатель, определяющий место элемента на шкале конструктора, который мог изменяться от 0 до 32, что задает достаточно тонко дифференцированную шкалу.

Коэффициент K вычислялся по формуле, которая уже была приведена выше:

$$K = \int_{i=1}^7 |d_i|,$$

где $|d_i|$ — абсолютные величины разностей i -х рангов (порядковых мест) цветов теста Люшера в двух вышеописанных раскладках. Затем аналогично с алгоритмом анализа ВРР подсчитывались коэффициенты линейной корреляции Пирсона между элементами и между конструктами с дальнейшей обработкой при помощи метода анализа главных компонент и с использованием выявленных показателей факторных нагрузок по двум наиболее значимым компонентам в качестве координат элементов в двухмерном пространстве. В анализе также использовались расстояния между конструктами в этой системе координат (ЦРР).

Статистический анализ. Основными переменными в математическом анализе являлись расстояния между элементами внутри каждой из систем координат (ВРР, ЦРР) и общая продолжительность сохранения трезвости в периоде наблюдения (в неделях). Дополнительно как ковариата использовалась оценка индекса

Баннистера в каждой из систем координат (ВРР, ЦРР) — мера интенсивности или «жесткости» взаимосвязей системы конструкторов (рассчитывалась как сумма квадратов коэффициентов корреляции всех конструкторов).

На первом этапе анализа была использована простая линейная регрессия, на втором этапе — пошаговая множественная регрессия. Из модели исключались переменные, которые вносили наименьший вклад в регрессию на соответствующем шаге, что позволило остановиться на такой комбинации переменных, когда коэффициент детерминации еще не наибольший, однако уже все переменные модели являются значимыми. В качестве зависимой переменной была взята общая продолжительность сохранения трезвости (максимально 12 недель в периоде наблюдения), в качестве независимых переменных — расстояния между различными элементами внутри каждой из типов репертуарных решеток (ВРР, ЦРР). Нулевые гипотезы отклонялись при $p < 0,05$. Расчеты проводились с помощью программного обеспечения IBM SPSS Statistics ver. 23.

Результаты исследования. На первом этапе анализа, при использовании простой линейной регрессии только расстояние между элементами «Я сейчас» — «Герой» (ВРР) имело значимое влияние на длительность сохранения трезвости (табл. 1).

Таблица 1

Простая линейная регрессия — вклад расстояний между всеми элементами РР в общую продолжительность ремиссии
($N = 120$, скорректированный $R^2 = 0,033$)

Элементы, между которыми оценивалось расстояние	Стандартизованные коэффициенты	t	p-value
	Бета		
Константа		12,106	0,000
Я сейчас — Герой (ЦРР)	–0,202	–2,232	0,028

В таблице 2 приведены результаты пошаговой множественной регрессии между общей продолжительностью ремиссии и расстояниями между элементами в вербальной репертуарной решетке.

С точки зрения близости расположения элементов (отрицательные коэффициенты в модели) для более длительного поддержания трезвости имеют значение близко расположенные элементы ВРР: *Каким я хочу быть — Я сейчас*; *Каким я хочу быть — Больной алкоголизмом*; *Я сейчас — Я в прошлом*; *Я в прошлом — Больной алкоголизмом*; *Трезвенник — Счастливый человек*; *Трезвенник — Человек, которого я презираю*; *Умеренно пьющий человек — Успешный человек*; *Больной алкоголизмом — Успешный человек*; *Счастливый человек — Герой*.

С точки зрения удаленности элементов (положительные коэффициенты в модели) имеют значение разнесенные, находящиеся на максимальном расстоянии

Таблица 2

**Модель пошаговой линейной регрессии — вклад расстояний
между элементами ВРР в общую продолжительность ремиссии
(N = 120, скорректированный $R^2 = 0,217$)**

Элементы, между которыми оценивалось расстояние	Стандартизованные коэффициенты	t	p-value
	Бета		
Константа		2,407	0,018
Каким я хочу быть — Я сейчас	–0,943	–3,632	0,000
Каким я хочу быть — Я в прошлом	0,217	1,773	0,079
Каким я хочу быть — Больной алкоголизмом	–1,383	–3,496	0,001
Каким я хочу быть — Счастливый человек	0,574	3,892	0,000
Я сейчас — Я в прошлом	–,314	–2,325	0,022
Я сейчас — Трезвенник	0,374	2,821	0,006
Я сейчас — Больной алкоголизмом	1,348	3,745	0,000
Я в прошлом — Больной алкоголизмом	–0,603	–2,906	0,004
Трезвенник — Умеренно пьющий человек	0,250	2,132	0,035
Трезвенник — Больной алкоголизмом	1,324	3,806	0,000
Трезвенник — Счастливый человек	–0,355	–2,645	0,009
Трезвенник — Человек, которого я презираю	–1,448	–4,197	0,000
Умеренно пьющий человек — Успешный человек	–0,480	–3,378	0,001
Больной алкоголизмом — Успешный человек	–0,612	–2,089	0,039
Счастливый человек — Успешный человек	0,272	2,267	0,026
Счастливый человек — Герой	–0,456	–3,539	0,001
Человек, которого я презираю — Герой	1,401	4,472	0,000

друг от друга, элементы ВРР: *Каким я хочу быть — Я в прошлом; Каким я хочу быть — Счастливый человек; Я сейчас — Трезвенник; Я сейчас — Больной алкоголизмом; Трезвенник — Умеренно пьющий человек; Трезвенник — Больной алкоголизмом; Счастливый человек — Успешный человек; Человек, которого я презираю — Герой.*

В таблице 3 приведены результаты пошаговой линейной регрессии между общей продолжительностью ремиссии и расстояниями между элементами в невербальной (цветовой) репертуарной решетке.

**Модель пошаговой линейной регрессии — вклад расстояний
между элементами ЦРР в общую продолжительность ремиссии
(N = 120, скорректированный R² = 0,134)**

Элементы, между которыми оценивалось расстояние	Стандартизованные коэффициенты	t	p-value
	Бета		
Константа		1,470	0,145
Каким я хочу быть — Больной алкоголизмом	1,201	3,865	0,000
Каким я хочу быть — Счастливый человек	0,734	2,542	0,013
Я сейчас — Я в прошлом	-0,297	-2,569	0,012
Я сейчас — Больной алкоголизмом	-0,974	-3,641	0,000
Я сейчас — Герой	-1,572	-5,026	0,000
Я в прошлом — Успешный человек	-0,494	-1,725	0,088
Я в прошлом — Человек, которого я презираю	-0,896	-2,918	0,004
Я в будущем — Счастливый человек	0,878	2,266	0,026
Я в будущем — Успешный человек	0,748	2,655	0,009
Я в будущем — Человек, которого я презираю	1,077	3,097	0,003
Трезвенник — Больной алкоголизмом	1,155	4,300	0,000
Трезвенник — Успешный человек	-0,324	-2,170	0,032
Трезвенник — Человек, которого я презираю	-1,607	-3,759	0,000
Умеренно пьющий человек — Больной алкоголизмом	-0,735	-3,423	0,001
Умеренно пьющий человек — Счастливый человек	0,506	2,027	0,045
Умеренно пьющий человек — Успешный человек	-1,077	-3,228	0,002
Счастливый человек — Успешный человек	0,592	2,403	0,018
Успешный человек — Человек, которого я презираю	0,550	2,796	0,006
Человек, которого я презираю — Герой	0,733	3,422	0,001

С точки зрения близости расположения элементов (отрицательные коэффициенты в модели) для более длительного поддержания трезвости имеют значение близко расположенные элементы ЦРР: *Я сейчас — Я в прошлом; Я сейчас — Больной алкоголизмом; Я сейчас — Герой; Я в прошлом — Успешный человек; Я в прошлом — Человек, которого я презираю; Трезвенник — Успешный человек; Трезвенник — Человек, которого я презираю; Умеренно пьющий человек — Больной алкоголизмом.*

С точки зрения удаленности элементов (положительные коэффициенты в модели) имеют значение разнесенные, находящиеся на максимальном расстоянии друг от друга, элементы ЦРР: *Каким я хочу быть — Больной алкоголизмом; Каким я хочу быть — Счастливый человек; Я в будущем — Счастливый человек; Я в будущем — Успешный человек; Я в будущем — Человек, которого я презираю; Трезвенник — Больной алкоголизмом; Умеренно пьющий человек — Счастливый человек; Счастливый человек — Успешный человек; Успешный человек — Человек, которого я презираю; Человек, которого я презираю — Герой.*

С помощью множественной линейной регрессии оценивался вклад индекса Баннистера (показатель когнитивной дифференцированности или мера «жесткости» системы конструкторов, которая позволяет делать однозначные предсказания, четко мыслить и планировать свои действия) в длительность сохранения трезвости — для обоих типов репертуарных решеток (ВРР, ЦРР) не обнаружено значимого влияния.

Отсутствие влияния эффекта терапии на зависимость между длительностью воздержания от алкоголя и расстояниями между элементами репертуарных решеток. При выявлении значимых линейных комбинаций расстояний внутри каждой группы по типу лечения (цианамид, дисульфирам, плацебо) было обнаружено более 94,6% признаков, встречающихся хотя бы в двух группах, из них более 63,2% признаков встречается в трех группах одновременно. Значимость каждого из этих признаков не подтвердилась при проведении линейной регрессии между данными признаками в отдельности и основными временными характеристиками (время до срыва, время до рецидива, общая продолжительность сохранения трезвости в периоде наблюдения). Процент вклада данных признаков в итоговую линейную комбинацию не является значимым, что позволяет сделать вывод: фактор «тип лечения» не влияет на зависимость между временными характеристиками длительности воздержания от алкоголя после проведенного лечения и расстояниями между элементами во всех видах репертуарных решеток.

Обсуждение результатов исследования. Целью этого исследования было определить возможное влияние характеристик репрезентации образа «Я» у больных алкоголизмом на длительность сохранения трезвости в заданном периоде наблюдения. В исследовании была применена методология, позволяющая изучать как эксплицитные/осознаваемые (ВРР), так и имплицитные/неосознаваемые (ЦРР) характеристики репрезентации образа «Я». Была показана валидность использованной методологии в выявлении значимых неявных отношений между конструктами, определяющими отношение к употреблению алкоголя у зависимых пациентов.

При использовании одномерных методов прогнозирования (простая линейная регрессия) среди всех возможных комбинаций расстояний между элементами, значимо влияющей на длительность сохранения трезвости в периоде наблюдения оказалась только близость расположения друг к другу элементов «Я сейчас» и «Герой», причем не в эксплицитной (ВРР), а в имплицитной (ЦРР) системе координат, что, очевидно, отражает неосознаваемое влияние личностного

напряжения и волевых усилий пациентов с зависимостью от алкоголя на стабилизацию ремиссии. Интересно, что при всей закономерности этого результата он сохранился в модели множественной регрессии ЦРР, но не проявился в эксплицитной оценке (ВРР), что, на наш взгляд, свидетельствует о том, что стигматизация людей с зависимостью от алкоголя не позволяет пациентам прямо оценить свои усилия по прекращению алкоголизации в категориях социальной желательности.

С точки зрения желаемой идентификации — категории идеального «Я» («Каким я хочу быть») — значимым для сохранения трезвости оказывается расстояние между элементами «Каким я хочу быть» и «Больной алкоголизмом», но полностью противоположным образом это проявляется в ВРР и ЦРР: в эксплицитной оценке эти элементы близки, в имплицитной — максимально удалены друг от друга. По всей видимости, это отражает амбивалентность между осознаваемым стремлением продемонстрировать в ответах отсутствие алкогольной анозогнозии (признать себя больным алкоголизмом) и сопротивлением стигматизирующей маркировке (нежелание признавать себя больным алкоголизмом). На наш взгляд, такая амбивалентность может расцениваться положительно, как баланс процесса изменения отношения к употреблению алкоголя и активности механизмов психологической защиты.

Интересно, как категория актуальной идентификации задействована в такой амбивалентности: в ВРР значимым для длительности сохранения трезвости является удаленность элементов «Я сейчас» и «Больной алкоголизмом», в ЦРР — близость этих же элементов друг к другу. Мы предполагаем, что ситуация реализуемого в исследовании диспансерного наблюдения по-разному оценивается в вербальной и невербальной системах координат субъективного психосемантического пространства успешных в сохранении трезвости пациентов — на осознаваемом уровне они отделяют себя от госпитализированных пациентов, но на уровне эмоционального отношения чувствуют себя «привязанными» к лечению.

Совпадающими с точки зрения близости элементами ВРР и ЦРР, значимыми для сохранения трезвости, являются элементы категории временной проекции «Я» — «Я сейчас» и «Я в прошлом». По всей видимости, оценка недостаточности изменений относительно «алкогольного» прошлого создает основу поведения, направленного на избегание употребления алкоголя.

В категории отторгаемого «Я» («Человек, которого я презираю») значимым для поддержания трезвости является удаленность от элемента «Герой» как в ВРР, так и в ЦРР. Это сочетается с результатами линейной регрессии, где большая успешность в поддержании трезвости была связана с близостью элементов «Я сейчас» и «Герой» в невербальном семантическом пространстве. Самоуважение и самоэффективность в поддержании трезвости определяют эмоционально положительную окраску актуальной репрезентации образа «Я», но на неосознаваемом уровне.

Интересно, что в обеих репертуарных решетках удаленность желаемой идентификации («Каким я хочу быть») от элемента «Счастливый человек» положи-

тельно влияет на продолжительность ремиссии. Возможным объяснением является реалистичная оценка желаемых изменений и скептическое, настроенное отношение к категории «Счастливый человек».

Значимая для длительности ремиссии временная проекция образа «Я» в прошлое при эксплицитной оценке близка к элементу «Больной алкоголизмом», что на декларативном уровне свидетельствует о признании болезни, однако при имплицитной оценке временная проекция образа «Я» в прошлое близка к элементам «Успешный человек» и «Человек, которого я презираю», а расстояние до элемента «Больной алкоголизмом» вообще не значимо. Такая ситуация, по нашему мнению, отражает неосознаваемое стремление пациентов избегать негативной маркировки диагноза даже в прошлом.

В проекции эксплицитных характеристик более длительная ремиссия была связана с близостью желаемого и актуального «Я» («Каким я хочу быть» и «Я сейчас»), однако в имплицитных характеристиках эти элементы не были значимыми. Удаленность желаемого «Я» и проекции образа «Я» в прошлое («Каким я хочу быть» и «Я в прошлом») вошла в регрессионную модель ВРР, но с незначимым коэффициентом, что, по нашему мнению, отражает искусственность вербальной установки на отвержение негативных аспектов алкогольного прошлого.

Отдельного внимания заслуживает категория временной проекции образа «Я» в будущее, значимая для длительности ремиссии — она представлена только в имплицитной оценке и отсутствует в эксплицитной. Удаленность таких элементов ЦРР, как «Счастливый человек», «Успешный человек» и «Человек, которого я презираю» от элемента «Я в будущем» положительно влияет на длительность ремиссии. По нашему мнению, это отражает позитивное самоотношение и отказ видеть себя в заданных социально желательных категориях, а также как открытость новому жизненному опыту.

Одним из важнейших результатов, на наш взгляд, является то, что категория образов, осмысляемых через употребление алкоголя («Трезвенник», «Больной алкоголизмом» и «Умеренно пьющий человек») и категория образов социальной желательности значимы для длительности ремиссии в одинаковой конфигурации — и для ВРР, и для ЦРР значимым является удаленность элементов «Трезвенник» и «Больной алкоголизмом», «Счастливый человек» и «Успешный человек», и близость элементов «Трезвенник» и «Человек, которого я презираю», а также «Умеренно пьющий человек» и «Успешный человек». Одним из объяснений противопоставления образов «Счастливого человека» и «Успешного человека» может быть ассоциация со способом достижения жизненного успеха — с помощью ухода от проблем в опьянение в первом случае и достижении реальных успехов во втором.

Также важным для поддержания ремиссии является близость элементов ЦРР «Умеренно пьющий человек» и «Больной алкоголизмом», что, по нашему мнению, отражает опыт неудачных попыток взять употребление алкоголя под контроль.

В целом, проведенное исследование является первым исследованием в строгом дизайне с лабораторным контролем ремиссии, в котором была проведена оценка влияния психосемантических характеристик больных алкогольной зави-

симостью на поддержание трезвости и показан значительный предикативный потенциал психосемантических характеристик в отношении длительности ремиссии при фармакотерапии зависимости от алкоголя.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение экспериментальной психосемантической методологии, позволяющей изучить конгруэнтность двух репрезентативных систем отношений личности (вербальной и невербальной), представляется перспективным направлением в изучении индивидуально-психологических характеристик зависимых пациентов. Методика совместного применения вербальных и невербальных репертуарных решеток с изосемантическими элементами и конструктами может рассматриваться в качестве диагностического инструмента для выявления мотивационных факторов, влияющих на прогноз длительности ремиссии при различных аддикциях, а данные, полученные с ее помощью, могут использоваться для построения индивидуализированных психотерапевтических программ, чтобы конструировать процесс психологического сопровождения пациентов на этапе стабилизации ремиссии таким образом, чтобы в фокус этой работы попадали значимые для длительности ремиссии когнитивные и эмоциональные аспекты самопредставления.

Список литературы

1. Бажин Е. Ф., Эткин А. М. Цветовой тест отношений (ЦТО): Методические рекомендации. Л.: Ленинградский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева, 1985; 18 с.
2. Бодаев А. А., Столин В. В., Аванесов В. С. Общая психодиагностика. СПб.: Речь, 2000; 440 с.
3. Винникова М. А. Ремиссии при синдроме зависимости: возможности формирования, этапы течения, клинические формы. Вопросы наркологии. 2017; 4–5: 83–102.
4. Долганов Д. Н. Особенности системы личностных конструктов в зависимости от стажа злоупотребления алкоголем. Наркология. 2009; 3: 76–81.
5. Елианский С. П. Психосемантические методы исследования внутреннего опыта больных опийной наркоманией. Вопросы наркологии. 2000; 2: 68–74.
6. Забродин Ю. М., Похилько В. И. Теоретические источники и назначение репертуарных личностных методик. Новый метод исследования личности. Ф. Франселла, Д. Баннистер. М.: Прогресс, 1987; 5–26.
7. Келли Дж. А. Теория личности. Психология личных конструктов. СПб.: Речь, 2000; 118 с.
8. Крупицкий Е. М., Бернцев В. А., Рыбакова К. В., Киселев А. С. Двойное слепое рандомизированное сравнительное плацебо-контролируемое исследование эффективности и переносимости дисульфирама и цианамида в терапии синдрома зависимости от алкоголя. Наркология. 2020.; 19 (8): 41–55. doi: 10.25557/1682-8313.2020.08.41-55.
9. Крупицкий Е. М., Бураков А. М., Романова Т. Н., Гриненко А. Я. Психологические эффекты кетаминной психоделической терапии алкоголизма. Психологический журнал. 1998; 19 (3): 98–105.
10. Крупицкий Е. М., Гриненко А. Я. Невербальные (цветовые) репертуарные решетки: методология исследования. Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. 1995; 3: 51–57.

11. Крупницкий Е. М., Гриненко А. Я. Стабилизация ремиссий при алкоголизме. СПб.: Гиппократ, 1996; 95 с.
12. Крупницкий Е. М., Романова Т. Н. Использование вербальных и цветовых репертуарных решеток для исследования установки на отказ от наркотика у больных героиновой наркоманией. Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. 2009; 1: 88–92.
13. Крупницкий Е. М., Трусова А. В. Психосемантический подход в клинике зависимостей — методология применения невербальных (цветовых) репертуарных решеток. Вопросы наркологии. 2017; 12: 44–56.
14. Петренко В. Ф., Супрун А. П. Психосемантический подход к проблеме мотивации. Развитие личности. 2015; 3: 158–177.
15. Проблема цвета в психологии: сборник. Под ред. А. А. Митькина, Н. Н. Корж. М.: Наука, 1993; 204 с.
16. Соломин И. Л. Психосемантическая диагностика скрытой мотивации: методическое руководство. СПб.: ИМАТОН, 2001; 112 с.
17. Трусова А. В. Применение техники репертуарных решеток в психодиагностике больных с алкогольной зависимостью. Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. 2005; 2: 12–16.
18. Трусова А. В., Скурат Е. П., Крупницкий Е. М. Влияние репрезентации образа «я» на длительность поддержания трезвости у лиц с зависимостью от алкоголя: оценка с помощью вербальных и невербальных (цветовых) репертуарных решеток. Вопросы наркологии. 2020; 9 (192): 59–74. doi: 10.47877/0234-0623_2020_09_59.
19. Франселла Ф., Баннистер Д. Новый метод исследования личности. Руководство по репертуарным личностным методикам. М.: Прогресс, 1987; 236 с.
20. Adamson S. J., Sellman J. D., Frampton C. M. Patient predictors of alcohol treatment outcome: a systematic review. Journal Substance Abuse Treatment. 2009; 36 (1): 75–86. doi: 10.1016/j.jsat.2008.05.007.
21. Blagden N., Winder B., Gregson M., Thorne K. Making sense of denial in sexual offenders: a qualitative phenomenological and repertory grid analysis. J. Interpers Violence. 2014; 29 (9): 1698–1731. doi: 10.1177/0886260513511530.
22. Calabria B., Degenhardt L., Briegleb C., Vos T., Hall W., Lynskey M., Callaghan B., Rana U., McLaren J. Systematic review of prospective studies investigating «remission» from amphetamine, cannabis, cocaine or opioid dependence. Addict Behav. 2010; 35 (8): 741–749. doi: 10.1016/j.addbeh.2010.03.019.
23. Chung T., Noronha A., Carroll K. M., Potenza M. N., Hutchison K., Calhoun V. D., Gabrieli J. D. E., Morgenstern J., Nixon S. J., Wexler B. E., Brewer J., Ray L., Filbey F., Strauman T. J., Kober H., Feldstein Ewing S. W. Brain mechanisms of change in addictions treatment: models, methods, and emerging findings. Curr Addict Rep. 2016; 3 (3): 332–342. doi: 10.1007/s40429-016-0113.
24. Cottrell W. N., Denaro C. P., Emmerton L. Exploring beliefs about heart failure treatment in adherent and nonadherent patients: use of the repertory grid technique. Patient Preference Adherence. 2013; 7: 141–150. doi: 10.2147/PPA.S40725.
25. Feixas G., Montesano A., Compañ V., Salla M., Dada G., Pucurull O., Trujillo A., Paz C., Muñoz D., Gasol M., Saül L. Á., Lana F., Bros I., Ribeiro E., Winter D., Carrera-Fernández M. J., Guàrdia J. Cognitive conflicts in major depression: between desired change and personal coherence. Br. J. Clin. Psychol. 2014; 53 (4): 369–385. doi: 10.1111/bjc.12050.
26. Fleury M. J., Djouini A., Huynh C., Tremblay J., Ferland F., Ménard J. M., Belleville G. Remission from substance use disorders: A systematic review and meta-analysis. Drug Alcohol Depend. 2016; 168: 293–306. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2016.08.625.

27. Foulds J., Newton-Howes G., Guy N.H., Boden J.M., Mulder R. T. Dimensional personality traits and alcohol treatment outcome: a systematic review and meta-analysis. *Addiction*. 2017; 112 (8): 1345–1357. doi: 10.1111/add.13810.
28. Hill K., Wittkowski A., Hodgkinson E., Bell R., Hare D.J. Using the repertory grid technique to examine trainee clinical psychologists' construal of their personal and professional development. *Clin Psychol Psychother*. 2016; 23 (5): 425–437. doi: 10.1002/cpp.1961.
29. Kertzman S., Kagan A., Hegedish O., Lapidus R., Weizman A. Do young women with tattoos have lower self-esteem and body image than their peers without tattoos? A non-verbal repertory grid technique approach. *PLoS One*. 2019; 14 (1). doi: 10.1371/journal.pone.0206411.
30. Montesano A., Feixas G., Caspar F., Winter D. Depression and identity: are self-constructions negative or conflictual? *Front Psychol*. 2017; 8. Article 877. doi: 10.3389/fpsyg.2017.00877.
31. Taylor P.J., Usher S., Jomar K., Forrester R. Investigating self-concept in self-harm: A repertory grid study. *Psychol Psychother*. 2020; 3. doi: 10.1111/papt.12269.

Список обозначений и сокращений

ПАВ — психоактивные вещества

ВРР — вербальная репертуарная решетка

ЦРР — цветовая репертуарная решетка

ЦТО — цветовой тест отношений

РР — репертуарная решетка

Многомерная система оценки негативных последствий болезни близкого у родственников больных с аддиктивными расстройствами

А. М. Шишкова, В. В. Бочаров, Ю. С. Черная

ВВЕДЕНИЕ

Химическая зависимость — хроническое заболевание, в значительной степени нарушающее психосоциальное функционирование как самого больного, так и его близких. Помимо чисто медицинских последствий злоупотребления психоактивными веществами, данное расстройство часто ассоциировано с рискованным поведением и криминализацией больных, снижением их работоспособности, домашним насилием и низкой комплаентностью в процессе лечения (Илюк Р. Д. и соавт., 2017; Amirabadizadeh A. et al., 2020; Orford J., 2017). Родственники таких больных, как правило, предпринимают многочисленные попытки справиться с болезнью инвалидизирующегося близкого и могут испытывать хронический стресс в сложившейся жизненной ситуации (Бочаров В. В. и соавт., 2019а; Шишкова А. Н., Бочаров В. В., 2020; Di Sarno M. et al., 2021; Orford J., 2017). Однако трудности, переживания и нужды членов семьи, опекающих аддикта, в течение длительного времени не рассматривались в качестве самостоятельного предмета исследования, а их стремление активно участвовать в терапевтическом процессе не находило поддержки со стороны специалистов (Бочаров В. В. и соавт., 2016а, 2018а; Di Sarno M. et al., 2021).

Это во многом связано с историей развития представлений о психологии родственников аддиктивных больных. Авторы ранних теорий, в частности, гипотез о личностной дисфункциональности (*disturbed personality hypothesis*) и декомпенсации (*decompensation hypothesis*) (Futterman S., 1953; Kalashian M. M., 1959), которые в дальнейшем послужили основой концепции созависимости, доминирующей в отечественной наркологии и по сей день, делали акцент на преморбидной дисфункциональности личности родственников, опекающих аддиктов, и постулировали, что поддержание взаимоотношений с аддиктом связано с неосознаваемым стремлением его близких через отношения с больным разрешать или хотя бы сглаживать собственный внутренний невротический конфликт.

Такое стигматизирующее представление о родственниках аддиктов (как априорно дисфункциональных) существенно затруднило осознание значимости конструктивных аспектов осуществляемой ими опеки и замедлило проникновение современных концепций, используемых исследователями для описания психологии родственников, опекающих хронически больных (*informal caregivers*), в клинику аддиктивных расстройств.

В настоящее время в качестве теоретического конструкта, широко применяемого для систематизации последствий опеки хронически больного для его

близких в области соматической медицины и психиатрии, выступает, например, концепция так называемого семейного «бремени». На основе данного конструкта разработаны различные инструменты, направленные на оценку субъективных переживаний и объективных трудностей, возникающих у родственников, осуществляющих опеку хронически больного члена семьи. Эмпирические исследования «бремени» семьи в области психиатрии и соматической клинике начались в еще 1960-х годах (Hoenig J., Hamilton M., 1966) и активно продолжают и по сей день (Kemp E. et al., 2018; Yasuma N. et al., 2021 и др.). Объективация существующих проблем и выявление потребностей, возникающих у родственников хронически больных, позволяет существенно повысить эффективность специализированных мероприятий, направленных на поддержание психического и соматического здоровья, а также повышение качества жизни опекающих больного близких, которые выступают в качестве одного из ключевых элементов системы организации внестационарной помощи.

Несмотря на значительное количество исследований, посвященных описанию негативных последствий химической зависимости для членов семьи больного (Copello A., Orford J., 2002; Jackson J. K., 1954 и др.), систематизированные исследования, направленные на изучение «бремени» болезни у родственников, опекающих аддиктов, стали предприниматься за рубежом только в конце 2000-х годов (Biegel D. E. et al., 2007; Shyangwa P. M. et al., 2008). Высокую значимость и актуальность изучения и систематизации трудностей, испытываемых родственниками — опекунами больных с аддиктивными расстройствами, отмечают различные исследователи (Di Sarno M. et al., 2021; Rane A. et al., 2017).

В отечественной науке концепция «бремени» начала применяться лишь в последние годы. Немногочисленные исследования, проведенные на ее основе, посвящены изучению «бремени» родственников душевнобольного (в частности, шизофренией и расстройствами шизофренического спектра), а также «бремени семьи», связанному с суицидальной попыткой близкого родственника (Борисов Е. В. и соавт., 2015; Корень Е. В. и соавт., 2012; Корман Т. А. и соавт., 2010; Левина Н. Б. и соавт., 2016).

Следует отметить, что в настоящее время проведение исследований с применением конструкта «бремени» отечественными учеными затруднено в силу отсутствия валидизированного русскоязычного диагностического инструментария. В доступной литературе нам не удалось найти описания психометрических характеристик, адаптированных или оригинальных методик для оценки «бремени» родственников хронически больных.

В настоящем пособии будут кратко представлены концептуальные подходы к разработке конструкта «бремени» болезни, приведен анализ наиболее часто используемых для его оценки психодиагностических инструментов.

Кроме того, будут приведены результаты валидации и апробации методики «Оценка Негативных Последствий Болезни Близкого у Родственников Больных с Аддиктивными Расстройствами» (ОНПБ-АР), разработанной А. М. Шишковой и В. В. Бочаровым, которая предназначена для диагностики объективного

и субъективного бремени и некоторых значимых феноменов, связанных с последствиями адаптации к хронической болезни близкого.

1. Методология исследования

1.1. Подходы к пониманию концепции «бремени» болезни

Термин «бремя» (burden) в отношении членов семьи, опекающих хронически больного, впервые упоминает американский социолог М. Treudley (Treudley M. B., 1946), определяя его как комплекс негативных последствий, связанных с заботой о психически больном члене семьи. В то же время следует понимать, что семейное «бремя» проявляется в трудностях, переживаниях, проблемах, заботах и тяготах не только семьи в целом, но и ее отдельных членов. Поэтому в литературе часто встречается как понятие «бремя» семьи, так и понятие «бремя» болезни. Фактически в категории «бремени семьи» подразумевается то бремя болезни, которое несет семья в целом. Таким образом, понятие «бремя болезни» может рассматриваться как более общее понятие по отношению к «бремени семьи». Оно может проявляться на разных уровнях: индивидуальном и семейном, составляя преимущественный предмет клинико-психологических, социально-психологических или социологических исследований.

Анализируя истоки появления концепции бремени, R. L. Hoffmann (1998) отмечает, что ее формирование во многом связано с последствиями Второй мировой войны и началом послевоенной революции, когда все больше женщин вынуждено было выходить на работу. Новые условия вступали в противоречие с необходимостью осуществления женщинами функции опеки в кругу семьи, до этого считавшейся их естественной обязанностью.

В первых эмпирических работах «бремя» измеряли как любые затраты семьи, связанные с необходимостью ухода за больным (Grad J., Sainsbury P., 1963). Затем исследователи стали выделять существование объективного и субъективного «бремени», отделяя, например, кормление, купание и передвижение больного от эмоциональных переживаний опекающего (Hoenig J., Hamilton M., 1966; Platt S., Hirsch S., 1981).

Дальнейшие исследования подтвердили двухфакторную природу «бремени», выявив при этом сложную взаимообусловленность субъективных и объективных компонентов (Jones S., 1996).

Для оценки «бремени» необходимо исследование дисбаланса между физическими и психическими ресурсами, необходимыми для ухода за опекаемым, и теми возможностями, которые существуют в рамках семьи (Hoffmann R. L., 1998). Субъективное «бремя» связано с ощущением чрезмерной нагрузки у родственника, опекающего больного члена семьи.

В качестве негативных последствий опеки, относящихся к объективному бремени, как правило, выступают финансовые трудности в связи с экономической зависимостью больного и необходимостью оплачивать медицинские счета (Lee J., Cagle J. G., 2021), нарушение привычного ритма жизни, вынужденное сокращение

социальной активности, изменение взаимоотношений с друзьями и родственниками, а также невозможность уделять достаточное внимание друг другу, не страдающими заболеванием, членами семьи (Gelkopf M., Roe D., 2014).

К компонентам субъективного бремени относят беспокойство за состояние здоровья, безопасность и будущее больного члена семьи, переживания, связанные с необходимостью контроля за приемом лекарств (Gelkopf M., Roe D., 2014). Кроме того, у опекающего родственника могут возникать негативные эмоции (например, раздражение и гнев) по отношению к больному. Такие переживания, в свою очередь, часто сопровождаются последующим возникновением чувства вины и стыда, тревожными и депрессивными реакциями, гореванием, связанным с ощущением утраты преморбидной личности больного и отношений, существовавших с ним до болезни (Корман Т. А. и соавт., 2010; Awad A. G., Voruganti L. N., 2008; Liew T. M. et al., 2019).

Традиционно концепция «бремени» фокусируется на негативных аспектах, возникающих в процессе ухода за хронически больным. Позитивные моменты, например, удовольствие от совместного времяпрепровождения с ним, чувство личностной значимости у опекающих родственников оказались в исследовательском фокусе преимущественно в последние два десятилетия и, как правило, учитываются в рамках концепций посттравматического роста (Palacio C., Limonero J. T., 2019).

Среди предикторов субъективного и объективного бремени описывают такие, как недостаток социальной поддержки, степень удовлетворенности родственников оказываемой их близким медико-социальной помощью (Biegel D. E. et al., 2007; Tessler R. et al., 1991; Ribé J. M. et al., 2018).

Недовольство родственников больных работой специалистов в области соматического и психического здоровья отмечается различными авторами (Солохина Т. А., Тюменкова Г. В., 2015; Bjørnnes A. K. et al., 2019). Оно связано преимущественно с недостаточностью предоставляемой опекающим близким информации о заболевании, отсутствием адекватных практических рекомендаций по уходу за больным, недоступностью служб в период острого кризиса (Bjørnnes A. K. et al., 2019).

Особую роль играет воздействие стигматизирующего отношения к больному и его близким со стороны окружающих и специализированных служб, взаимодействие с которыми часто оказывается для родственников, опекающих больного, фрустрирующим, сбивающим с толку и оскорбительным (Lefley H. P., 1989; Werner P. et al., 2012).

При исследовании «бремени» у родственников аддиктивных больных авторы выделяют как схожие элементы, так и определенную специфику, характерную для данного контингента. Исследователи описывают финансовые трудности, эмоциональные проблемы во взаимоотношениях с больным, вовлеченность родственников во взаимодействие с юридическими и другими официальными структурами, в связи с наблюдаемой в некоторых случаях криминализацией больного, проблемы, связанные с попытками родственников справиться с употреблением

зависимым психоактивных веществ дома (Kirby K.C. et al., 2005; Tyo M.B., McCurry M.K., 2020).

Таким образом, при изучении «бремени» исследователи оценивают его объективные (конкретные действия, осуществляющего опеку) и субъективные (в частности, беспокойство и другие негативные переживания) компоненты. К важным аспектам при оценке «бремени» относят также финансовые трудности, стигматизацию и степень удовлетворенности родственников специализированной помощью, оказываемой их близким. Кроме того, необходим учет факторов, специфичных для заболевания, которым страдает опекаемый родственник. Так, для клиники аддитивных расстройств, например, значимым оказывается оценка трудностей, возникающих у близких в связи с попытками контролировать употребление зависимым психоактивных веществ.

Важность оценки этих аспектов учитывалась нами при разработке методики «ОНПБ-АР», которая будет подробно представлена в разделе, посвященном описанию ее структуры и психометрических характеристик. Перед тем, как перейти к описанию методики, кратко рассмотрим методы диагностики «бремени», наиболее часто используемые к клинике сомато-неврологических, психических и аддитивных расстройств за рубежом.

1.2. Современные методы диагностики «бремени»

Среди наиболее часто используемых и показавших достаточную стабильность и удовлетворительность психометрических характеристик в международных исследованиях инструментов оценки «бремени» болезни в первую очередь следует отметить методики Family Burden Interview Schedule — FBIS (Pai S., Kapur R.L., 1981) и Zarit Caregiver Burden Interview — ZBI (Zarit S.H. et al., 1985).

FBIS был разработан индийскими учеными S. Pai и R. L. Kapur для оценки бремени у родственников, опекающих психиатрических пациентов. Интервью содержит 26 вопросов, оцениваемых по 3-балльной шкале (0 — нет нагрузки, 1 — умеренная нагрузка, 2 — выраженная нагрузка). Первые 24 пункта сгруппированы по 6 категориям для измерения объективной нагрузки: финансовое бремя, нарушение повседневной семейной деятельности, нарушение семейного досуга, нарушение семейного взаимодействия, влияние на физическое здоровье других членов семьи и влияние на психическое здоровье других членов семьи. В качестве дополнительного 25 пункта выступает вопрос о любом другом семейном бремени, не упомянутом интервью.

Важно отметить, что оценка субъективного бремени осуществляется при помощи лишь одного стандартного вопроса, направленного на оценку выраженности страданий родственника в связи с болезнью пациента.

В большинстве исследований используются только первые 24 вопроса, измеряющие объективное «бремя» на семейном уровне. Такая версия интервью широко распространена и валидизирована в многочисленных исследованиях, которые показывают, что α Кронбаха шкал FBIS колеблется от 0,86 до 0,90 (Yu Y. et al., 2020).

В качестве существенного недостатка этой методики выступает отсутствие возможности измерения субъективного компонента «бремени», то есть переживаний родственников, во многом определяющих тяжесть реально испытываемой ими психоэмоциональной нагрузки.

Методика ZBI, разработанная группой американских ученых под руководством S.H. Zarit (1985), первоначально предназначалась для оценки переживаний, возникающих у родственников, опекающих больных с деменцией, и, в отличие от FBIS, направлена на оценку компонентов субъективного бремени на индивидуальном уровне.

В настоящее время в исследовательской практике наиболее часто используется версия из 22 вопросов, оценивающих выраженность чувств и желаний родственника в процессе опеки больного по 5-балльной шкале от никогда (0) до почти всегда (4). ZBI имеет хорошие психометрические показатели, подтвержденные многочисленными исследованиями, по данным которых α Кронбаха методики колеблется от 0,89 до 0,92 (Yu Y. et al., 2020).

Несмотря на то, что вышеописанные методы широко используются как стандартизированные инструменты оценки «бремени» у родственников (супругов, детей и родителей), опекающих больных с различной патологией (например, деменцией, соматическими и психическими расстройствами), по отдельности они не позволяют целостно изучить проявления бремени у родственников хронически больных, давая представление лишь об отдельных компонентах.

В литературе встречаются и другие инструменты, направленные на выборочную оценку отдельных параметров бремени болезни, например, его финансовой составляющей, в частности, Objective Family Financial Stress и The Brief Scale of Financial Hardship after Brain Injury (Lee J., Cagle J. G., 2021).

Среди инструментов, измеряющих более широкий диапазон компонентов бремени, следует отметить, например, Screen for Caregiver Burden, оценивающий одновременно его субъективные и объективные компоненты у лиц, осуществляющих уход (Vitaliano P.P. et al., 1991). Опросник сосредоточен на когнитивных и поведенческих проблемах больных и оценке социальных, эмоциональных, экономических и физических проблем опекающих родственников. Ограничениями данного опросника является специфичность вопросов, направленных на исследование переживаний супругов, осуществляющих уход за пациентами с болезнью Альцгеймера.

Существуют работы, нацеленные на создание специализированных измерительных инструментов для оценки «бремени» у родственников больных с аддиктивными расстройствами. Однако таких работ в настоящее время крайне мало. К специализированным опросникам относится Significant Other Survey (Kirby K. C. et al., 2005), позволяющий определить проблемы, испытываемые членами семьи наркозависимого.

Опросник содержит следующие шкалы, являющиеся, по мнению авторов, потенциально проблемными зонами функционирования таких семей: проблемы во взаимоотношениях (relationship problems), эмоциональные проблемы (emotional

problems), финансовые трудности (financial difficulties), проблемы со здоровьем (health concerns), вовлеченность во взаимодействие с юридическими и другими правительственными организациями (involvement with legal and other government agencies), физическое насилие (physical abuse).

Кроме того, инструмент включает отдельную шкалу — проблемы, связанные с жизненным стилем (lifestyle problems). В ней содержатся вопросы, касающиеся жилищных проблем (housing concerns), попыток справиться с употреблением зависимым наркотиков дома (dealing with drug use in the home) и других неудобств, связанных с наркозависимым (being inconvenienced by the DU).

Шкалы опросника позволяют измерить различные аспекты семейного бремени, относящиеся как к объективному, так и к субъективному компоненту и кроме того оценивают специфические трудности, характерные для родственников наркозависимых в процессе опеки больного, например, фактор их вовлеченности во взаимодействие с юридическими и другими правительственными организациями. Инструмент валидизирован и имеет хорошие психометрические характеристики (Benishek L. A. et al., 2012), однако не позволяет диагностировать ряд важных аспектов, влияние которых ассоциировано с бременем болезни, в частности, фактор стигматизации.

Проведенный анализ наиболее часто используемых исследователями в настоящее время измерительных инструментов позволил выявить ряд проблем, связанных с их разработкой и применением. В первую очередь многоаспектность опыта, переживаемого родственником в процессе опеки, не позволяет целостно оценить все его составляющие, вследствие чего исследователи сосредотачиваются на измерении отдельных компонентов, часто упуская из вида существенные факторы, оказывающие влияние на выраженность бремени. Во-вторых, нозологическая специфика, связанная с особенностями заболевания опекаемого близкого, определяет необходимость разработки дифференцированного подхода к измерению бремени у родственников, опекающих больных с различной патологией.

2. Психометрические характеристики методики «Оценка Трудностей и Переживаний Родственников Больных с Аддиктивными Расстройствами»

2.1. Структура методики ОНПБ-АР

На основании анализа теоретических подходов и эмпирических работ, посвященных исследованию бремени родственников, опекающих хронически больных членов семьи, а также собственного клинического опыта нами была разработана самооценочная методика, направленная на диагностику бремени болезни и тех аспектов функционирования родственников, которые ассоциированы с болезнью близкого.

Психодиагностическая методика состоит из 43 пунктов, объединенных в 2 блока: первый блок отражает непосредственно показатели бремени болезни,

второй — те аспекты функционирования родственников, которые ассоциированы с болезнью близкого.

Первый блок включает шкалы «Объективное бремя» и «Субъективное бремя», а также общий показатель бремени, являющийся их арифметической суммой.

Шкала «Объективное бремя» отражает непосредственную нагрузку, связанную с повседневной заботой о больном (прием лекарств, структурирование времени, коррекция поведения), а также нарушения повседневной жизни родственников, которые связаны необходимостью ее осуществления. Чем выше показатели по этой шкале, тем более выражено наличие значительных трудностей, создаваемых болезнью близкого, способных существенно дезорганизовать жизнедеятельность родственника.

Шкала «Субъективное бремя» позволяет оценить эмоциональный компонент, связанный с субъективной оценкой трудности выполняемой родственником деятельности по опеке больного. Высокие баллы по этой шкале говорят о значительном психологическом стрессе, переживаемом родственниками в связи с болезнью близкого.

Общий показатель отражает общую выраженность нагрузки, связанной с опекой хронически больного близкого.

Показатели шкал «Объективное бремя» и «Субъективное бремя» рассчитываются на базе 10 общих ситуаций. Например, «Возникали ли в течение последнего месяца ситуации, когда вы пытались предотвратить какое-либо непристойное поведение в общественном месте (вызывающее поведение или хулиганство в нетрезвом виде)?» или «Приходилось ли вам в течение последнего месяца менять планы, связанные с социальной активностью или отдыхом, из-за вашего болеющего близкого?».

Каждая из этих ситуаций оценивается обследуемым 2 раза, по частоте встречаемости и субъективной трудности. Частота встречаемости представлена шкалой: нет = 1; реже, чем один раз в неделю = 2; один или два раза в неделю = 3; каждый день = 4. Сумма баллов отражает показатель шкалы «Объективное бремя».

Субъективная трудность может варьироваться в диапазоне от: совсем не трудно = 1, несколько затруднительно = 2, очень трудно = 3. Сумма баллов отражает показатель «Субъективное бремя».

Второй блок включает шкалы: «Беспокойство», «Стигматизация», «Позитивные чувства по отношению к больному», «Негативные чувства по отношению к больному», «Ощущение утраты», «Удовлетворенность родственников взаимодействием со специалистами», а также дополнительный вопрос, направленный на оценку финансового бремени.

Шкала «Беспокойство» направлена на выявление уровня тревожных переживаний опекающего родственника, связанных со здоровьем, личностным и социальным функционированием больного химической зависимостью близкого. Чем выше оценки по данной шкале, тем больше выраженность психического напряжения и тревоги у родственника в ситуации болезни близкого. Шкала включает 5 вопросов, описывающих типичные ситуации, связанные с переживанием

беспокойства у родственников, опекающих хронически больных. Например, «Как часто вас волнуют мысли о безопасности вашего близкого?» или «Насколько часто вы переживаете по поводу лечения вашего близкого?». Вопросы оцениваются по пятибалльной шкале, где никогда = 1, редко = 2, иногда = 3, часто = 4, практически постоянно = 5.

Шкала «Стигматизация» диагностирует выраженность субъективного ощущения наличия негативного отношения окружающих в связи с болезнью родственника. Высокие оценки по данной шкале говорят о том, что родственник ощущает сильное давление со стороны окружающих, их неодобрение, отсутствие эмоциональной поддержки. Шкала «Стигматизация» состоит из 6 вопросов, описывающих типичные переживания, связанные с ощущением негативного отношения окружающих, обусловленного наличием хронически больного члена семьи. Например, «Случалось ли когда-либо, что из-за болезни вашего близкого вы ощущали, что даже лучшие друзья стали относиться к вам по-другому?» или «Случалось ли когда-либо, что из-за болезни вашего близкого вы беспокоились о том, что другие люди узнают о его состоянии?». При ответе на вопросы данной шкалы обследуемым предлагается использовать альтернативную систему ответов (да/нет).

Шкала «Позитивные чувства по отношению к больному» включает 4 утверждения, отражающие положительное отношение родственников к больному, например, «Я получаю удовольствие от времени, проведенного совместно с ним» или «Он является важнейшей частью моей жизни». Высокие оценки по этой шкале говорят о позитивном отношении к больному, стремлении опекающего родственника помогать и поддерживать его.

Шкала «Негативные чувства по отношению к больному» включает 6 утверждений, отражающих отрицательные эмоции, испытываемые по отношению к опекаемому близкому, например, «Я очень зол на него» или «Я устал(а) от того, что вся моя жизнь крутится вокруг него». Чем выше показатель по этой шкале, тем в большей степени родственник наполнен негативными чувствами по отношению к больному близкому, испытывает выраженное раздражение, гнев, разочарование в больном.

Шкала «Ощущение утраты» включает 4 утверждения, отражающие переживания, связанные с утратой преморбидных отношений родственника с больным, например, «Я бы так хотел (а) вернуть те отношения, которые были у меня с ним до болезни» или «Я не могу смириться с тем, что мой близкий болен этой болезнью». Высокие оценки по шкале говорят о переживании тоски, утрате прежних отношений и отсутствии надежды на их возвращение.

При заполнении трех последних шкал обследуемому предлагается оценить их по 4-балльной системе, где абсолютно не согласен = 0, не согласен = 1, согласен = 2 и абсолютно согласен = 3.

Шкала «Удовлетворенность родственников взаимодействием со специалистами» направлена на оценку удовлетворенности/неудовлетворенности характером отношений и помощью, оказываемой специалистами, вовлеченными в процесс терапии и реабилитации больного. Чем выше оценки по данной шкале, тем выше

удовлетворенность родственников специализированной помощью, малое количество баллов отражает недовольство отношением со стороны специалистов и качеством оказываемых ими услуг. Шкала состоит из 7 утверждений, описывающих характер отношений родственников со специалистами в процессе терапии и реабилитации больного. Например, «Серьезно и с пониманием отнеслись к проблемам, с которыми я сталкиваюсь, заботясь о моем близком» или «Выражали раздражение и пренебрежительное отношение ко мне и моему близкому».

Кроме того, методика «ОНПБ-АР» включает дополнительный вопрос, направленный на оценку выраженности финансовых трудностей: «Ощущали ли вы финансовые трудности (являлся ли ваш близкий финансовой обузой для вас), связанные с необходимостью удовлетворять потребности вашего близкого в течение последнего года». Вопрос оценивается по 5-балльной шкале, где никогда = 1, редко = 2, иногда = 3, часто = 4, практически постоянно = 5. Оценка по данному вопросу рассматривается как показатель «*финансового бремени*».

2.2. Выборка исследования

Валидизация и апробация методики производилась на выборке из 143 близких родственников пациентов с опиоидной зависимостью. В исследовании приняли участие 79 родителей (43 отца и 36 матерей), 28 супругов (20 жен и 7 мужей) и 36 сиблингов (18 братьев и 19 сестер) пациентов, находившихся на этапе реабилитации в СПбГБУЗ «ГНБ» и отделении терапии больных с аддиктивной патологией ФГБУ «НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева» в период с 2012 по 2015 годы. Постановка диагноза (F11) больным осуществлялась экспертами — врачами психиатрами-наркологами (по МКБ-10).

Критерии включения:

- наличие близких родственных отношений (родители, супруги и сиблинги) с больными, страдающими опиоидной зависимостью (F11);
- возраст обследуемого родственника от 18 лет;
- подписание родственником добровольного информированного согласия на участие в исследовании.

Критерии невключения:

- наличие у обследуемого родственника грубых психических или интеллектуальных расстройств в актуальном состоянии или в анамнезе;
- наличие у обследуемого родственника тяжелых соматических и/или неврологических заболеваний в состоянии выраженной декомпенсации, препятствующих прохождению обследования;
- наличие у обследуемого родственника острой психической патологии, не позволяющей установить продуктивный рабочий контакт;
- возраст опекаемого больного менее 18 лет.

Средний возраст родителей, принявших участие в исследовании, составил 57,9 лет (SD = 6,62). Среди обследованных родителей 38% имели высшее, 8,9 — незаконченное высшее, 44,3 — среднее специальное, 7,6 — среднее и 1,3% — незаконченное среднее образование. На момент обследования постоянную работу

имели 75,9%, совместно с наркозависимым проживали 71,4%. Средний возраст больных, родители которых приняли участие в исследовании, составил 31,57 год ($SD = 5,25$), возраст начала употребления опиоидов в среднем составил 19,34 лет ($SD = 3,74$), средняя длительность систематического употребления — 10,14 лет ($SD = 4,83$).

В группе супругов средний возраст составил 32,37 года ($SD = 5,11$). Среди обследованных супругов 37% имели высшее, 25,9 — незаконченное высшее, 18,5 — среднее специальное, 14,8 — среднее и 3,7% — незаконченное среднее образование. На момент обследования постоянную работу имели 77,8%, совместно с наркозависимым проживали 69,2%. Средний возраст больных в данной группе составил 32,57 года ($SD = 5,02$), возраст начала употребления опиоидов в среднем составил 18,12 лет ($SD = 3,75$), средняя длительность систематического употребления — 10,16 лет ($SD = 5,23$).

Средний возраст сиблингов пациентов, принявших участие в исследовании, составил 31,53 год ($SD = 5,51$). Среди обследованных сиблингов 44,4% имели высшее, 19,4 — незаконченное высшее, 22,2 — среднее специальное и 13,9% — среднее образование. На момент обследования постоянную работу имели 77,8%, совместно с наркозависимым проживали 58,3%. Средний возраст пациентов в данной группе составил 31,54 год ($SD = 4,59$), возраст начала употребления опиоидов в среднем составил 17,97 лет ($SD = 3,06$), средняя длительность систематического употребления — 11,55 лет ($SD = 5,05$).

2.3. Методики исследования

В настоящий момент в отечественной науке отсутствуют специализированные инструменты для оценки «бремени болезни» у родственников, опекающих пациентов с химической зависимостью. В этой связи при выборе методов для изучения перекрестной (конвергентной и дивергентной) валидности мы отбирали опросники, диагностирующие те психологические феномены, которые могут быть потенциально значимыми в процессе адаптации родственников к хроническому заболеванию близкого или отражать изменения их психосоциального функционирования, возникшие в процессе опеки. Это дает возможность строить гипотезы относительно корреляций шкал разработанного опросника с уже существующими, известными шкалами, многократно подтвердившими свою валидность.

Для определения основных параметров эмоционального состояния и индивидуально-личностных особенностей, таких как уровень самооценки, установка на взаимодействие с окружающими людьми и внешним миром, способность понимать и справляться с собственными переживаниями, применялся «Я-структурный тест Г. Аммона» (Ich-Struktur-Test nah Ammon — ISTA), в адаптации Ю. Я. Тупицына, В. В. Бочарова и др. (Я-структурный тест Аммона, 1998).

Шкала семейного окружения — ШСО (Family environmental scale), адаптированная С. Ю. Куприяновым (Эйдемиллер Э. Г. и соавт., 2003), использовалась для изучения восприятия внутрисемейной ситуации у родственников в процессе опеки больного.

«Методика оценки психического здоровья» — МОПЗ (Психологическая диагностика расстройств эмоциональной сферы и личности, 2014), позволяющая объективировать выраженность болезненных изменений психики, применялась для оценки тех трансформаций психического функционирования родственников пациентов с опиоидной зависимостью, которые отражают возможные нарушения, возникшие в процессе опеки больного.

На каждого родственника также заполнялась специально разработанная стандартизированная регистрационная карта, позволяющая учесть основные социально-демографические и клинические характеристики обследуемых родственников и их страдающих опиоидной зависимостью близких.

Обработка исходной информации проводилась с использованием статистического пакета SPSS v. 23. Для каждой шкалы методики «ОНПБ-АР» рассчитывался критерий пригодности — коэффициент α Кронбаха. В качестве меры связи между показателями был применен коэффициент корреляции Спирмена.

2.4. Согласованность и устойчивость шкал

Проверка надежности шкал опросника осуществлялась путем подсчета коэффициента пригодности α Кронбаха, результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1

Согласованность шкал в общей выборке и группах родственников, опекающих больных с различными видами химической аддикции

Шкалы	α Кронбаха			
	Общая выборка	Группа 1	Группа 2	Группа 3
Объективное бремя	0,84	0,85	0,74	0,86
Субъективное бремя	0,84	0,83	0,83	0,86
Общее бремя	0,92	0,92	0,89	0,93
Беспокойство	0,93	0,91	0,9	0,82
Стигматизация	0,74	0,75	0,8	0,69
Позитивные чувства по отношению к больному	0,79	0,79	0,77	0,78
Негативные чувства по отношению к больному	0,89	0,89	0,89	0,9
Ощущение утраты	0,83	0,8	0,88	0,8
Удовлетворенность взаимодействием со специалистами	0,7	0,69	0,79	0,67

Примечание: группа 1 — родители пациентов с опиоидной зависимостью, группа 2 — супруги пациентов с опиоидной зависимостью, группа 3 — сиблинги пациентов с опиоидной зависимостью.

Как видно из таблицы 1, показатели α Кронбаха по шкалам в общей выборке варьируются от 0,7 до 0,93, что свидетельствует о достаточной согласованности содержания методики. Сниженные значения были получены в группе сиблингов пациентов с опиоидной зависимостью по шкалам «Стигматизация» и «Удовлетворенность взаимодействием со специалистами», а также в группе супругов пациентов с опиоидной зависимостью по шкале «Удовлетворенность взаимодействием со специалистами».

2.5. Внутренняя конструктивная валидность

При оценке внутренней конструктивной валидности анализировались соотношения показателей шкал между собой и соответствие этих соотношений теоретическим представлениям о характере взаимодействия различных тенденций внутри исследуемого конструкта. *Интракорреляционные связи показателей шкал методики ОНПБ-АР* представлены в таблице 2.

Таблица 2

Интракорреляционные взаимосвязи шкал методики ОНПБ-АР

Шкалы	ОБ	СБ	ОБЩ Б	БЕС	СТ	ПЧБ	НЧБ	ОУ	УВС	ФБ
ОБ		0,88**	0,98**	0,32**			0,25*			
СБ	0,89**		0,96**	0,3**			0,37**		−0,31*	0,26*
ОБЩ Б	0,98**	0,96**		0,34**			0,28*			0,22*
БЕС	0,32**	0,31**	0,34**		0,23*		0,35**	0,42**		0,22*
СТ				0,23*			0,27**	0,24*		0,19*
ПЧБ							−0,45**		0,23*	
НЧБ	0,25*	0,37**	0,28*	0,35**	0,27**	−0,45**		0,51**		0,27**
ОУ				0,42**	0,24*		0,51**			
УВС		−0,31*				0,23*				
ФБ		0,26*	0,22*	0,22*	0,19*		0,27**			

Примечание: знаками * и ** обозначена достоверность различий при значениях $p < 0,05$ и $p < 0,01$ соответственно. Показатели ОНПБ-АР: ОБ — объективное бремя, СБ — субъективное бремя, ОБЩ Б — общее бремя, БЕС — беспокойство, СТ — стигматизация, ПЧБ — позитивные чувства по отношению к больному, НЧБ — негативные чувства по отношению к больному, ОУ — ощущение утраты, УВС — удовлетворенность взаимодействием со специалистами, ФБ — финансовое бремя.

Как видно из таблицы 2, выявляется сильная положительная связь показателей шкал объективного и субъективного бремени, что позволяет нам говорить об оправданности объединения этих шкал в показателе общего бремени болезни.

Среди показателей второго блока центральное место занимает шкала «Беспокойство» коррелирующая с показателями «Стигматизация», «Негативные чувства по отношению к больному», «Ощущение утраты», показателем «Финансовое бре-

мя», а также шкалами первого блока опросника. Обращает внимание то, что выявленные корреляции отражают высокую связь беспокойства с большинством измеряемых настоящим опросником негативных последствий опеки. В то же время, такие шкалы, как «Позитивные чувства по отношению к больному» и «Удовлетворенность взаимодействием со специалистами» предсказуемо не коррелируют с данной шкалой.

Таким образом, можно сказать, что проявления беспокойства и тревоги являются внутренней психологической основой негативного воздействия бремени болезни. Предсказуемость этого феномена базируется на многочисленных исследованиях, в которых также было установлено важное значение тревоги как фактора, определяющего выраженность субъективного бремени (Del-Pino-Casado R. et al., 2021).

Также предсказуемыми оказались отрицательные корреляции позитивных и негативных чувств к больному, что, по-видимому, не требует пояснений, а также отрицательная взаимосвязь показателей шкал «Субъективное бремя» и «Удовлетворенность взаимодействием со специалистами».

Выявленные взаимосвязи говорят о высокой внутренней согласованности методики ОНПБ-АР и в целом подтверждают представления о возможности измерения разрабатываемого конструкта представленными шкалами.

2.6. Перекрестная валидность

Исследование перекрестной валидности проводилось при помощи изучения конвергентной и дивергентной валидности.

В таблице 3 представлены корреляционные взаимосвязи показателей шкал методик ОНПБ-АР и ISTA.

Таблица 3

Корреляционные связи ОНПБ-АР и ISTA

Шкалы	ОБ	СБ	ОБЩ Б	БЕС	СТ	ПЧБ	НЧБ	ОУ	УВС	ФБ
Конструктивная Агрессия	0,25*	,022*	0,25*							
Деструктивная Агрессия				0,19*						
Дефицитарная Агрессия				0,32**	0,19*					
Конструктивная Тревога	0,22*		0,22*			0,22*			0,25*	
Деструктивная Тревога				0,35**	0,24**					
Дефицитарная Тревога	0,41**	,032**	0,37**	0,32**	,019*					

Шкалы	ОБ	СБ	ОБЩ Б	БЕС	СТ	ПЧБ	НЧБ	ОУ	УВС	ФБ
Конструктивное Внешнее Я-отграничение									,025*	
Деструктивное Внешнее Я-отграничение				0,33**	0,27**					0,23*
Дефицитарное Внешнее Я-отграничение				0,4**			0,22*			0,26**
Конструктивное Внутреннее Я-отграничение										
Деструктивное Внутреннее Я-отграничение		0,21*		0,39**	0,25**		,02*	0,24**		0,28**
Дефицитарное Внутреннее Я-отграничение				0,43**						
Конструктивный Нарциссизм						0,21*				
Деструктивный Нарциссизм				0,38**	0,29**		0,21*	0,24*		
Дефицитарный Нарциссизм				0,26**						
Конструктивная Сексуальность						0,25**				
Деструктивная Сексуальность				0,2*						
Дефицитарная Сексуальность	0,24*	0,24*		0,25**			0,2*			0,22*

Примечание: знаками * и ** обозначена достоверность различий при значениях $p < 0,05$ и $p < 0,01$ соответственно. Показатели ОНПБ-АР: ОБ — объективное бремя, СБ — субъективное бремя, ОБЩ Б — общее бремя, БЕС — беспокойство, СТ — стигматизация, ПЧБ — позитивные чувства по отношению к больному, НЧБ — негативные чувства по отношению к больному, ОУ — ощущение утраты, УВС — удовлетворенность взаимодействием со специалистами, ФБ — финансовое бремя.

Выявляются множественные корреляции шкал опросников ОНПБ-АР и ISTA.

Показатель «Объективное бремя» имеет положительные корреляции с шкалами «Конструктивная агрессия» и «Конструктивная тревога», но в то же время положительно коррелирует и с «Дефицитарной тревогой» и «Дефицитарной сексу-

альностью». Такая структура корреляций свидетельствует о сложном характере показателя шкалы «Объективное бремя». Данный показатель отражает общую психическую активацию — естественную реакцию мобилизации, которая при чрезмерной силе воздействия стрессора может переходить в запредельное торможение и бесчувственность. Последняя тенденция гораздо более явно проявляется в корреляциях шкалы «Субъективного бремени», сопровождаясь также трудностями регуляции собственных переживаний.

Шкала «Беспокойства» отражает неспецифический уровень неблагополучия и дезорганизацию личностной активности по многим аспектам, проявляясь в нарушении контакта с окружающими, самооценки, умения строить партнерские отношения.

Схожие корреляции со шкалами ISTA обнаруживаются и по шкале «Стигматизация». Здесь показательно наличие положительной корреляции между «Деструктивным нарциссизмом» и шкалой «Стигматизации». Эта корреляция ожидаема и показывает наличие обиды и разочарования по отношению к окружающим в том случае, если опекающий родственник ощущает осуждающее отношение к себе и больному зависимостью близкому.

Шкалы, отражающие позитивные и негативные чувства родственника по отношению к близкому, предсказуемо коррелируют с конструктивными и дефицитарными шкалами соответственно. Позитивные чувства по отношению к больному сопровождают наличие рациональных опасений и более высокие показатели самооценки, в то время как негативные чувства к больному и ощущение утраты прежних отношений оказываются связанными с неумением строить гибкий контакт с окружающим и трудностями в понимании собственных переживаний.

Шкала «Удовлетворенность взаимодействием со специалистами» закономерно оказывается связанной с умением строить гибкий контакт с окружающими и склонностью к возникновению тревожных реакций в действительно сложных жизненных ситуациях.

Ощущение финансового бремени также ожидаемо оказывается более высоким у тех родственников, которые имеют сложности в сохранении гибкой межличностной дистанции и стремятся к компенсации этой компетенции за счет выработки жестких не ситуационных правил.

Взаимосвязи, выявленные между показателями шкал методик ОНПБ-АР и ШСО, представлены в таблице 4.

В таблице 4 отражены только те шкалы методики ШСО, по которым выявлены взаимосвязи с методикой ОНПБ-АР. Обнаруженные корреляции являются ожидаемыми и соответствуют теоретическим представлениям о соотношении восприятия бремени болезни и восприятия характера внутрисемейной ситуации у родственников хронически больного.

Так, высокие оценки по шкале «Позитивные чувства по отношению у больному» (ОНПБ-АР) предсказуемо связаны с восприятием семейной системы как сплоченной, оказывающей поддержку своим членам, наличием выраженного чувства принадлежности к семье у родственника, опекающего больного.

Корреляционные связи ОНПБ-АР и ШСО

Шкалы	ОБ	СБ	ОБЩ Б	БЕС	СТ	ПЧБ	НЧБ	ОУ	УВС	ФБ
Сплоченность						0,24*				
Экспрессивность				-0,19*			-0,24*			
Конфликт		0,23*							-0,29*	
Ориентация на достижения				0,19*				0,27**		0,18*
Контроль										0,22*

Примечание: знаками * и ** обозначена достоверность различий при значениях $p < 0,05$ и $p < 0,01$ соответственно. Показатели ОНПБ-АР: ОБ — объективное бремя, СБ — субъективное бремя, ОБЩ Б — общее бремя, БЕС — беспокойство, СТ — стигматизация, ПЧБ — позитивные чувства по отношению к больному, НЧБ — негативные чувства по отношению к больному, ОУ — ощущение утраты, УВС — удовлетворенность взаимодействием со специалистами, ФБ — финансовое бремя.

В то же время повышение показателей по шкалам «Негативные чувства по отношению у больному» и «Беспокойство» (ОНПБ-АР) связано со снижением оценок по шкале «Экспрессивность» (ШСО), то есть невозможность открыто выражать свои мысли и чувства в кругу семьи прогнозируемо сочетается с повышением тревоги и наполненностью негативными переживаниями, связанными с большим зависимостью.

Восприятие семейной ситуации как конфликтной закономерно сочетается с переживанием ситуации, связанной с болезнью близкого как эмоционально трудной с одной стороны, и ощущением отсутствия адекватной помощи в понимании больного и сложившейся жизненной ситуации со стороны специалистов, с другой.

Также в соответствии с выдвигаемыми гипотезами выявлены связи шкалы «Ориентация на достижения» (ШСО) со шкалами «Беспокойство», «Ощущение утраты» и «Финансовое бремя» (ОНПБ-АР). Стремление семьи к достижениям в социальной сфере способствует усилению внутреннего напряжения ее членов в ситуации хронической болезни близкого, по-видимому, в силу меньшей вероятности осуществления задумываемых целей и планов. Связь с финансовым бременем и ощущением утраты прежних отношений также тем выше, чем выраженнее требования семьи по отношению к ее членам в достижении успехов. Концентрация семейных отношений на социальных достижениях, по-видимому, воспринимается как требующая большего контроля ресурсов для достижения желаемого результата.

Шкала «Финансовое бремя» коррелирует также со шкалой «Контроль», это, вероятно, свидетельствует о наличии общего механизма, связанного с контролем жизненной ситуации: семейной или микроэкономической.

Корреляционные связи ОНПБ-АР и МОПЗ

Шкалы	А	В	Д	In1	In2
ОБ	0,2*			0,21*	
СБ			0,21*		
ОБЩ Б		0,43**	0,45**	-0,29**	-0,26**
БЕС		0,32**	0,21*		
СТ		0,32**	0,21*		
ПЧБ	0,23*				
НЧБ		0,24*	0,24*	-0,24*	-0,21*
ОУ		0,25**			
УВС					
ФБ		0,19*	0,21*		

Примечание: знаками * и ** обозначена достоверность различий при значениях $p < 0,05$ и $p < 0,01$ соответственно. Показатели ОНПБ-АР: ОБ — объективное бремя, СБ — субъективное бремя, ОБЩ Б — общее бремя, БЕС — беспокойство, СТ — стигматизация, ПЧБ — позитивные чувства по отношению к больному, НЧБ — негативные чувства по отношению к больному, ОУ — ощущение утраты, УВС — удовлетворенность взаимодействием со специалистами, ФБ — финансовое бремя. Показатели МОПЗ: А — общая конструктивность, В — общая деструктивность, Д — общая дефицитарность, In1 — индекс, соотносящий величину имеющихся адаптационных ресурсов и выраженность психопатологических проявлений («Индекс компенсации»), In2 — индекс, соотносящий величины адаптационного потенциала и уровня психической активности личности («Индекс реализации»).

В таблице 5 представлены корреляционные взаимосвязи показателей шкал методик ОНПБ-АР и МОПЗ.

Поскольку МОПЗ представляет собой совокупность интегративных шкал ISTA, в целом характер корреляций аналогичен вышеописанному.

Обращает внимание наличие корреляций шкалы «Объективное бремя» (ОНПБ-АР) со шкалой «Общая конструктивность» и «Индексом компенсации» (МОПЗ). Эта картина отображает механизм повышения общей активности личности в сложной жизненной ситуации. Взаимосвязь с «Индексом компенсации» показывает, что, чем больше ощущается реальное бремя болезни, проявляющееся в изменении распорядка, необходимости постоянно выполнять действия, направленные на поддержание здоровья и благополучия больного, тем больше мобилизуется личностная активность родственников для компенсации собственных негативных переживаний.

В то же время шкала «Субъективное бремя» (ОНПБ-АР) обнаруживает связь со шкалой «Дефицитарность» (МОПЗ), показывая тем самым, что, чем более

эмоционально трудной воспринимается наличная жизненная ситуация, тем чаще у опекающего близкого возникает стремление отказываться от какой-либо личностной активности. Выявленная связь может говорить также и о том, что восприятие трудности ситуации болезни во многом может отражать выраженность личностной тенденции к отказу от деятельности. Чем более выраженной является эта тенденция, тем более трудной представляется ситуация болезни.

Предсказуемость корреляций методики ОНПБ-АР со всеми исследованными шкалами подтверждает наличие хорошей перекрестной валидности у предлагаемого психодиагностического инструмента.

3. Особенности переживания бремени болезни у различных категорий родственников больных с опиоидной зависимостью

В настоящем разделе будет представлен анализ специфики переживаемой стрессовой нагрузки в зависимости от ролевой позиции родственников, опекающих больных с опиоидной зависимостью. Приведено исследование факторов, связанных с бременем болезни родственников аддиктов.

Описание выборки представлено в разделе 2.2. Сравнительный анализ показателей в трех группах проводился при помощи дисперсионного анализа или методом Краскела–Уоллиса с последующим применением U-критерия Манна–Уитни. Сопоставление признаков в двух группах осуществлялось при помощи U-критерия Манна–Уитни и t-критерия Стьюдента. В качестве меры связи между показателями был применен коэффициент корреляции Спирмена.

3.1. Результаты исследования бремени болезни у различных категорий родственников больных с опиоидной зависимостью

Результаты сравнительного анализа показателей методики ОНПБ-АР групп родственников больных с опиоидной зависимостью представлены в таблице 6.

Таблица 6

Средние значения показателей ОНПБ-АР групп родственников больных с опиоидной зависимостью

Шкалы	Группа 1 N = 79		Группа 2 N = 28		Группа 3 N = 36		p
	М	SD	М	SD	М	SD	
Объективное бремя	15,53	5,16	18,81	5,49	14,04	5	2–3*
Субъективное бремя	5,62	4,82	6,8	5,62	3,75	4,92	статистически недостоверно
Общее бремя	20,9	9,69	25,4	10,98	17,33	9,28	2–3*
Беспокойство	20,97	3,46	18,91	4,13	18,55	3	1–2*, 1–3*

Шкалы	Группа 1 N = 79		Группа 2 N = 28		Группа 3 N = 36		p
	М	SD	М	SD	М	SD	
Стигматизация	2,85	1,81	2,57	2,02	2,57	1,69	статистически недостоверно
Позитивные чувства по отношению к больному	6,4	2,69	8,09	2,83	6,79	2,57	1–2*
Негативные чувства по отношению к больному	8,07	4,17	5,95	4,85	6,68	4,36	статистически недостоверно
Ощущение утраты	6,77	2,77	5,38	4,16	6,22	2,86	статистически недостоверно
Удовлетворенность взаи- модействием со специали- стами	15,11	3,19	15,5	4,4	14,25	3,51	статистически недостоверно
Финансовое бремя	3,4	1,34	2,64	1,22	2,31	1,23	1–2*, 1–3*

Примечание: символом * обозначена достоверность различий при значениях $p < 0,05$. Группа 1 — родители пациентов с опиоидной зависимостью; группа 2 — супруги пациентов с опиоидной зависимостью, группа 3 — сиблинги пациентов с опиоидной зависимостью.

Как видно из таблицы 6, достоверные различия в исследуемых группах обнаружены по шкалам «Объективное бремя», «Общее бремя», «Беспокойство», «Позитивные чувства по отношению к больному» и «Финансовое бремя», в то время как по шкалам «Субъективное бремя», «Стигматизация», «Негативные чувства по отношению к больному», «Ощущение утраты» и «Удовлетворенность взаимодействием со специалистами» группы не различаются.

Полученные данные говорят о том, что как родители, так супруги и сиблинги, опекающие больных с опиоидной зависимостью, в равной степени ощущают трудность жизненной ситуации, связанной с заботой о хронически больном родственнике, переживают ощущение утраты преморбидных взаимоотношений с ним и испытывают негативные чувства в отношении больного. Схожим образом родственники из обследуемых групп воспринимают выраженность общественной стигматизации и характеризуют свои взаимоотношения со специалистами.

В то же время супруги больных более остро чувствуют реальное бремя болезни, проявляющееся в изменении жизненного распорядка, необходимости постоянно выполнять действия, направленные на поддержание здоровья и благополучия больного (показатели шкалы «Объективное бремя»), по сравнению с его сиблингами ($p < 0,05$).

Выраженность тревожных переживаний, связанных со здоровьем, личностным и социальным функционированием больного (показатели шкалы «Беспокойство»), в наибольшей степени отмечается у родителей, по сравнению с супругами

и сиблингами аддиктов ($p < 0,05$). При этом позитивные чувства по отношению к больному (радость от совместного времяпрепровождения, стремление помогать и поддерживать) в большей степени характерны для супругов, по сравнению с родителями аддиктов ($p < 0,05$).

Финансовая нагрузка, связанная с хронической болезнью родственника, чаще ощущается именно родителями, по сравнению с супругами и сиблингами больного ($p < 0,05$).

Таким образом, родительская ролевая позиция в значительной степени связана с более выраженной тревогой и беспокойством за больного, а также субъективным ощущением трудности финансовых затрат, обусловленных заботой о наркозависимом ребенке, по сравнению с ролевой позицией супруга или сиблинга больного.

В то же время супруги характеризуются большей выраженностью ощущения объективной нагрузки, непосредственно связанной с выполнением действий, направленных на борьбу с болезнью и поддержанием благополучия страдающего опиоидной зависимостью, по сравнению с сиблингами, и большей выраженностью позитивного отношения к опекаемому аддикту, по сравнению с родителями таких больных.

Эти данные в целом подтверждают разрабатываемый теоретический конструкт распределения стрессовой нагрузки в семье больного химической зависимостью и согласуются с полученными нами ранее эмпирическими результатами, согласно которым именно родители и супруги (как правило, матери и жены) являются максимально вовлеченными во взаимодействие с больным и несут наибольшую стрессовую нагрузку (Бочаров В.В. и соавт., 2013; 2014; 2016б; 2018б; 2019а, б; Шишкова А.М. и соавт., 2021). Согласованность данных свидетельствует о возможности использования методики ОНПБ-АР для диагностики бремени болезни у различных категорий родственников.

3.2. Результаты изучения взаимосвязи социально-демографических и клинических факторов с выраженностью бремени болезни у родственников пациентов с опиоидной зависимостью

В работе рассматривался широкий круг переменных, включавший социально-демографические и клинические характеристики, которые потенциально могут оказывать влияние на степень выраженности бремени болезни у родственников, опекающих больных с опиоидной зависимостью.

Наличие или отсутствие связи между параметрами, описывающими жизненную ситуацию родственников, и бременем болезни, определяемым при помощи методики «ОНПБ-АР», устанавливалось с помощью анализа корреляций либо по методу «полярных» групп. Здесь будет приведена содержательная интерпретация наиболее существенных, на наш взгляд, данных.

В общей группе родственников наркозависимых выявляется наличие взаимосвязей шкальных показателей «ОНПБ-АР» с такими параметрами, как возраст

родственника и больного, образование наркозависимого, возраст перехода к систематическому употреблению опиоидов, срок систематического употребления опиоидов и срок трезвости пациента на момент обследования, наличие судимостей у наркозависимого, а также переменными, характеризующими степень включенности родственника в реабилитационный процесс и его удовлетворенности помощью, оказываемой больному родственнику и ему самому: участие родственника в реабилитационном процессе, удовлетворенность лечением наркозависимого, удовлетворенность специализированной помощью, оказываемой членам семьи.

Результаты, полученные при изучении корреляционных взаимосвязей параметров, описывающих жизненную ситуацию родственников, с объективными и субъективными компонентами бремени болезни представлены в таблице 7.

Таблица 7

Корреляции показателей «ОНПБ-АР» с характеристиками, отражающими наличную жизненную ситуацию родственников, опекающих больных с опиоидной зависимостью

Шкалы	ОБ	СБ	ОБЩ Б	БЕС	СТ	ПЧБ	НЧБ	ОУ	УВС	ФБ
ВР				0,32**			0,25*	0,23*		0,32**
ВН							0,24*	0,21*		0,18*
ОН								0,23*		
ВС							0,27**			0,21*
СС					0,35**					
НС										0,2*
УР	0,29**	0,25*	0,29**							0,24**
УЛН							-0,26*	-0,21*	0,27*	
УП									0,35**	
СТН	-0,35**	-0,33**	-0,38**	-0,22*		0,3**	-0,23*			-0,2*

Примечание: знаками * и ** обозначена достоверность различий при значениях $p < 0,05$ и $p < 0,01$ соответственно. Показатели ОНПБ-АР: ОБ — объективное бремя, СБ — субъективное бремя, ОБЩ Б — общее бремя, БЕС — беспокойство, СТ — стигматизация, ПЧБ — позитивные чувства по отношению к больному, НЧБ — негативные чувства по отношению к больному, ОУ — ощущение утраты, УВС — удовлетворенность взаимодействием со специалистами, ФБ — финансовое бремя. Показатели социально-демографических и клинических факторов: ВР — возраст родственника, ВН — возраст наркозависимого, ОН — образование наркозависимого, ВС — возраст перехода к систематическому употреблению опиоидов, СС — срок систематического употребления опиоидов, НС — наличие судимостей у наркозависимого, УР — участие родственника в реабилитационном процессе, УЛН — удовлетворенность лечением наркозависимого, УП — удовлетворенность специализированной помощью, оказываемой членам семьи, СТН — срок трезвости наркозависимого.

Выявленные корреляции говорят о том, что чем выше возраст опекающего родственника и больного, тем в большей степени у опекающего выражены

негативные чувства по отношению к опекаемому, сожаления об утрате премо-бидных взаимоотношений с ним, родственник острее ощущает тяжесть финансового бремени, обусловленного наркотической зависимостью близкого. Важно подчеркнуть, что выраженность ощущения утраты отношений с аддиктом, предшествующих его болезни тем выше, чем выше уровень образования наркозависимого. Вероятно, в такой ситуации крах жизненного сценария и невозможность реализации надежд и планов, связанных с больным, переживаются опекающим родственником острее. С увеличением возраста родственников отмечается также большая выраженность переживания ими тревоги и беспокойства за больного.

Данные о характере взаимосвязи выраженности показателей бремени болезни у родственников аддиктивных больных с показателями возраста опекающего и опекаемого, а также уровнем образования больного, выявленные в настоящем исследовании, согласуются с результатами других работ, направленных на исследование бремени в семье аддикта (Shekhawat B.S. et al., 2017).

Субъективное ощущение тяжести финансового бремени возрастает с увеличением возраста перехода и срока систематического употребления опиоидов больным, количества у него судимостей и снижается с увеличением срока трезвости наркозависимого.

Кроме того, увеличение срока трезвости наркозависимого ожидаемо связано со снижением показателей объективного, субъективного и общего бремени, беспокойства, выраженности негативных чувств по отношению к больному и с ростом позитивного отношения опекающего родственника к больному.

Параметр участия родственника в реабилитационном процессе положительно коррелирует с показателями объективного, субъективного, общего и финансового бремени. На первый взгляд парадоксальные данные, отражающие нарастание различных аспектов бремени по мере увеличения активности и включенности родственника в реабилитационный процесс, вероятно, сопряжены с тем, что родственники, ранее атрибутировавшие собственное недовольство к дурному характеру и вредным привычкам близкого, начинают интериоризировать представление о наркомании как о тяжелой болезни. Включаясь в реабилитационный процесс, они в гораздо большем объеме рефлексировать последствия недуга родственника, переживая его как бремя болезни.

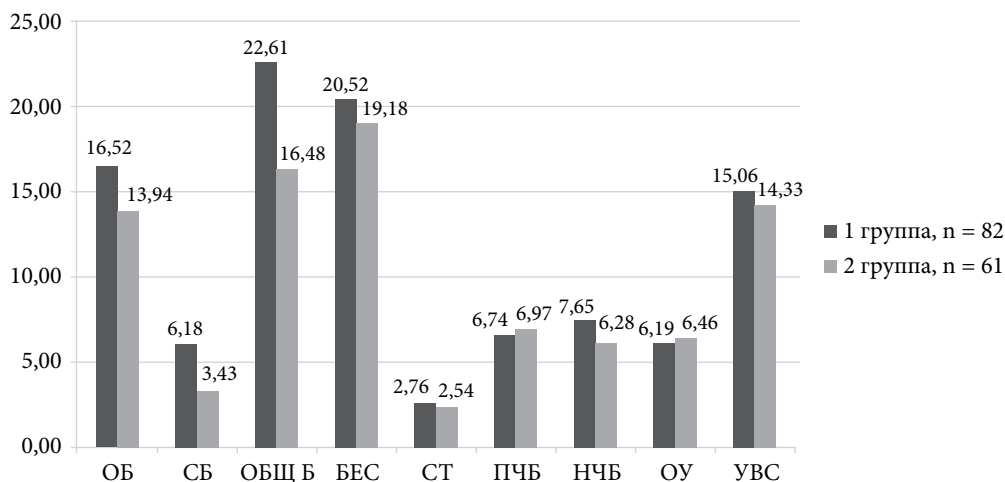
В то же время параметр, отражающий уровень удовлетворенности опекающего родственника лечением наркозависимого, имеет отрицательные взаимосвязи с показателями шкал, оценивающих выраженность негативного отношения к больному и ощущения утраты прежних отношений с опекаемым близким в связи с его болезнью. То есть, чем выше уровень удовлетворенности опекающего родственника лечением, тем менее он ощущает какие-либо изменения отношений с больным, по сравнению периодом до болезни. Вероятно, высокая удовлетворенность лечением выступает также косвенным индикатором надежды родственников на выздоровление близкого, страдающего опиоидной зависимостью.

Переменные, отражающие уровень удовлетворенности лечением наркозависимого и уровень удовлетворенности опекающего близкого специализированной

помощью, оказываемой другим членам семьи, прогнозируемо коррелируют с показателем шкалы «Удовлетворенность взаимодействием со специалистами» методики «ОНПБ-АР». Это подтверждает внешнекритерийную валидность разработанного инструмента.

Методом «полярных» групп изучались, в частности, такие параметры, как трудовая деятельность родственника и наркозависимого, пол наркозависимого, совместное/раздельное проживание с больным на момент обследования, наличие у наркозависимого ВИЧ-инфекции, наличие соматических заболеваний у опекающего родственника.

Особого внимания заслуживают результаты, полученные при исследовании влияния фактора трудовой деятельности наркозависимого на выраженность переживания бремени болезни опекающим его родственником (рис. 1).



Примечание: Группа 1 — родственники пациентов с опиоидной зависимостью, имеющих постоянную трудовую занятость; группа 2 — родственники пациентов с опиоидной зависимостью, не имеющих постоянную трудовую занятость. Показатели ОНПБ-АР: ОБ — объективное бремя, СБ — субъективное бремя, ОБЩ Б — общее бремя, БЕС — беспокойство, СТ — стигматизация, ПЧБ — позитивные чувства по отношению к больному, НЧБ — негативные чувства по отношению к больному, ОУ — ощущение утраты, УВС — удовлетворенность взаимодействием со специалистами.

Рис. 1. Средние значения показателей методики «ОНПБ-АР» в группах родственников, опекающих работающих или не работающих пациентов

Статистически достоверные различия показателей методики «ОНПБ-АР» в группах родственников пациентов с опиоидной зависимостью, имеющих или не имеющих постоянную трудовую занятость, получены по шкалам объективного ($p < 0,01$), субъективного ($p < 0,05$) и общего бремени ($p < 0,01$), а также шкале «Беспокойство» ($p < 0,05$) и показателю «Финансовое бремя» ($p < 0,001$).

Наличие работы у больного существенно снижает ощущение бремени, в первую очередь, его финансовой составляющей у опекающего родственника. Кроме того, у родственников пациентов, имеющих постоянную трудовую занятость, ме-

нее выражены тревожные переживания, связанные с физическим, социальным и психическим благополучием больного. Наличие работы у больного, вероятно, отражает его относительно большую, по сравнению с не имеющими работу больными, социальную адаптированность, что сказывается на уровне стрессовой нагрузки родственников в процессе опеки.

В то же время наличие соматических заболеваний у опекающего родственника отрицательно сказывается на переживании им выраженности финансового бремени. Достоверно более высокие показатели по шкале «Финансовое бремя» методики «ОНПБ-АР» выявляются в группе родственников, страдающих соматическими заболеваниями, по сравнению с группой родственников, не имеющих соматических заболеваний ($p < 0,001$). Традиционно в литературе отмечается отягощающее влияние хронической соматической патологии у опекающего родственника на переживание им бремени болезни (Gérain P., Zech E., 2019). Результаты использования настоящей методики показывают как минимум сильное отягощение, прежде всего, в экономической сфере. Другими словами, бремя аддикции родственника ощущается как существенно более значительное, если опекающий сам страдает хроническими соматическими расстройствами.

Для родственников, опекающих пациентов мужского пола, в большей степени характерно переживание выраженной тревоги за больного, по сравнению с родственниками, опекающими женщин.

Важно отметить, что при сравнении групп родственников имеющих и не имеющих постоянную работу на момент обследования, совместно или отдельно проживающих с больным, а также опекающих больных с позитивным или негативным ВИЧ-статусом различий по показателям методики «ОНПБ-АР» выявлено не было.

Данные относительно соотношения выраженности бремени болезни опекающего и таких факторов, как его трудовая занятость и совместное проживание с больным отличаются от результатов, описываемых в клинике соматических расстройств, где ряд исследователей говорит о важности этих параметров в формировании бремени болезни и выгорания у опекающих больного родственников (Gérain P., Zech E., 2019).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В последние десятилетия переживания родственников, опекающих больных с хронической соматической, психической и неврологической патологией, все чаще выступают в качестве самостоятельного объекта исследований. Накопленные к настоящему времени эмпирические данные показывают, что такие родственники испытывают значительные материальные и нематериальные трудности, негативно отражающиеся на их благополучии во многих сферах функционирования личности и неизбежно сказывающиеся на качестве ухода за больным (Корень Е. В. и соавт., 2012; Корман Т. А., Бочаров В. В., 2010; Liew T. M. et al., 2019; Lee J., Cagle J. G., 2021 и др.). Для систематизации последствий опеки хронически больного за ру-

бежом успешно применяется концепция бремени болезни. Объективация существующих проблем и выявление потребностей, возникающих у родственников хронически больных, на основе концепции бремени болезни позволяет существенно повысить эффективность специализированных мероприятий, направленных на поддержание психического и соматического здоровья, а также повышение качества жизни опекающих больного близких.

В клинике аддитивных расстройств внедрение концепции бремени болезни происходит со значительным отставанием. Это связано как с историей формирования и развития представлений и родственников таких больных, традиционно рассматриваемых в рамках концепции «созависимости», так и со спецификой выполняемой родственниками опеки, необходимость которой может быть не так очевидна, как в случае с другими хроническими заболеваниями, такими как деменция, рак и другие тяжелые психические и соматические расстройства.

Однако исследования показывают, что родственники больных с аддитивными расстройствами, так же как и опекающие больных с другими видами патологии, испытывают значительные эмоциональные и психологические трудности, отмечают нарушения ежедневного распорядка дня, ограничения в сфере социальных и досуговых мероприятий, а также финансовые последствия, обусловленные болезнью близкого (Di Sarno M. et al., 2021; Тьо М. В., McCurry M. K., 2020).

Исторически обусловленное отставание в осознании и принятии научным сообществом опекающей роли родственников аддиктов, а также признания их прав и потребностей в этой роли обусловило острый дефицит тех инструментов, которые позволяют измерить характер и выраженность стрессовой нагрузки у данной категории лиц.

В настоящем пособии был представлен психодиагностический инструмент, предназначенный для оценки объективного и субъективного бремени и некоторых значимых феноменов, связанных с последствиями адаптации к хронической болезни близкого у родственников аддитивных больных — методика «Оценка Негативных Последствий Болезни Близкого у Родственников Больных с Аддитивными Расстройствами» (ОНПБ-АР).

Психометрический анализ методики «ОНПБ-АР» показал, что она имеет высокую надежность как по показателю устойчивости, так и согласованности выборки содержания утверждений. Тест продемонстрировал достаточную перекрестную, конвергентную и дивергентную и критерийную валидность, в своей совокупности подтверждающую разработанный конструкт субъективной оценки негативных последствий влияния болезни.

Данные апробации методики, проведенной на разных категориях родственников (родителях, супругах и сиблингах), опекающих больных с опиоидной зависимостью, говорят о специфике переживания бремени болезни родственниками в зависимости от их ролевой позиции. Родительская ролевая позиция в значительной степени связана с более выраженной тревогой и беспокойством за больного, а также субъективным ощущением трудности финансовых затрат, обусловленных заботой о наркозависимом ребенке, по сравнению с ролевой позицией

супруга или сиблинга больного. Супружеская ролевая позиция характеризуется большей выраженностью ощущения объективной нагрузки, непосредственно связанной с выполнением действий, направленных на борьбу с болезнью и поддержанием благополучия, страдающего опиоидной зависимостью, по сравнению с позицией сиблинга, и большей выраженностью позитивного отношения с опекаемому аддикту, по сравнению с родительской позицией.

Возраст родственника и больного, пол, образование и трудовая деятельность наркозависимого, возраст перехода к систематическому употреблению опиоидов, срок систематического употребления, наличие судимостей и срок трезвости пациента на момент обследования, а также параметры, характеризующие степень включенности родственника в реабилитационный процесс и его удовлетворенности получаемой специализированной помощью, выступают в качестве факторов, взаимосвязанных с выраженностью бремени болезни у родственников аддиктов.

Таким образом, методика «ОНПБ-АР» может применяться для оценки бремени болезни и факторов, способствующих или препятствующих его выраженности у разных категорий родственников аддиктивных больных. Представленный инструментарий существенно расширяет диагностические возможности специалистов, работающих в клинике аддиктивных расстройств и смежных областях.

Список литературы

1. Борисоник Е. В., Любов Е. Б., Паршин А. Н., Цупрун В. Е. Бремя семьи, вызванное суицидальной попыткой близкого родственника. Душевное здоровье населения на границе Европы и Азии: Материалы 5-й международной научно-практической конференции, г. Оренбург, 26–28 октября 2015 г. Оренбург: Оренбургск. гос. мед. ун-т, 2015; 18–19.
2. Бочаров В. В., Шишкова А. М. Родители пациентов с героиновой наркоманией: личностное и семейное функционирование. Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2014. 1 (24): 4. URL: <http://mprj.ru> (дата обращения: 09.06.2021); английская версия публикации http://mprj.ru/english%20version/2014_1_24/nomer09_sod.pdf.
3. Бочаров В. В., Шишкова А. М. Особенности личностного и семейного функционирования родственников наркозависимых. СПб.: Нестор-История, 2016а; 336 с.
4. Бочаров В. В., Шишкова А. М., Ипатов К. А. Взаимосвязь клинических и социально-демографических факторов с проявлениями эмоционального выгорания у родственников больных с аддиктивными расстройствами. Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2019б; 11 (6): 7. URL: <http://mprj.ru> (дата обращения: 10.06.2021).
5. Бочаров В. В., Шишкова А. М., Ипатов К. А., Сивак А. А. Особенности эмоционального выгорания и восприятия семейной ситуации у матерей и жен пациентов с химической аддикцией. Вопросы наркологии. 2018б; 8 (168): 76–90.
6. Бочаров В. В., Шишкова А. М., Ипатов К. А., Сивак А. А., Яковлева О. В. Эмоциональное выгорание и его предикторы у родственников больных с химической аддикцией. Вопросы наркологии. 2019а; 7 (178): 52–69.
7. Бочаров В. В., Шишкова А. М., Карловская И. Ф. Психологические особенности сиблингов пациентов, страдающих героиновой наркоманией. Вестник ЮУрГУ. Серия «Психология». 2013; 6 (4): 113–121.
8. Бочаров В. В., Шишкова А. М., Крупицкий Е. М., Вукс А. Я., Яковлева О. В. Соотношение уровня личностной дисфункциональности и восприятия семейной ситуации у родственников пациентов с героиновой зависимостью. Неврологический вестник. 2016б; XLVIII (вып. 1): 25–35.

9. Бочаров В. В., Шишкова А. М., Черная Ю. С., Сивак А. А., Ипатов К. А. Перспективы исследования эмоционального выгорания родственников пациентов, страдающих алкоголизмом или опиоидной зависимостью (сообщение 2). Обзорные психиатрии и мед. психологии им. В. М. Бехтерева. 2018а; 1: 80–88.
10. Илюк Р. Д., Громыко Д. И., Бочаров В. В., Шишкова А. М., Ильюшкина Е. В., Киселев А. С., Незнанов Н. Г., Крупицкий Е. М. Предикторы агрессии и гнева у больных с синдромом зависимости от опиоидов с различным ВИЧ-статусом. Вопросы наркологии. 2017; 12: 57–84.
11. Корень Е. В., Куприянова Т. А., Сухотина Н. К. Групповая психосоциальная мультисемейная терапия с родителями семей и подростков с расстройствами шизофренического спектра: пилотное исследование. Социальная и клиническая психиатрия. 2012; 22 (1): 71–76.
12. Корман Т. А., Бочаров В. В. Качество жизни родителей детей, больных шизофренией. Вестник СПбГУ. Сер. 12: Психология. Социология. Педагогика. 2010; Вып. 1: 70–80.
13. Левина Н. Б., Любов Е. Б., Куликов А. Н. О бремени семьи душевнобольного. VI Национальный конгресс по социальной психиатрии и наркологии «Общественное психическое здоровье: настоящее и будущее», г. Уфа, 18–20 мая 2016 г.: сборник материалов. М.: Изд. НМИЦ ПН им. В. П. Сербского, 2016; 198–199.
14. Психологическая диагностика расстройств эмоциональной сферы и личности: коллективная монография / [В. А. Абабков и др.]; авторы проекта и науч. ред. Л. И. Вассерман, О. Ю. Щелкова. СПб.: Скифия-принт, 2014; 408 с.
15. Солохина Т. А., Тюменкова Г. В. Оценка потребностей родственников психически больных при планировании психиатрической помощи. XVI Съезд психиатров России; Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Психиатрия на этапах реформ: проблемы и перспективы», г. Казань, 23–26 сентября 2015 г.: тезисы / под общ. ред. Н. Г. Незнанова. СПб.: Альта Астра, 2015. 1 электрон. опт. диск (CD-ROM): 147.
16. Шишкова А. М., Бочаров В. В. Психологическая диагностика личностного и семейного функционирования родственников, опекающих больного с химической аллукцией. Диагностика и лечение психических и наркологических расстройств: современные подходы: сборник методических рекомендаций. НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева. СПб., 2020; 3: 224–239.
17. Шишкова А. М., Нечаева А. И., Бочаров В. В., Громыко Д. И., Киселев А. С., Яковлева О. В., Илюк Р. Д. Предикторы эмоционального выгорания и вовлеченности в заботу о здоровье больного у родственников пациентов с химической и нехимической зависимостями. Вопросы наркологии. 2021; 5 (200): 52–75. doi: 10.47877/0234–0623_2021_05_52.
18. Эйдемиллер Э. Г., Добряков И. В., Никольская И. М. Семейный диагноз и семейная психотерапия. СПб.: Речь, 2003; 334 с.
19. Я-структурный тест Аммона: опросник для оценки центральных личностных функций на структурном уровне: пособие для психологов и врачей / НИПНИ им. В. М. Бехтерева; авторы-сост.: Ю. Я. Тупицын, В. В. Бочаров, Т. В. Алхазова, Е. В. Бродская. СПб., 1998; 70 с.
20. Amirabadizadeh A., Nakhaee S., Ghasemi S. et al. Evaluating drug use relapse event rate and its associated factors using poisson model. J. Subst. Use. 2020; 1: 1–7. doi: 10.1080/14659891.2020.1779359.
21. Awad A. G., Voruganti L. N. The burden of schizophrenia on caregivers: a review. Pharmacoeconomics. 2008; 26 (2): 149–162. doi: 10.2165/00019053-200826020-00005.
22. Benishek L. A., Carter M., Clements N. T. et al. Psychometric assessment of a self-administered version of the Significant Other Survey. Psychol. Addict. Behav. 2012; 26 (4): 986–993. doi: 10.1037/a0030378.

23. Biegel D. E., Ishler K. J., Katz S., Johnson P. Predictors of burden in families of women with substance disorders or co-occurring substance and mental disorders. *Social Work Practice in the Addictions*. 2007; 7 (1/2): 25–49.
24. Bjørnnes A. K., Moons P., Parry M. et al. Experiences of informal caregivers after cardiac surgery: a systematic integrated review of qualitative and quantitative studies. *BMJ Open*. 2019; 9 (11). Art. № e032751. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31719093/> (дата обращения: 17.11.2020).
25. Copello A., Orford J. Addiction and the family: Is it time for services to take notice of the evidence? *Addiction*. 2002; 97 (11): 1361–1363. doi:10.1046/j.1360-0443.2002.00259.x.
26. Del-Pino-Casado R., Priego-Cubero E., López-Martínez C., Orgeta V. Subjective caregiver burden and anxiety in informal caregivers: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2021; 16 (3): 1–20. Art. № e0247143. URL: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0247143>.
27. Di Sarno M., De Candia V., Rancati F. et al. Mental and physical health in family members of substance users: A scoping review. *Drug Alcohol Depend.* 2021 Feb 1; 219: 108439. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2020.108439.
28. Futterman S. Personality trends in wives of alcoholics. *Journal of Psychiatric Social Work*. 1953; 23 (1): 37–41.
29. Gelkopf M., Roe D. Evaluating outcome domains assessing caregivers of individuals with mental illness: a review. *Fam. Process*. 2014; 53 (1): 150–174.
30. Gérain P., Zech E. Informal Caregiver Burnout? Development of a Theoretical Framework to Understand the Impact of Caregiving. *Frontiers of Psychology*. 2019; 10. Art. № 1748. URL: <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.01748> (дата обращения: 15.07.2021).
31. Grad J., Sainsbury P. Mental Illness and the Family. *Lancet*. 1963; 1: 544–547. URL: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(63\)91339-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(63)91339-4) (дата обращения: 24.02.2018).
32. Hoenig J., Hamilton M. The schizophrenic patient in the community and his effect on the household. *International Journal of Social Psychiatry*. 1966; 12 (3): 165–176.
33. Hoffmann R. L., Mitchell A. M. Caregiver Burden: Historical Development. *Wiley Online Library. Nursing Forum*. 1998; 33 (4): 5–12. doi.org/10.1111/j.1744-6198.1998.tb00223.x.
34. Jackson J. K. The adjustment of the family to the crisis of alcoholism. *Q. J. Stud. Alcohol*. 1954; 15: 562–586. URL: <https://doi.org/10.15288/qjsa.1954.15.562>. (дата обращения: 2.02.2019).
35. Jones S. The association between objective and subjective caregiver burden. *Archives of Psychiatric Nursing*. 1996; 10 (2): 77–84.
36. Kalashian M. M. Working with the wives of alcoholics in an outpatient clinic setting. *Marriage and Family*. 1959; 21 (2): 130–133.
37. Kemp E., Prior K., Beatty L. et al. Relationships between supportive care needs and perceived burden in breast cancer survivor-caregiver dyads. *European Journal of Cancer Care*. 2018; 27 (5): 1–12. <https://doi.org/10.1111/ecc.12875> PMID: 30015995.
38. Kirby K. C., Dugosh K. L., Benishek L. A., Harrington V. M. The Significant Other Checklist: Measuring the problems experienced by family members of drug users. *Addictive Behaviors*. 2005; 30 (1): 29–47.
39. Lee J., Cagle J. G. Measures of financial burden for families dealing with serious illness: A systematic review and analysis. *Palliat Med*. 2021; 35 (2): 280–294. doi: 10.1177/0269216320973161
40. Lefley H. P. Family burden and family stigma in major mental illness. *American Psychologist*. 1989; 44 (3): 556–560.
41. Liew T. M., Tai B. C., Yap P., Koh G. C. Comparing the Effects of Grief and Burden on Caregiver Depression in Dementia Caregiving: A Longitudinal Path Analysis over 2.5 Years. *J. Am. Med. Dir. Assoc*. 2019; 20 (8): 977–983.e4. doi: 10.1016/j.jamda.2018.11.016.
42. Orford J. How does the common core to the harm experienced by affected family members vary by relationship, social and cultural factors? *Drugs Educ. Prev. Policy*. 2017; 24 (1): 9–16. doi:10.1080/09687637.2016.1189876.

43. *Pai S., Kapur R.L.* The burden on the family of a psychiatric patient: development of an interview schedule. *Br. J. Psychiatry.* 1981; 138: 332–335.
44. *Palacio C., Limonero J.T.* The relationship between the positive aspects of caring and the personal growth of caregivers of patients with advanced oncological illness: Posttraumatic growth and caregiver. *Support Care Cancer.* 2020; 28 (7): 3007–3013. doi: 10.1007/s00520-019-05139-8. Epub 2019 Dec 10. PMID: 31823055.
45. *Platt S., Hirsch S.* The effects of brief hospitalization upon the psychiatric patient's household. *Acta Psychiatrica Scandinavica.* 1981; 64 (3): 199–216.
46. *Rane A., Church S., Bhatia U. et al.* Psychosocial interventions for addiction-affected families in low and middle income countries: a systematic review. *Addict. Behav.* 2017; 74: 1–8. URL: <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2017.05.015> (дата обращения: 10.08. 2021).
47. *Ribé J.M., Salamero M., Pérez-Testor C. et al.* Quality of life in family caregivers of schizophrenia patients in Spain: caregiver characteristics, caregiving burden, family functioning, and social and professional support. *Int. J. Psychiatry Clin. Pract.* 2018; 22 (1): 25–33. doi: 10.1080/13651501.2017.1360500. Epub 2017 Aug 11. PMID: 28799427.
48. *Shekhawat B.S., Jain S., Solanki H.K.* Caregiver burden on wives of substance-dependent husbands and its correlates at a Tertiary Care Centre in Northern India. *Indian J. Public Health.* 2017; 61 (4): 274–277. doi: 10.4103/ijph.IJPH_396_16.
49. *Shyangwa P.M., Tripathi B.M., Lal R.* Family burden in opioid dependence syndrome in tertiary care centre. *J. Nepal Med. Assoc.* 2008; 47 (173): 113–119. doi: 10.31729/jnma.304.
50. *Tessler R., Gamache G., Fisher G.* Patterns of contact of patients families with mental health professionals and attitudes toward professionals. *Hospital and Community Psychiatry.* 1991; 42 (9): 929–935.
51. *Treudley M.B.* Mental illness and family routines. *Mental Hygiene.* 1946; 30: 235–239.
52. *Tyo M.B., McCurry M.K.* An Integrative Review of Measuring Caregiver Burden in Substance Use Disorder. *Nurs. Res.* 2020; 69 (5): 391–398. doi: 10.1097/NNR.0000000000000442. PMID: 32496400.
53. *Vitaliano P.P., Russo J., Young H.M. et al.* The screen for caregiver burden. *Gerontologist.* 1991; 31 (1): 76–83. doi: 10.1093/geront/31.1.76.
54. *Werner P., Mittelman M.S., Goldstein D., Heinik J.* Family stigma and caregiver burden in Alzheimer's disease. *Gerontologist.* 2012; 52 (1): 89–97. doi: 10.1093/geront/gnr117.
55. *Yasuma N., Yamaguchi S., Ogawa M. et al.* Care difficulties and burden during COVID-19 pandemic lockdowns among caregivers of people with schizophrenia: A cross-sectional study. *Neuropsychopharmacol Rep.* 2021; 41 (2): 242–247. doi: 10.1002/npr2.12171.
56. *Yu Y., Liu Z.W., Li T.X. et al.* A comparison of psychometric properties of two common measures of caregiving burden: the family burden interview schedule (FBIS-24) and the Zarit caregiver burden interview (ZBI-22). *Health Qual. Life Outcomes.* 2020; 18 (1): 94. doi: 10.1186/s12955-020-01335-x.
57. *Zarit S.H., Orr N.K., Zarit J.M.* The hidden victims of Alzheimer's disease: Families under stress. New York University Press, 1985.

Оценка психологического функционирования близких родственников пациентов с алкогольной и игровой зависимостью

Р. Д. Илюк, В. В. Бочаров, О. А. Бухановская, Н. А. Ерофеева, А. И. Нечаева

ВВЕДЕНИЕ

Традиционно объектом научных исследований, посвященных проблеме аддикции, являются сами больные с зависимостью [2, 3, 6, 7, 9, 10, 40, 54, 60]. В то же время во многих литературных источниках признается значимая роль близкого окружения пациентов в формировании заболевания, а в последующем и в становлении ремиссии [8, 11, 12, 19, 20, 29, 46]. Вместе с тем количество работ, сосредоточенных на сравнительном изучении состояния членов семьи пациентов с химической и нехимической зависимостью, в частности с алкогольной и игровой, крайне ограничено.

Вопрос негативного влияния психического расстройства на жизнь и здоровье близкого окружения больного за рубежом начал рассматриваться в 60–70-е, в нашей стране в 80–90-е годы прошлого века [12, 21, 22, 23, 30, 31, 32, 37, 44, 50, 51, 53, 57, 59].

Основоположником исследований, посвященных данному вопросу, считается американский социолог Mary Bosworth Treudly. Она впервые ввела термин «бремя семьи» («burden on the family»), который определяла как комплекс негативных последствий, связанных с оказанием помощи душевнобольному члену семьи [4]. В некоторых научных работах выделяется объективный и субъективный аспекты семейного бремени [24, 37, 53, 59]. Согласно А. Н. Schene впервые такое условное разделение было предложено J. Hoenig и M. W. Hamilton (1966) [37, 59].

К *объективным аспектам* относят следующее:

- Домашняя рутина («household routine») — в связи с возрастающей необходимостью заботиться о больном, наблюдать и контролировать его привычное семейное взаимодействие и сотрудничество разываются.
- Семейные отношения («family relations») — межличностные взаимоотношения между членами семьи приобретают напряженный характер, что связано не только с увеличением нагрузки по уходу за больным, но и с субъективным дистрессом самого родственника (например, социальные последствия болезни и трудности в понимании причин психических болезней).
- Социальные отношения («social relations») — отношения становятся напряженными не только с близким окружением, но и с остальными родственниками, соседями, друзьями и знакомыми. Вследствие стигматизации родные могут огораживать больного члена семьи от окружения. В итоге это может привести к полной потере социальных связей и поддержки, что в свою очередь, повышает вероятность возникновения психических расстройств у самих родственников.

- Досуг и карьера («leisure time and career») — необходимость осуществлять уход за больным, оказывать ему всяческую помощь и поддержку как влияет на социальные связи, так и уменьшает возможность личностного или профессионального развития родственника, сокращается, кроме того, возможность для занятий своими увлечениями и хобби.

- Бюджет («finances») — финансовое положение семьи может ухудшаться в связи с тем, что больной работает мало или не работает вовсе. Вероятно увеличение расходов, связанных с обеспечением специальных условий для больного и с его деструктивным поведением.

- Дети, сиблинги — у детей душевнобольных родителей высок риск возникновения психического расстройства, обусловленный множеством психологических и педагогических факторов, которые в итоге снижают способность к адаптации. Сиблинги больного получают меньше внимания, заботы и поддержки, так как родители больше вовлечены в проблемы психически больного ребенка. Семейные проблемы, стигматизация и изоляция могут влиять на психологическое и физическое благополучие как братьев/сестер, так и других членов семьи.

Субъективные аспекты:

- Здоровье («health») — в данную категорию автор включает психосоматические симптомы (потеря аппетита, головная боль и т.д.), различные психические проблемы: от напряжения, тревоги и раздражения до клинической депрессии. В случае, если больной ведет себя агрессивно, его близкие могут стать жертвами физического насилия.

- Субъективный дистресс («subjective distress») — широкий круг негативных чувств и эмоций (например, чувство вины, неуверенность, ненависть, гнев, сочувствие и чувство потери).

Исследователи, придерживающиеся концепции хронического стресса родственников пациентов с зависимостью, подчеркивают, что переживаемый близкими больных дистресс нередко сопровождается изменением семейных отношений. Родители больных игровой зависимостью, испытывающие бессилие, страх, стыд, гнев, разочарование в аддикте, склонны обвинять самих себя и друг друга в формировании, а также в прогрессировании расстройства у сына или дочери [35, 48, 52]. Близкие пациентов с патологическим влечением к азартным играм склонны демонстрировать терпимость к проявлениям расстройства, при этом они либо ощущают свою беспомощность и неспособность изменить сложившуюся ситуацию, либо вовлекаются в жизнь больного [39, 41]. У родственников, озабоченных проблемами аддикта, поведение, направленное на борьбу с недугом, становится ассертивным, контролирующим, а также поддерживающим [41].

А. Ф. Шайдулина (2006) выделила наиболее часто встречающиеся стереотипы семейного реагирования на игровую зависимость близкого родственника: реакция по типу отрицания проблемы; семья начинает предпринимать различные действия, направленные на решение существующей проблемы; семья пытается бороться с зависимостью от азартных игр «собственными силами», не только не обращаясь за помощью, но и изолируясь от тех, кто может узнать о болезни;

адекватная оценка членами семьи имеющейся проблемы, желание поддержать своего близкого, а также готовность изменить собственные стереотипы поведения [15].

Установлено, что близкие родственники пациентов с алкогольной зависимостью воспринимают и описывают семейные отношения как разобщенные, конфликтные, неудовлетворительные [16]. Аналогично, имеются данные о том, что наличие игровой зависимости у одного из супругов накладывает отпечаток на интимные отношения: они ухудшаются, становятся напряженными [26, 39, 47, 55].

Супруги пациентов с патологическим влечением к азартным играм, участники исследования, сообщали, что пережили разрушительный обман («devastating deception»), предательство и потерю [42]. До появления в семье проблемы азартной игры, обследованные в течение многих лет брака подавляли негативные эмоции, любой ценой избегая ссор, или проходили через повторяющиеся циклы обвинений — примирений — избегания и ухода в себя, приводивших к отчаянию. Взаимодействие между супругами отличалось непродуктивностью, а количество обсуждаемых ими тем и глубина общения — ограниченностью. В. Lee предположила, что семейное разобщение связано с наличием интрапсихических конфликтов у обоих супругов [42].

Патологическое влечение к азартным играм может приводить, в частности, к игнорированию семьи, жестокому обращению с детьми [38, 39, 43]. Ряд авторов указывает на схожее вредное воздействие на семью в целом при употреблении алкоголя одним из ее членов [25, 34, 56, 61].

Исследование Р. Darbyshire с соавторами показало, что ребенок пациента с патологическим влечением к азартным играм несет «тотальные потери» («pervasive loss»): он теряет мать/отца в физическом (занятость родителя игрой, раздельное проживание) и экзистенциальном смысле (ощущение, что близкий изменился, стал лживым, ненадежным, эгоистичным, что он больше не любит и не ценит). Кроме того, ложь, несдерживаемые обещания родителя обуславливают утрату доверия к нему, а ослабление уверенности в способности и желании больного с зависимостью измениться разрушает надежды на светлое будущее [27].

Согласно анализу зарубежной литературы семьи пациентов с игровой зависимостью характеризуются нарастанием финансовых проблем, лжи и конфликтности во взаимоотношениях между членами семьи, пренебрежения семьей и семейными обязанностями [27, 33, 39]. В более ранних исследованиях установлено, что актуальное психическое состояние жен пациентов с патологическим влечением к азартным играм характеризуется высоким уровнем психосоматических жалоб, эмоциональными нарушениями [45], нарушением личностного и межличностного, в частности, семейного функционирования [26]. Вместе с тем высокий уровень психологического дистресса диагностируется не только у супруг пациентов с игровой зависимостью, но и у других близких к игроку людей (родители, сиблинги): у них также выявлены финансовые трудности, чувство обиды и злости по отношению к зависимому [36].

Схожие характеристики психического состояния выявлены также у близких родственников пациентов с алкогольной зависимостью. Так, исследование матерей и жен пациентов с алкогольной зависимостью показало, что респондентки в детском возрасте часто подвергались психической травматизации, воспитывались в дисфункциональных семьях, у них диагностированы расстройства личности, психопатологические расстройства невротического регистра и аффективные нарушения эндогенного регистра [1].

В настоящее время считается общепризнанным факт, что клинические проявления наркологического заболевания оказывают негативное, разрушающее влияние на функционирование семьи, а близкие родственники пациентов с аддиктивной патологией оказываются подвержены длительным психотравмирующим переживаниям, вследствие чего у них развиваются эмоциональные нарушения. На основе собственных исследований отечественными авторами рекомендовано при верификации психологического состояния членов семьи больного химической зависимостью оценивать: выраженность жалоб на наличие психопатологической симптоматики, особенности эмоционального состояния, границы «Я» и самооценку, особенности восприятия микросоциального функционирования, а также отношение к больному [17].

Согласно современным научным данным, наиболее высокий уровень нарушений вследствие зависимости близкого регистрируется у матерей и жен, при этом у остальных членов семьи диагностируются схожие нарушения личностного и семейного функционирования. В литературе описаны различные поведенческие отклонения у членов семьи пациентов с аддиктивными расстройствами [34, 39, 41]. Вместе с тем недостаточно изучено личностное и семейное функционирование близких родственников пациентов с алкогольной и игровой зависимостью, остается нерешенным вопрос о том, нуждаются ли они в специализированной психологической помощи, в каком объеме и каковы мишени психокоррекционной работы.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Алкогольная и игровая зависимости приводят к ухудшению психического состояния, снижению качества жизни самого зависимого, а также его семьи и близкого окружения. Для объективации психологического функционирования близких родственников пациентов с аддиктивной патологией требуется проведение комплексной диагностики их эмоционального состояния, семейных отношений, а также отношения к члену семьи с зависимостью.

Метод описывает многомерный подход к оценке актуального психологического функционирования родственников пациентов с алкогольной и игровой зависимостью.

Предлагаемый метод включает в себя:

1. Определение социально-демографических характеристик близких родственников пациентов с алкогольной и игровой зависимостью с учетом степени родства.

2. Выявление актуальных психопатологических жалоб у близких родственников пациентов с алкогольной и игровой зависимостью с учетом степени родства.
3. Оценку личностного функционирования близких родственников пациентов с алкогольной и игровой зависимостью с учетом степени родства.
4. Объективацию характера семейных отношений, а также отношения близких родственников пациентов с алкогольной и игровой зависимостью к больному члену семьи с учетом степени родства.
5. Анализ социально-демографических и клинических факторов, связанных с психологическим функционированием близких родственников пациентов с алкогольной и игровой зависимостью с учетом степени родства.

1. Оценка социально-демографических, клинических характеристик

1.1. Анамнестические и социо-демографические данные. При сборе анамнеза отмечается информация, касающаяся трудового статуса, образования, развития, перенесенных и сопутствующих заболеваний, семьи и ближайшего окружения, внутрисемейных взаимоотношений и т. д. Анамнестические и социо-демографические данные собирались о самом пациенте и обследуемых родственниках.

1.2. Клиническая оценка наркологических расстройств у пациента с игровой или алкогольной зависимостью. Регистрируются характер употребления, длительность аддиктивной патологии. Оцениваются особенности лечебных и реабилитационных мероприятий, наличие или отсутствие ремиссий. Учитывается наличие сочетанных зависимостей.

1.3. Клиническая оценка симптомов психических расстройств. Для определения актуального психопатологического симптоматического статуса рекомендуется использовать опросник выраженности психопатологической симптоматики Symptom Checklist-90-Revised (SCL-90-R) [13]. Инструмент содержит 90 пунктов, предназначенных для оценки основных психопатологических симптомов у взрослых. Опросник предусматривает самостоятельное заполнение пациентом. Ответы на 90 пунктов кодируются, подсчитываются и интерпретируются по девяти основным шкалам симптоматических расстройств: соматизации — somatization (SOM), обсессивности-компульсивности — obsessive-compulsive (O-C), межличностной сензитивности — interpersonal sensitivity (INT), депрессии — depression (DEP), тревожности — anxiety (ANX), враждебности — hostility (HOS), фобической тревожности — phobic anxiety (PHOB), паранойяльных тенденций — paranoid ideation (PAR), психотизма — psychoticism (PSY) и по 3 обобщенным шкалам второго порядка: GSI — общему индексу тяжести симптомов; PTSD — индексу личного симптоматического дистресса, PST — общему числу утвердительных ответов. Результаты SCL-90-R могут быть интерпретированы на трех уровнях: общей выраженности психопатологической симптоматики, выраженности отдельных шкал, выраженности отдельных симптомов. Нами применялась шкала в варианте R, адаптированная Н. В. Тарабриной для использования в России [13, 28].

2. Оценка личностного функционирования

С целью выявления актуального личностного функционирования близких родственников пациентов с алкогольной и игровой зависимостью рекомендуется проведение исследования особенностей личности. Нами применялся Я-структурный тест Аммона (Ich-Structure Test, G. Ammon — ISTA) в адаптации Ю. Я. Тупицына, В. В. Бочарова и др [14]. Данная психодиагностическая методика представляет собой стандартный перечень, включающий 220 утверждений, которые оцениваются обследуемыми как верные или неверные по отношению к ним. Вопросы перечня затрагивают самочувствие, настроение, особенности эмоциональных переживаний и поведения в различных жизненных ситуациях. Фактически, испытуемым предлагается оценить себя и свое поведение в пространстве воображаемых обстоятельств, заданных тестовыми утверждениями.

Конструкция теста отражает теоретические представления о структуре и особенностях развития центральных Я-функций. ISTA состоит из 18 шкал, объединенных в 6 отдельных блоков. Каждый из блоков описывает деятельность одной из 6 центральных Я-функций:

- агрессия,
- тревога/страх,
- внешнее Я-отграничение,
- внутреннее Я-отграничение,
- нарциссизм,
- сексуальность.

Каждая из вышеперечисленных центральных Я-функций описывается тремя отдельными шкалами, позволяющими оценить степень выраженности конструктивной, деструктивной и дефицитарной составляющей этих центральных личностных образований. В связи с этим все названные блоки включают конструктивную, деструктивную и дефицитарную шкалы [18].

3. Оценка характера семейных отношений и отношения близких родственников пациентов с алкогольной и игровой зависимостью к больному члену семьи

3.1. Шкала семейного окружения (ШСО) предназначена для оценки социального климата в семьях всех типов. В ее основе лежит оригинальная методика Family Environmental Scale (FES), предложенная R. H. Moos в 1974 году [49]. Основное внимание ШСО уделяет измерению и описанию: а) отношений между членами семьи (показатели отношений), б) направлениям личностного роста, которым в семье придается особое значение (показатели личностного роста), в) основной организационной структуре семьи (показатели, управляющие семейной системой). В нашей стране методика адаптирована С. Ю. Куприяновым в 1985 году [5].

ШСО включает десять шкал, каждая из которых представлена девятью пунктами, имеющими отношение к характеристике семейного окружения. Приводим краткое описание шкал:

А. Показатели отношений между членами семьи.

1. Сплоченность (С). Степень, в которой члены семьи заботятся друг о друге, помогают друг другу, выраженность чувства принадлежности к семье.

2. Экспрессивность (Э). Степень, в которой в данной семье разрешается открыто действовать и выразить свои чувства.

3. Конфликт (К-т). Степень, в которой открытое выражение гнева, агрессии и конфликтных взаимоотношений в целом характерно для семьи.

Б. Показатели личностного роста.

4. Независимость (Н). Степень, в которой члены семьи поощряются к самоутверждению, независимости, к самостоятельности в обдумывании проблем и принятии решений.

5. Ориентация на достижения (ОД). Степень, в которой разным видам деятельности (учебе, работе и пр.) придается характер достижения и соревнования.

6. Интеллектуально-культурная ориентация (ИКО). Степень активности членов семьи в социальной, интеллектуальной, культурной и политической сферах деятельности.

7. Ориентация на активный отдых (ОАО). Степень, в которой семья принимает участие в различных видах активного отдыха и спорта.

8. Морально-нравственные аспекты (МНА). Степень семейного уважения к этическим и нравственным ценностям и положениям.

В. Показатели управления семейной системой.

9. Организация (О). Степень важности для семьи порядка и организованности в плане структурирования семейной активности, финансового планирования, ясности и определенности семейных правил и обязанностей.

10. Контроль (К-л). Степень иерархичности семейной организации, ригидности семейных правил и процедур, контроля членами семьи друг друга.

3.2. В оригинале методика «Незаконченные предложения», разработанная J.M. Sachs и S. Levy, включает в себя 60 незаконченных предложений [58]. Эти предложения разделены на 15 групп, характеризующих в той или иной степени систему отношений обследуемого к семье, к представителям своего или противоположного пола, к сексуальным отношениям, к вышестоящим по служебному положению и подчиненным. Некоторые группы предложений имеют отношение к испытываемым человеком страхам и опасениям, к имеющемуся у него чувству осознания собственной вины, свидетельствуют о его отношении к прошлому и будущему, затрагивают взаимоотношения с родителями и друзьями, собственные жизненные цели [18].

Для каждой группы предложений выводится характеристика, определяющая данную систему отношений как положительную, отрицательную или безразличную.

Мы сократили количество незаконченных предложений и содержательно их изменили. В результате нами были выделены следующие группы, характеризующие определенную систему отношений: «отношение к себе» (ОС), «отношение к аддикции» (ОАД), «отношение к будущему» (ОБ), «отношение к своему здоровью» (ОЗ), «отношение к семье» (ОСе), «отношение к пациенту» (ОП).

4. Системный анализ получаемых данных

Системная оценка результатов должна основываться на данных, которые получены в ходе четко спланированного исследования. Так как объем данных может быть значительным и разнообразным, то для их обработки необходимо использование методов математической статистики, которые соответствуют поставленным аналитическим задачам. Суждения о различиях между изучаемыми биопсихосоциальными показателями или выводы о взаимном влиянии анализируемых факторов должны быть объективизированы расчетами статистических показателей, с использованием адекватных математических функций и моделей. Для статистического анализа рекомендуется применение таких программ, как SPSS, Statistica, S-Plus, MedCalc, StatDirect и др. В большинстве случаев при обработке данных необходимым является участие специалиста с профессиональной подготовкой в области биомедицинской статистики.

Результаты апробации

Работа выполнена в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации и ЛРНЦ «Феникс» (Ростов-на-Дону).

Эффективность методологии была апробирована в ходе обследования 189 человек. В исследовании приняли участие близкие родственники пациентов с алкогольной и игровой зависимостью. Все респонденты были распределены нами по группам в зависимости от формы аддиктивной патологии и степени родства. Необходимо отметить, что имеет место неравномерность распределения обследованных: преобладают лица женского пола — матери и жены пациентов с алкогольной и игровой зависимостью, в то время как отцов и мужей в несколько раз меньше. Так, первую группу составили 30 матерей пациентов с алкогольной зависимостью (первая группа), средний возраст ($53,4 \pm 6,2$) лет. Во вторую группу были включены 31 мать пациентов с игровой зависимостью (вторая группа), средний возраст ($50,9 \pm 5,5$) лет. Третью — группу нормативного контроля — составили 30 матерей, взрослые сыновья которых условно здоровы и социально адаптированы, не имеют аддиктивных расстройств, средний возраст ($50,5 \pm 6,2$) лет.

Четвертая группа: 40 респондентов — жен пациентов с алкогольной зависимостью, средний возраст ($43,3 \pm 10,7$) лет. В пятую группу вошли 16 жен пациентов с игровой зависимостью, средний возраст ($35,6 \pm 9,5$) лет. В контрольную группу включены 30 жен (средний возраст ($42,4 \pm 10,4$) лет), мужья которых условно здоровы и социально адаптированы, не имеют аддиктивных расстройств.

Также были обследованы: один отец пациента с алкогольной зависимостью и 7 отцов пациентов с игровой зависимостью, один муж пациентки с алкогольной зависимостью и 3 супруга пациенток с игровой зависимостью. Вследствие малочисленности не были сформированы отдельные исследовательские группы «отцов» и «мужей». Также имеющиеся данные не подвергались математико-

статистической обработке, тем не менее, описание актуального психического состояния этих респондентов сделано и представлено ниже.

Со слов родных и врачей психиатров-наркологов были получены основные социально-демографические и клинические характеристики пациентов с алкогольной и игровой зависимостью, близкие родственники которых включены в исследование. Данные представлены в таблице 1.

Таблица 1

Социально-демографические и клинические характеристики пациентов с алкогольной и игровой зависимостью

Параметр	Сыновья (алкогольная зависимость) n = 30	Сыновья (игровая зависимость) n = 31	Мужья (алкогольная зависимость) n = 40	Мужья (игровая зависимость) n = 16
Возраст, годы	32,5 ± 5,3	29,5 ± 4,7	44,1 ± 10,3	38,9 ± 6,5
Среднее образование, %	76,7	67,7	60	68,7
Высшее образование, %	23,3	32,3	40	31,3
Работает на момент обследования, %	56,7	61,3	52,5	43,7
Длительность алкогольной/ игровой зависимости, годы	8,4 ± 3,7	4,3 ± 2,5	9,7 ± 1,5	5,8 ± 4,1
Ремиссия на момент обследования родственника, %	36,7	29	32,5	43,8
Первичное обращение за специализированной помощью для зависимого, %	16,7	41,9	22,5	68,7

Основным критерием включения в исследование было наличие у близкого родственника диагноза «патологическое влечение к азартным играм» (F63.0) или «психические и поведенческие расстройства в результате употребления алкоголя» (F10). Диагноз устанавливался врачом психиатром-наркологом в соответствии с критериями МКБ-10.

В качестве нормативного контроля были исследованы две группы респондентов, близкие родственники которых условно здоровы и социально адаптированы.

Группы матерей и жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью и группа матерей и жен нормативного контроля в целом соответствуют по возрастному и социально-демографическому составу.

Методы апробации. Нами использовалась специально разработанная анкета для оценки социально-демографических и клинических характеристик. Приме-

нялись следующие психометрические инструменты: опросник психопатологической симптоматики (SCL-90) [13,28]; Я-структурный тест Г. Аммона (ISTA) в адаптации Тупицына Ю. Я., Бочарова В. В. и др. [14]; шкала семейного окружения (ШСО) в адаптации Куприянова С. Ю. [5, 49], а также модифицированный нами вариант проективной методики «Незаконченные предложения» [18, 58].

Методы статистической обработки. Обработка исходной информации проводилась с использованием статистического пакета SPSS v. 19. Полученные в ходе исследования результаты были подвергнуты математико-статистической обработке с применением дисперсионного анализа (критерии Тьюки, Тэмхейна, Краскала-Уоллеса); для бинарных признаков применялся точный критерий Фишера; с целью уточнения взаимосвязей между показателями применялся корреляционный анализ (критерий Спирмена). В качестве критерия статистической достоверности рассматривался уровень значимости при $p \leq 0,05$.

Результаты обследования родителей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью

Социально-демографические показатели матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью. Как отмечено выше, все респонденты были распределены нами по группам в зависимости от формы аддиктивной патологии и степени родства.

14 (46,7%) и 11 (35,5%) матерей из 1-й и 2-й групп соответственно имели среднее и среднее специальное образование, 16 (53,3%) и 20 (64,5%) — высшее. В период проведения исследования имели постоянную работу 25 (83,3%) и 22 (71%) матери пациентов с алкогольной и игровой зависимостью, 5 (16,7%) и 9 (29%) занимались домашним хозяйством. При этом из числа трудоустроенных 14 (56%) в 1-й группе и 13 (59,1%) во 2-й занимались квалифицированным трудом, 11 (44%) и 9 (40,9%) — неквалифицированным. На момент обследования 8 (26,7%) и 13 (41,9%) матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью состояли в браке (официальном или гражданском). Имели одного ребенка в 1-й группе 30% респондентов, во 2-й — 45%, были многодетными матерями — 13,3% и 6,4%, соответственно.

Результаты клинико-психологического обследования матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью. В ходе клинико-психологического обследования матери пациентов с алкогольной и игровой зависимостью предъявляют различные соматические жалобы (частые головные боли, боли в области сердца и т. д.), жалуются на подавленное настроение, апатию, утрату прежних интересов и хобби. Среди матерей пациентов с алкогольной зависимостью 13 обследованных (43,3%) сообщили о наличии соматических заболеваний, из них 7 (53,8%) связывают появление и/или обострение данной патологии с зависимостью сына. При этом у матерей пациентов с игровой зависимостью соматические заболевания встречаются в 6,5% случаев и, со слов обследуемых, не связаны с зависимостью сына, так как были диагностированы в молодом возрасте.

11 (36,7%) и 3 (9,7%) матери пациентов с алкогольной и игровой зависимостью говорили о посещавших их ранее суицидальных мыслях в связи с «безвыходностью, невозможностью разрешить сложившуюся ситуацию». Обследуемые отмечали, что это лишь мысли, которые не рассматриваются ими всерьез как способ разрешения имеющихся проблем. Матери приводят различные объяснения, почему они не могут совершить суицид.

Большинство матерей описывали свои взаимоотношения с сыном как бесконфликтные. При напоминании им о ссорах в семье, которые вызваны клиническими проявлениями сформировавшейся зависимости у взрослого сына, обследуемые старались уйти от обсуждения этих ситуаций и прибегали к рассказу о взаимоотношениях с сыном, о сыне, избегая тем и ситуаций, связанных с зависимостью. Зачастую стремились объяснить, что «несмотря на это (асоциальное поведение), сын замечательный человек, все делает по дому, слушается меня»; «когда перестает пить, он подходит ко мне, просит прощения, становится ласковым и нежным, совсем другим». Следует отметить, что 5 (62,5%) и 9 (69,2%) матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью из числа состоящих в браке на момент обследования сообщили, что отношения с мужем нарушены или вовсе носят формальный характер. Данный факт обследованных не беспокоил, оставался не замеченным ими в свете проблем сына.

В ходе беседы 14 (47%) и 7 (22,6%) матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью сообщили, что за последнее время их круг общения сузился. Данный факт они объясняют нарастанием различного рода проблем, связанных с реализацией зависимого поведения, желанием скрыть зависимость и имеющиеся «семейные неурядицы». Социальное положение («карьерная лестница») осталось неизменным у всех из числа работающих на момент проведения обследования (56,7%) матерей пациентов с алкогольной зависимостью. Среди матерей пациентов с игровой зависимостью 2 (7,7%) из числа работающих на момент проведения опроса сообщили о понижении занимаемой должности. Об изменении места жительства в связи с зависимостью взрослого сына сообщили только матери пациентов с алкогольной зависимостью — 1 (3,3%). 7 (23,3%) и 18 (58,1%) матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью отметили наличие долгов вследствие зависимости близкого. Вместе с тем 3 (9,7%) матерей пациентов с игровой зависимостью сообщили о наличии долгов, своевременная неуплата которых может привести к физической расправе над кем-то из членов семьи. Следует отметить, что причины формирования долгов были различны. Так, в семьях пациентов с алкогольной зависимостью деньги занимались для оплаты медицинских услуг (выведение из запоя, лечение, реабилитация), в семьях пациентов с игровой зависимостью — для погашения кредитов и долгов.

Матери принимали активное участие в лечебном процессе, если возникала необходимость, готовы были в любое назначенное время привести сына на консультацию к врачу или обследование. При этом на предложение оказания психологической помощи и поддержки им самим ответили отказом 23 (77%) человека из всех. Свой отказ матери поясняли по-разному: нехваткой времени, отсутстви-

ем собственных проблем, «не верю в эту болтовню» и т.д. Представляется, что единственным способом привлечь матерей пациентов с аддиктивными расстройствами к работе с психологом является формирование мотива «ради сына».

Результаты проведенного нами клинико-психологического исследования матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью позволяют сделать вывод, что зачастую сформировавшаяся зависимость взрослого сына приводит к снижению социальной активности, утрате привычных интересов и хобби, нарушению семейных взаимоотношений, финансовым затруднениям, длительным и часто повторяющимся негативным эмоциональным переживаниям. Данная ситуация является мощным фрустрирующим фактором, предъявляет высокие требования к адаптационным ресурсам личности.

Результаты исследования матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью с помощью опросника SCL-90. Нами проведен сравнительный анализ выраженности психопатологических жалоб в 1-й, 2-й и 3-й группах (табл. 2).

В результате сравнения 1-й, 2-й и 3-й групп с помощью дисперсионного анализа были выявлены значимые различия в выраженности актуальных жалоб, репрезентирующих психопатологическую симптоматику. Статистически значимых отличий между 1-й и 2-й группой выявлено не было. Вместе с тем, у матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью по отношению к группе нормативного контроля значимо выше показатели по шкалам «Депрессивность» ($p \leq 0,05$), «Тревожность» ($p \leq 0,001$), «Общий индекс тяжести» ($p \leq 0,05$).

Таблица 2

Средние значения показателей «Опросника выраженности психопатологической симптоматики SCL-90» в группах матерей пациентов с алкогольной зависимостью, матерей пациентов с игровой зависимостью и матерей социально адаптированных лиц

Шкалы	Матери пациентов с алкогольной зависимостью	Матери пациентов с игровой зависимостью	Матери социально адаптированных лиц	Уровень значимости (p)
	M ± SD	M ± SD	M ± SD	
	1	2	3	
Соматизация	1,01 ± 0,58	1,09 ± 0,71	0,7 ± 0,42	2/3 ≤ 0,05
Обсессивно-компульсивные расстройства	0,97 ± 0,55	0,93 ± 0,62	0,63 ± 0,41	1/3 ≤ 0,05
Межличностная сензитивность	0,85 ± 0,52	0,73 ± 0,61	0,62 ± 0,37	–
Депрессивность	1,00 ± 0,55	1,08 ± 0,77	0,58 ± 0,33	1/3 ≤ 0,001, 2/3 ≤ 0,05

Шкалы	Матери пациентов с алкогольной зависимостью	Матери пациентов с игровой зависимостью	Матери социально адаптированных лиц	Уровень значимости (p)
	M ± SD	M ± SD	M ± SD	
	1	2	3	
Тревожность	0,92 ± 0,47	0,78 ± 0,50	0,37 ± 0,3	1/3 ≤ 0,001, 2/3 ≤ 0,001
Враждебность	0,57 ± 0,39	0,65 ± 0,45	0,49 ± 0,36	–
Фобическая тревожность	0,33 ± 0,31	0,27 ± 0,24	0,27 ± 0,3	–
Паранойяльные тенденции	0,89 ± 0,88	0,58 ± 0,39	0,5 ± 0,39	–
Психотизм	0,53 ± 0,49	0,31 ± 0,25	0,2 ± 0,26	1/3 ≤ 0,01
Дополнительные пункты	0,98 ± 0,56	0,91 ± 0,70	0,61 ± 0,31	1/3 ≤ 0,01
Общий индекс тяжести	0,76 ± 0,49	0,78 ± 0,47	0,50 ± 0,25	1/3 ≤ 0,05, 2/3 ≤ 0,05
Индекс наличного симптоматического дистресса	1,45 ± 0,63	1,67 ± 0,43	1,34 ± 0,26	2/3 ≤ 0,01
Общее число утвердительных ответов	45,42 ± 21,79	40,19 ± 17,25	33,93 ± 14,89	–

Примечание: для сравнения показателей применялся метод дисперсионного анализа; 1/3 — сопоставление показателей в группах матерей пациентов с алкогольной зависимостью и матерей социально адаптированных лиц; 2/3 — сопоставление показателей в группах матерей пациентов с игровой зависимостью и матерей социально адаптированных лиц.

Высокие значения по шкале «Депрессивность» свидетельствуют о наличии у матерей в исследуемых группах чувства безнадежности будущего, чувства одиночества, снижении интереса к чему-либо и жизненной энергии. Согласно полученным данным по шкале «Тревожность», актуальное психофизическое состояние матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью характеризуется чувством страха, внутреннего беспокойства, нервозности или взвинченности. Вместе с тем, в этих группах был выявлен значимо более высокий интегральный показатель — «Общий индекс тяжести симптомов», что отражает более высокий уровень жалоб, репрезентирующих психопатологическую симптоматику, и проблем в целом у матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью.

Наряду с этим в 1-й группе по сравнению с 3-й статистически достоверно выше показатели по шкалам «Обсессивно-компульсивные расстройства» ($p \leq 0,05$), «Психотизм» ($p \leq 0,01$), «Дополнительные пункты» ($p \leq 0,01$). Параметр «Обсессивно-компульсивные расстройства» отражает большую выраженность

уреспондентов данной группы жалоб на наличие труднопреодолимых неприятных мыслей, сложностей сосредоточения, необходимости перепроверять свои действия. В соответствии с данными по шкале «Психотизм» матерям пациентов с алкогольной зависимостью свойственны отсутствие чувства близости по отношению к кому-либо, отстраненность, закрытость от внешнего мира. Выраженность показателя «Дополнительные пункты» указывает на наличие жалоб, связанных с приемом пищи (нарушение аппетита — снижение/переедание), нарушения сна (затруднения при засыпании, раннее пробуждение, беспокойный сон) у матерей пациентов с алкогольной зависимостью.

В свою очередь во 2-й группе значимо выше, чем в 3-й показатели по шкалам «Соматизация» ($p \leq 0,05$), «Индекс наличного симптоматического дистресса» ($p \leq 0,01$). Данные параметра «Соматизация» свидетельствуют о высоком уровне жалоб на состояние соматического здоровья у матерей пациентов с игровой зависимостью.

В целом следует отметить большую выраженность психофизического дискомфорта на момент обследования среди респондентов, вошедших в исследовательские группы.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в исследуемых группах по отношению к контрольной значимо выше уровень психофизического дискомфорта на момент обследования. Актуальное психофизическое состояние матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью характеризуется снижением интереса к деятельности, снижением жизненной энергии, чувством беспомощности, беспомощности, ощущением нервозности, внутреннего беспокойства.

Результаты исследования матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью с помощью методики «Я-структурный тест Аммона». Показатели личностного функционирования матерей пациентов с аддиктивной патологией представлены таблице 3.

Как показано в таблице 3, в 1-й группе по сравнению со 2-й и 3-й значимо ниже показатели по шкалам «Конструктивный нарциссизм» ($p \leq 0,001$), «Конструктивная сексуальность» ($p \leq 0,01$), «Деструктивная сексуальность» ($p \leq 0,01$) и выше по шкале «Дефицитарный нарциссизм» ($p \leq 0,01$). Вместе с тем в группе матерей пациентов с алкогольной зависимостью достоверно ниже, чем в нормативной группе параметры «Конструктивная тревога» ($p \leq 0,01$), «Конструктивное внешнее Я-отграничение» ($p \leq 0,05$), «Конструктивное внутреннее Я-отграничение» ($p \leq 0,001$).

Понижение показателей по шкале «Конструктивный нарциссизм» и вместе с тем повышение по шкале «Дефицитарный нарциссизм» в группе матерей пациентов с алкогольной зависимостью свидетельствуют о наличии у них коммуникативных трудностей, чувства неуверенности в себе, чрезмерной конформности, стремления к симбиотическому слиянию.

Низкие средние значения шкалы «Конструктивная сексуальность» отражает снижение личностной сексуальной активности и способности к формированию

тесных партнерских отношений у матерей пациентов с алкогольной зависимостью. При этом низкая выраженность шкалы «Деструктивная сексуальность» позволяет говорить о стремлении матерей игнорировать, табуировать темы и проблемы, связанные с интимной, сексуальной жизнью.

Такие значения по шкале «Конструктивная тревога» свидетельствует об ослаблении гибкой эмоциональной регуляции поведения, снижении способности дифференцированно реагировать на трудную ситуацию в зависимости от уровня реальной угрозы у матерей пациентов с алкогольной зависимостью.

Снижение показателей «Конструктивного внешнего Я-отграничения» в 1-й группе по сравнению с 3-й отражает нарушение способности устанавливать оптимальные интерперсональные контакты и контролировать межличностную дистанцию у матерей, вошедших в 1-ю группу.

Таблица 3

**Средние значения показателей методики «Я-структурный тест»
в группах матерей пациентов с алкогольной зависимостью,
матерей пациентов с игровой зависимостью
и матерей социально адаптированных лиц**

Шкалы	Матери пациентов с алкогольной зависимостью	Матери пациентов с игровой зависимостью	Матери социально адаптирован- ных лиц	Уровень значимости (p)
	M ± SD	M ± SD	M ± SD	
	1	2	3	
Конструктивная агрессия	41,6 ± 13,36	39,19 ± 13,27	42,97 ± 14,97	–
Деструктивная агрессия	51,5 ± 12,82	52,45 ± 10,01	51,63 ± 7,75	–
Дефицитарная агрессия	56,43 ± 9,78	56,65 ± 10,61	54,03 ± 10,62	–
Конструктивная тревога	43,13 ± 12,76	47,32 ± 8,99	51,67 ± 8,94	1/3 < 0,05
Деструктивная тревога	55,77 ± 13,59	60,03 ± 15,2	53,4 ± 11,82	–
Дефицитарная тревога	47,67 ± 8,18	45,97 ± 8,25	46,57 ± 8,57	–
Конструктивное внешнее Я-отграничение	42,07 ± 8,57	45,48 ± 8,68	47,83 ± 8,04	1/3 < 0,05
Деструктивное внешнее Я-отграничение	62,93 ± 16,72	56,97 ± 10,61	53,63 ± 12,55	2/3 < 0,05
Дефицитарное внешнее Я-отграничение	58,2 ± 10,5	62,55 ± 10,31	59,97 ± 11,47	–
Конструктивное внутреннее Я-отграничение	38,07 ± 12,1	42,77 ± 10,43	48,4 ± 10,1	1/3 < 0,001

Шкалы	Матери пациентов с алкогольной зависимостью	Матери пациентов с игровой зависимостью	Матери социально адаптирован- ных лиц	Уровень значимости (p)
	M ± SD	M ± SD	M ± SD	
	1	2	3	
Деструктивное внутреннее Я-отграничение	55,93 ± 12,8	57,84 ± 10,02	57,7 ± 11,29	–
Дефицитарное внутреннее Я-отграничение	52,33 ± 8,88	55,16 ± 9,94	54,37 ± 10,17	–
Конструктивный нарциссизм	35,2 ± 12,3	48,03 ± 12,73	50,73 ± 12,45	1/2 < 0,001, 1/3 < 0,001
Деструктивный нарциссизм	55,97 ± 13,49	53,58 ± 12,55	53,1 ± 11,24	–
Дефицитарный нарциссизм	65,7 ± 14,17	54,45 ± 13,4	53,57 ± 10,45	1/2 < 0,01, 1/3 < 0,001
Конструктивная сексуальность	29,07 ± 14,28	40,77 ± 11,56	43,53 ± 12,29	1/2 < 0,01, 1/3 < 0,001
Деструктивная сексуальность	37 ± 8,19	43,1 ± 7,3	44,73 ± 6,42	1/2 < 0,01, 1/3 < 0,001
Дефицитарная сексуальность	51,23 ± 13,42	54,03 ± 10,05	53,57 ± 10,31	–

Примечание: для сравнения показателей применялся метод дисперсионного анализа; 1/3 — сопоставление показателей в группах матерей пациентов с алкогольной зависимостью и матерей социально адаптированных лиц; 2/3 — сопоставление показателей в группах матерей пациентов с игровой зависимостью и матерей социально адаптированных лиц.

Показатели по шкале «Внутреннее Я-отграничение» позволяют говорить о том, что матери пациентов с алкогольной зависимостью характеризуются рас-
согласованностью когнитивной и эмоциональной сфер, снижением способности к продуктивной психической концентрации.

В соответствии с полученными результатами у матерей пациентов с алкогольной зависимостью отмечается снижение способности дифференцированно реа-
гировать на трудную ситуацию в зависимости от уровня реальной угрозы, нару-
шение способности устанавливать оптимальные интерперсональные контакты и контролировать межличностную дистанцию. Наряду с этим для них характер-
ны рассогласованность когнитивной и эмоциональной сфер, снижение способ-
ности к продуктивной психической концентрации, чувство неуверенности в себе,
низкая самооценка, зависимость от внешней оценки, снижение личностной

сексуальной активности и низкая способность к формированию тесных партнерских отношений.

В свою очередь, у матерей пациентов с игровой зависимостью по сравнению с матерями условно здоровых взрослых сыновей выявляется более высокая шкала «Деструктивное внешнее Я-отграничение» ($p \leq 0,05$), что свидетельствует о стремлении обследуемых эмоционально дистанцироваться от окружающих, неумении гибко регулировать межличностные взаимоотношения.

В целом личностная дисфункциональность матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью проявляется нарушением способности устанавливать оптимальные интерперсональные контакты. При этом матерям пациентов с алкогольной зависимостью свойственны низкая способность к продуктивной психической концентрации, чувство неуверенности в себе, низкая самооценка, снижение способности к формированию тесных партнерских отношений.

Результаты исследования характера семейных отношений матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью по данным методики ШСО. Данные дисперсионного анализа параметров ШСО представлены в таблице 4.

В ходе сравнения выраженности шкал ШСО во всех трех группах выявлены достоверно более низкие в 1-й группе по сравнению со 2-й и 3-й группами показатели «Сплоченность» ($p \leq 0,01$), «Экспрессивность» ($p \leq 0,001$), «Ориентация на активный отдых» ($p \leq 0,001$) (табл. 4).

Таблица 4

Средние значения показателей «Шкалы семейного окружения» в группах матерей пациентов с алкогольной зависимостью, матерей пациентов с игровой зависимостью и матерей социально адаптированных лиц

Шкалы	Матери пациентов с алкогольной зависимостью	Матери пациентов с игровой зависимостью	Матери социально адаптированных лиц	Уровень значимости (p)
	M ± SD	M ± SD	M ± SD	
	1	2	3	
Сплоченность	4,4 ± 1,22	5,35 ± 1,6	5,7 ± 1,94	1/2 ≤ 0,05, 1/3 ≤ 0,01
Экспрессивность	3,83 ± 1,32	5,77 ± 1,23	5,63 ± 1,67	1/2 ≤ 0,001, 1/3 ≤ 0,001
Конфликт	4,07 ± 2,75	4,13 ± 2,36	2,85 ± 2,03	–
Независимость	5,47 ± 1,78	4,61 ± 1,41	4,33 ± 1,73	1/3 ≤ 0,05
Ориентация на достижения	4,3 ± 2,25	5,32 ± 2,14	6,04 ± 1,72	1/3 ≤ 0,01

Шкалы	Матери пациентов с алкогольной зависимостью	Матери пациентов с игровой зависимостью	Матери социально адаптированных лиц	Уровень значимости (p)
	M ± SD	M ± SD	M ± SD	
	1	2	3	
Интеллектуально-культурная ориентация	4,6 ± 2,11	4,26 ± 2,18	4,44 ± 2,01	–
Ориентация на активный отдых	1,77 ± 1,28	2,94 ± 1,97	3,81 ± 1,44	1/2 ≤ 0,05, 1/3 ≤ 0,001
Морально-нравственные аспекты	5,3 ± 0,79	6,39 ± 1,89	5,96 ± 1,76	1/2 ≤ 0,05
Организация	4,17 ± 2,41	5,13 ± 2,68	5,89 ± 2,38	1/3 ≤ 0,05
Контроль	4,4 ± 1,4	3,52 ± 1,95	3,3 ± 1,64	1/3 ≤ 0,05

Примечание: для сравнения показателей применялся метод дисперсионного анализа; 1/3 — сопоставление показателей в группах матерей пациентов с алкогольной зависимостью и матерей социально адаптированных лиц; 2/3 — сопоставление показателей в группах матерей пациентов с игровой зависимостью и матерей социально адаптированных лиц.

Показатели по шкале «Сплоченность» свидетельствуют о том, что матери пациентов с алкогольной зависимостью по отношению к матерям пациентов с игровой зависимостью и матерям социально адаптированных лиц ощущают меньшую степень семейной близости, заботы, взаимопомощи между членами семьи.

Параметр «Экспрессивность» отражает, что респонденты из 1-й группы меньше, чем из 2-й и 3-й, склонны к открытому выражению собственных чувств и переживаний, при этом зачастую не поощряют открытое выражение чувств другими членами семьи.

Шкала «Ориентация на активный отдых» указывает, что матери пациентов с алкогольной зависимостью менее стремятся к участию в различных видах активного отдыха и спорта, взаимодействию с окружающими, чем респонденты, вошедшие во 2-ю и 3-ю группы.

Как показано в таблице 4, в 1-й группе достоверно ниже, чем во 2-й выраженность показателей по шкале «Морально-нравственные аспекты» ($p \leq 0,05$). В соответствии с этим матери пациентов с алкогольной зависимостью в меньшей степени, чем матери пациентов с игровой зависимостью, оценивают уровень семейного интереса и уважения к этическим и нравственным ценностям.

Параметр «Контроль» статистически значимо ($p \leq 0,05$) выше в 1-й группе по сравнению с 3-й, что позволяет говорить о том, что матери пациентов с алкогольной зависимостью отмечают более высокий уровень семейного контроля и rigidity семейных правил в своих семьях.

При этом в 1-й группе по отношению к 3-й значимо ниже показатели по шкалам «Независимость» ($p \leq 0,05$), «Ориентация на достижения» ($p \leq 0,01$), «Организация» ($p \leq 0,05$). Полученные данные указывают на то, что матери пациентов с алкогольной зависимостью в меньшей степени, чем матери социально адаптированных лиц, одобряют стремление к самоутверждению, независимости, самостоятельности в обдумывании проблем и принятии решений. Ими также отмечается снижение уровня структурирования семейной активности и финансового планирования, неясность семейных правил и обязанностей.

В свою очередь, достоверных отличий между группами матерей пациентов с игровой зависимостью и матерей социально адаптированных лиц не выявлено.

Полученные результаты демонстрируют, что матери пациентов с алкогольной зависимостью ощущают меньшую семейную близость, сплоченность, склонны не поощрять открытое выражение чувств и переживаний, самостоятельность и независимость в принятии решений, отмечают сужение круга интересов и социальных контактов по сравнению с матерями в остальных группах. Наряду с этим отмечается снижение уровня структурирования семейной активности, неясность семейных правил и обязанностей, повышение уровня семейного контроля и ригидности семейных правил и обычаев.

Результаты исследования системы отношений матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью с помощью модифицированного варианта методики «Незаконченные предложения». Изучение системы отношений матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью проводилось путем сопоставления данных, полученных в 1-й, 2-й и 3-й группах при помощи модифицированного варианта методики «Незаконченные предложения», что способствует решению задачи выявления особенностей отношения близких родственников пациентов с алкогольной и игровой зависимостью к больному члену семьи. В таблице 5 представлены полученные результаты.

Таблица 5

Средние значения показателей модифицированного варианта методики «Незаконченные предложения» в группах матерей пациентов с алкогольной, игровой зависимостью и матерей социально адаптированных, не страдающих зависимостью лиц

Шкалы	Матери пациентов с алкогольной зависимостью	Матери пациентов с игровой зависимостью	Матери социально адаптированных лиц	Уровень значимости (p)
	M ± SD	M ± SD	M ± SD	
	1	2	3	
Отношение к себе	0,7 ± 2,09	-0,13 ± 1,59	1,73 ± 2,32	2/3 ≤ 0,001
Отношение к зависимости близкого	-0,47 ± 1,38	-1,65 ± 2,37	1,37 ± 2,66	1/3 ≤ 0,01, 2/3 ≤ 0,001

Шкалы	Матери пациентов с алкогольной зависимостью	Матери пациентов с игровой зависимостью	Матери социально адаптирован- ных лиц	Уровень значимости (p)
	M ± SD	M ± SD	M ± SD	
	1	2	3	
Отношение к будущему	0,97 ± 2,08	3,06 ± 1,9	3,4 ± 2,53	1/2 ≤ 0,001, 1/3 ≤ 0,001
Отношение к своему здоровью	-0,23 ± 2,79	-0,71 ± 2,04	0,77 ± 3,43	–
Отношение к семье	0,83 ± 3,49	1,45 ± 2,26	4 ± 2,8	1/3 ≤ 0,001, 2/3 ≤ 0,01
Отношение к пациенту	2,3 ± 2,65	1,29 ± 2,83	4,47 ± 2,33	1/3 ≤ 0,01, 2/3 ≤ 0,001

Примечание: для сравнения показателей применялся метод дисперсионного анализа; 1/3 — сопоставление показателей в группах матерей пациентов с алкогольной зависимостью и матерей социально адаптированных лиц; 2/3 — сопоставление показателей в группах матерей пациентов с игровой зависимостью и матерей социально адаптированных лиц.

В исследуемых группах по сравнению с контролем достоверно ниже средние значения в сферах «Отношение к зависимости близкого родственника» ($p \leq 0,01$), «Отношение к семье» ($p \leq 0,01$), «Отношение к пациенту» ($p \leq 0,01$) и «Отношение к будущему» ($p \leq 0,01$). В соответствии с этим, у матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью выявлен высокий уровень конфликтности, неудовлетворенности отношениями в семье, с пациентом (сыном).

Наряду с этим респонденты из 1-й и 2-й групп характеризуются отрицательным отношением к зависимости, которая воспринимается ими как разрушающая жизнь сыновей и их собственные мечты, планы. Также обследуемые, вошедшие в основные группы, пессимистически оценивают свое будущее, у них отсутствуют цели и планы на будущее, они не уверены в своих силах, способности преодолеть сложившуюся ситуацию.

Вместе с тем у матерей пациентов с игровой зависимостью значимо ниже, чем у матерей социально адаптированных лиц выраженность сферы «Отношение к себе» ($p \leq 0,001$). Полученные результаты отражают негативное отношение матерей пациентов с игровой зависимостью к самим себе, склонности считать себя виновными в формировании зависимости взрослого ребенка.

В исследуемых группах «Отношение к пациенту» характеризуется отсутствием отрицательных, конфликтных переживаний. У матерей в обеих группах выявляется безоценочное отношение к сыну, готовность пойти на многое ради его благополучия.

Итак, система отношений матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью характеризуется высоким уровнем конфликтности и недовольства

взаимоотношениями в семье и с сыном, пессимистической оценкой будущего, у них отсутствуют цели и планы на будущее. Зависимость взрослого сына воспринимается ими как разрушающая жизнь сыновей и их собственные мечты, планы. Отношение к пациенту характеризуется отсутствием отрицательных переживаний, безусловным принятием. Кроме того, матери пациентов с игровой зависимостью склонны осуждать себя, считать себя виновными в формировании зависимости взрослого ребенка.

Согласно полученным данным, актуальное психическое состояние матерей пациентов с аддиктивной патологией имеет свою специфичность по сравнению с матерями социально адаптированных, не страдающих зависимостью лиц. Так, актуальное состояние матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью характеризуется высоким уровнем психофизического дискомфорта, что проявляется жалобами на снижение интереса к деятельности, снижение жизненной энергии, ощущением собственной бесполезности, беспомощности, внутреннего беспокойства. Личностное функционирование этих матерей характеризуется нарушением способности устанавливать оптимальные интерперсональные контакты, в связи с чем имеет место сужение круга интересов и общения, нарушение и разрыв привычных социальных связей и контактов. Наряду с этим у них выявлены неуверенность в себе, снижение самооценки и способности к формированию тесных партнерских отношений. Семейное функционирование матерей пациентов с аддиктивными расстройствами определяется высоким уровнем недовольства взаимоотношениями в семье и с сыном. При этом матери склонны демонстрировать социально-приемлемый «фасад», скрывая собственные переживания, семейное неблагополучие, масштаб проблем, связанных с болезнью сына. Полученные данные указывают на наличие у матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью личностного и семейного неблагополучия.

Клинико-психологические показатели отцов пациентов с алкогольной и игровой зависимостью. В настоящем подпараграфе представлены результаты клинико-психологического и тестового исследования отцов пациентов с алкогольной и игровой зависимостью. В связи с малочисленностью обследованных мы объединили их в одну группу — «отцы». Ниже приведено описание их актуального личностного и семейного функционирования.

Клинико-психологические данные. Подавляющая часть респондентов полагает, что обращение в клинику, медикаментозное лечение и психотерапия ничего не дадут. По их мнению, наиболее эффективными будут физические и репрессивные меры (выпороть, закрыть в подвале, не давать денег, лишит всяческих благ, чтобы сам себя обеспечивал и т. д.).

Во время беседы с психологом зачастую напряжены, отвечают односложно, вопросов не задают, результатами не интересуются. В течение всего обследования стремятся всячески подчеркнуть свое благополучие, отсутствие каких-либо проблем кроме сына и бесполезность работы с психологом.

Никто из обследованных не сообщил о сужении круга интересов и общения, изменении места жительства или работы. В ходе беседы некоторые респонденты

отмечали, что тщательно скрывают имеющиеся «неприятности» в семье (алкогольную или игровую зависимость сына и появившиеся вследствие этого проблемы) от окружающих и родственников. Отрицают наличие суицидальных мыслей, соматических заболеваний. Все отметили ухудшение материального положения в связи с болезнью сына.

Данные тестовых методик. Согласно результатам тестового обследования выраженность жалоб, репрезентирующих психопатологическую симптоматику, показатели личностного и семейного функционирования соответствуют нормативным значениям.

Представляется важным отметить, что по «Я-структурному тесту Аммона» показатель конструктивности всех шести центральных Я-функций несколько превышает показатели деструктивности и дефицитарности, что свидетельствует о закрытости обследуемых, стремлении показать себя в лучшем свете.

Система отношений отцов пациентов с алкогольной и игровой зависимостью характеризуется отсутствием выраженных отрицательных переживаний, конфликтов во всех сферах кроме «Отношение к зависимости близкого». Зависимость сына оценивают резко негативно, считают, что он сам должен с ней справиться, при этом не отказываются помочь, если это потребуется.

Согласно имеющимся данным у отцов пациентов с алкогольной и игровой зависимостью не выявлено личностной и семейной дисфункциональности. Такие результаты мы объясняем несколькими причинами: стремлением респондентов продемонстрировать благополучие, малочисленностью группы и незначительной вовлеченностью отцов в проблемы, связанные с аддикцией взрослого сына.

Результаты обследования супругов пациентов с алкогольной и игровой зависимостью

Социально-демографические показатели жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью. Среднее или среднее специальное образование у 11 (27,5%) из 40 жен больных алкоголизмом (4-я группа) и у 2 (12,5%) из 16 супруг пациентов с игровой зависимостью, высшее — 29 (72,5%) и 14 (87,5%). На момент обследования были трудоустроены на постоянной основе 24 (60%) и 9 (56,2%) жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью, 16 (40%) и 7 (43,8%) занимались домашним хозяйством. Занимались квалифицированным трудом 75% из 4-й группы и 66,7% из 5-й, неквалифицированным — 25% и 33,3%, соответственно.

Результаты клинико-психологического обследования жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью. Среди жен пациентов с алкогольной зависимостью чаще имели место отказы от участия в исследовании, в то время как жены пациентов с игровой зависимостью отказывались реже, охотнее вступали в контакт и проявляли заинтересованность в результатах обследования.

Согласно данным клинико-психологического исследования 14 (35%) и 5 (31,3%) жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью отметили у себя наличие различных соматических жалоб. Среди жен пациентов с алкогольной зависимостью 9 (22,5%) сообщили о наличии соматических заболеваний, из них

5 (55,5%) связывают появление и/или обострение данной патологии с зависимостью мужа. В свою очередь, у жен пациентов с игровой зависимостью соматические заболевания встречаются в 18,8% случаев, при этом респонденты, составившие данную группу, не связывают жалобы соматического характера, появление и/или обострение данной патологии с зависимостью мужа.

В ходе беседы 7 (17,5%) и 5 (31,3%) жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью сообщили о суицидальных мыслях, однако обследуемые, как и матери пациентов с алкогольной и игровой зависимостью, отмечали, что это лишь мысли, которые посещали их однократно и «ничего такого» они не станут делать.

Большинство обследованных характеризуют свои взаимоотношения с мужем как конфликтные. Так, 32 (80%) и 12 (75%) из всех опрошенных жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью сообщили о непрекращающихся конфликтах и ссорах с мужем.

О сужении круга общения, утрате привычных социальных связей сообщили 28 (70%) и 12 (75%) жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью. Социальное положение («карьерная лестница») осталось неизменным у большинства из числа опрошенных, при этом 3 (7,5%) и 1 (6,3%) жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью получили повышение в занимаемой должности вследствие болезни (зависимости) супруга (бизнес супруга с аддикцией был полностью переоформлен на жену). Об изменении места жительства в связи с болезнью мужа сообщили 2,5% и 6,3% жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью. Необходимо отметить, что причины изменения места жительства различны. Так, при алкогольной зависимости изменение места жительства было связано с надеждой супруги на то, что в результате переезда, смены круга общения муж перестанет злоупотреблять алкоголем. В случае игровой зависимости члены семьи зависимого были вынуждены ухудшить свои жилищные условия для погашения долгов, связанных с игрой — 9 (22,5%) и 13 (81,3%) жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью отметили наличие долгов, сформировавшихся вследствие зависимости супруга. Причины формирования долгов были различны. В случае алкогольной зависимости деньги занимались для оплаты лечения, при наличии игровой зависимости у супруга — для погашения кредитов и долгов.

Результаты исследования жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью с помощью опросника SCL-90. Показатели выраженности психопатологической симптоматики в группе жен пациентов с аддиктивной патологией представлены в таблице 6.

Согласно данным сравнительного исследования в 4-й, 5-й и 6-й группах выявлен ряд статистически значимых отличий. В 4-й и 5-й группах по сравнению с 6-й значимо выше выраженность шкал «Обсессивно-компульсивные расстройства» ($p \leq 0,01$), «Депрессивность» ($p \leq 0,05$), «Тревожность» ($p \leq 0,01$), «Враждебность» ($p \leq 0,05$), «Дополнительные пункты» ($p \leq 0,01$), «Общий индекс тяжести» ($p \leq 0,01$), «Индекс наличного симптоматического дистресса» ($p \leq 0,05$). При этом шкалы «Враждебность» и «Фобическая тревожность» достоверно выше в 5-й группе по сравнению с 4-й и 6-й ($p \leq 0,05$).

Повышение показателей по шкале «Обсессивно-компульсивные расстройства» свидетельствует о том, что жены пациентов с алкогольной и игровой зависимостью отмечают у себя такие жалобы, как снижение концентрации и способности к запоминанию, трудности в принятии решений. Также респонденты из основных групп указывают на наличие таких проблем, как снижение интереса к чему-либо, ощущение слабости, медлительности, плаксивость, чувство напряженности, беспокойства, что отображается в повышении шкал «Депрессивность» и «Тревожность». Выраженность шкалы «Враждебность» говорит о том, что обследуемых из 4-й и 5-й группы беспокоит легко возникающее ощущение досады, раздражительности, при этом в 5-й группе выраженность этих жалоб несколько выше, чем в 4-й группе. Параметр «Дополнительные пункты» показывает наличие у жен пациентов с аддиктивными расстройствами жалоб на нарушения, связанные с приемом пищи, расстройства сна, чувство вины.

Таблица 6

Результаты распределения центральных тенденций (медиана) по шкалам «Опросника выраженности психопатологической симптоматики» в группах жен пациентов с алкогольной зависимостью, жен пациентов с игровой зависимостью и жен социально адаптированных лиц

Шкалы	Жены пациентов с алкогольной зависимостью (4)			Жены пациентов с игровой зависимостью (5)			Жены социально адаптированных лиц (6)			Уровень значимости (p)
	Медиана	Мин.	Макс.	Медиана	Мин.	Макс.	Медиана	Мин.	Макс.	
Соматизация	0,63	0,08	1,25	1,5	0,17	2,58	0,54	0	1,67	–
Обсессивно — компульсивные расстройства	0,75	0	2,7	1,05	0,2	2,2	0,35	0	1,3	$4/6 \leq 0,01$, $5/6 \leq 0,001$
Межличностная сензитивность	0,5	0,33	2	0,5	0,22	2,22	0,44	0	1,67	–
Депрессивность	0,85	0,08	2,15	1,12	0,08	3,15	0,38	0	2,69	$4/6 \leq 0,01$, $5/6 \leq 0,05$
Тревожность	0,65	0,1	1,9	1,15	0,1	1,7	0,25	0	1,9	$4/6 \leq 0,001$, $5/6 \leq 0,01$
Враждебность	0,5	0,17	1,83	1,17	0,17	2,5	0,33	0	2,17	$4/6 \leq 0,05$, $5/6 \leq 0,001$, $4/5 \leq 0,05$
Фобическая тревожность	0,07	0	0,29	0,22	0	1,14	0	0	1,29	$4/5 \leq 0,05$, $5/6 \leq 0,001$
Паранойальные тенденции	0,17	0	1,17	0,67	0	2,67	0,33	0	1,5	–
Психотизм	0,3	0	1,4	0,1	0	1,6	0,1	0	1	–
Дополнительные пункты	0,57	0,29	1	1	0	3,14	0,43	0	2	$4/6 \leq 0,01$, $5/6 \leq 0,01$

Шкалы	Жены пациентов с алкогольной зависимостью (4)			Жены пациентов с игровой зависимостью (5)			Жены социально адаптированных лиц (6)			Уровень значимости (p)
	Медиана	Мин.	Макс.	Медиана	Мин.	Макс.	Медиана	Мин.	Макс.	
Общий индекс тяжести	0,51	0,24	1,38	0,96	0,14	1,96	0,32	0,04	1,39	$4/6 \leq 0,01$, $5/6 \leq 0,01$
Индекс наличного симптоматического дистресса	1,42	1,09	2,38	1,67	1	3,05	1,22	1	2,19	$4/6 \leq 0,05$, $5/6 \leq 0,01$
Общее число утвердительных ответов	35,5	17	64	44,5	13	75	26,5	4	82	–

Примечание: для сравнения показателей применялся метод дисперсионного анализа Краскала–Уоллеса, а затем группы сравнивались попарно по критерию U-Манна–Уитни; 4/5 — сопоставление показателей в группах жен пациентов с алкогольной зависимостью и жен пациентов с игровой зависимостью; 4/6 — сопоставление показателей в группах жен пациентов с алкогольной зависимостью и жен социально адаптированных лиц; 5/6 — сопоставление показателей в группах жен пациентов с игровой зависимостью и жен социально адаптированных лиц.

Выраженность шкалы «Фобическая тревожность» в 5-й группе позволяет говорить о том, что жены пациентов с игровой зависимостью в отличие от жен пациентов с алкогольной зависимостью и жен социально адаптированных лиц отмечают у себя чувство страха перед большим скоплением людей, боязнь упасть в обморок в обществе.

Полученные данные выявляют высокий уровень психофизического дискомфорта у жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью на момент обследования, о чем свидетельствуют высокие значения интегральных индексов — «Общий индекс тяжести», «Индекс наличного симптоматического дистресса».

В целом актуальное психическое состояние жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью характеризуется высоким уровнем психофизического дискомфорта на момент обследования, что проявляется жалобами на: затруднения в принятии решений и выполнении повседневных дел; снижение интереса к деятельности; ощущение нервозности, внутреннего беспокойства; раздражительность; нарушения, связанные с приемом пищи, расстройства сна, чувство вины.

Результаты исследования жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью с помощью методики «Я-структурный тест Аммона». Показатели личностного функционирования жен пациентов с аддиктивной патологией представлены в таблице 7 и на рисунке 6. В 4-й и 5-й группах по сравнению с 6-й достоверно выше показатели по шкалам «Дефицитарная агрессия» ($p \leq 0,01$), «Деструктивное внешнее Я-отграничение» ($p \leq 0,05$), «Дефицитарное внешнее Я-отграничение» ($p \leq 0,01$), «Деструктивный нарциссизм» ($p \leq 0,05$), «Дефицитарный нарциссизм» ($p \leq 0,05$). Вместе с тем в 4-й группе значимо ниже, чем в 5-й и 6-й группах шкалы

«Конструктивное внешнее Я-отграничение» ($p \leq 0,05$), «Конструктивное внутреннее Я-отграничение» ($p \leq 0,01$), «Конструктивный нарциссизм» ($p \leq 0,01$), «Конструктивная сексуальность» ($p \leq 0,05$). В свою очередь, в 5-й группе выше в отличие от 4-й и 6-й параметры «Конструктивная агрессия» ($p \leq 0,05$) и «Дефицитарное внутреннее Я-отграничение» ($p \leq 0,05$).

Таблица 7

**Результаты распределения центральных тенденций (медиана)
по шкалам «Я-структурного теста» в группах жен пациентов с алкогольной
зависимостью, жен пациентов с игровой зависимостью
и жен социально адаптированных лиц**

Шкалы	Жены пациентов с алкогольной зависимостью (4)			Жены пациентов с игровой зависимостью (5)			Жены социально адаптированных лиц (6)			Уровень значимости (p)
	Медиана	Мин.	Макс.	Медиана	Мин.	Макс.	Медиана	Мин.	Макс.	
Конструктивная агрессия	35	29	47	56	20	62	41	16	65	$4/5 \leq 0,05$, $5/6 \leq 0,01$
Деструктивная агрессия	52	39	60	58	42	76	49	36	72	–
Дефицитарная агрессия	59	46	75	60	44	80	49	36	70	$4/6 \leq 0,001$, $5/6 \leq 0,01$
Конструктивная тревога	40	32	63	53	32	63	54	22	67	–
Деструктивная тревога	63	42	86	62	42	94	53	42	82	–
Дефицитарная тревога	42	33	56	46	38	68	46	33	68	–
Конструктивное внешнее Я-отграничение	38	20	52	45	31	59	47	25	57	$4/5 \leq 0,05$, $4/6 \leq 0,05$
Деструктивное внешнее Я-отграничение	59	25	84	62	37	75	49	25	73	$4/6 \leq 0,01$, $5/6 \leq 0,05$
Дефицитарное внешнее Я-отграничение	65	52	83	65	62	81	55	35	79	$4/6 \leq 0,001$, $5/6 \leq 0,01$
Конструктивное внутреннее Я-отграничение	30	22	51	55	24	63	51	27	57	$4/5 \leq 0,01$, $4/6 \leq 0,01$
Деструктивное внутреннее Я-отграничение	59	27	70	62	40	78	52	27	101	–
Дефицитарное внутреннее Я-отграничение	52	39	64	61	43	76	46	32	67	$4/5 \leq 0,05$, $5/6 \leq 0,01$
Конструктивный нарциссизм	30	13	56	52	42	62	52	27	65	$4/5 \leq 0,01$, $4/6 \leq 0,001$

Шкалы	Жены пациентов с алкогольной зависимостью (4)			Жены пациентов с игровой зависимостью (5)			Жены социально адаптированных лиц (6)			Уровень значимости (p)
	Медиана	Мин.	Макс.	Медиана	Мин.	Макс.	Медиана	Мин.	Макс.	
Деструктивный нарциссизм	53	33	68	59	48	75	43	33	83	$4/6 \leq 0,001$, $5/6 \leq 0,05$
Дефицитарный нарциссизм	55	43	72	52	43	82	49	38	81	$4/6 \leq 0,001$, $5/6 \leq 0,05$
Конструктивная сексуальность	32	20	60	45	29	67	51	27	63	$4/5 \leq 0,05$, $4/6 \leq 0,01$
Деструктивная сексуальность	41	34	57	52	37	64	46	37	57	–
Дефицитарная сексуальность	56	36	74	51	45	78	51	36	68	–

Примечание: для сравнения показателей применялся метод дисперсионного анализа Краскела–Уоллиса, а затем группы сравнивались попарно по критерию U-Манна–Уитни; 4/5 — сопоставление показателей в группах жен пациентов с алкогольной зависимостью и жен пациентов с игровой зависимостью; 4/6 — сопоставление показателей в группах жен пациентов с алкогольной зависимостью и жен социально адаптированных лиц; 5/6 — сопоставление показателей в группах жен пациентов с игровой зависимостью и жен социально адаптированных лиц.

В основных группах по сравнению с группой нормативного контроля параметр «Дефицитарная агрессия» имеет более высокие значения. Такие данные отражают наличие у жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью пассивной жизненной позиции, склонности к отчуждению собственных планов и интересов, тенденции проявлять уступчивость, зависимость в ситуации межличностного взаимодействия.

Данные по шкалам «Деструктивное внешнее Я-отграничение» и «Дефицитарное внешнее Я-отграничение» выявляют нарушение способности устанавливать оптимальные интерперсональные контакты и контролировать межличностную дистанцию у жен пациентов с аддиктивными расстройствами. С одной стороны, они стремятся эмоционально дистанцироваться от окружающих, безучастны к трудностям, проблемам и потребностям других людей, чувствуют неуверенность в ситуациях межличностного общения, неспособны принимать помощь. С другой стороны, они склонны идентифицировать себя с групповыми нормами и потребностями, зависимы от поддержки и одобрения окружающих, зачастую не способны отстоять собственную, отличную от других точку зрения. В связи с чем склонны к симбиотическому слиянию, а не к равноправным зрелым партнерским взаимоотношениям.

Показатели по шкалам «Деструктивный нарциссизм» и «Дефицитарный нарциссизм» свидетельствуют о снижении самооценки, неуверенности в себе у жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью. Также они склонны демонстрировать чрезмерно конформный стиль взаимодействия, нетерпимы к критике,

вследствие чего стремятся избегать ситуаций, предполагающих реальную оценку извне.

Вместе с тем выявленные высокие значения шкал «Конструктивное внешнее Я-отграничение», «Конструктивное внутреннее Я-отграничение», «Конструктивный нарциссизм», «Конструктивная сексуальность» в группе жен пациентов с алкогольной зависимостью также указывают на снижение способности устанавливать теплые, партнерские взаимоотношения с окружающими, наличие коммуникативных трудностей, сужение круга интересов.

Выраженность шкалы «Дефицитарное внутреннее Я-отграничение» в группе жен пациентов с игровой зависимостью отражает у них слабость эмоционального контроля, склонность к реализации недостаточно обдуманных действий и решений, отсюда крайняя непоследовательность в интерперсональных отношениях. При этом параметр «Конструктивная агрессия» свидетельствует об открытости, коммуникабельности жен пациентов с игровой зависимостью.

Согласно полученным результатам, личностное функционирование жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью характеризуется нарушением способности устанавливать оптимальные интерперсональные контакты и контролировать межличностную дистанцию, чувством неуверенности в себе, низкой самооценкой, низкой толерантностью к критике, стремлением к симбиотическому слиянию. Вместе с тем, у жен пациентов с алкогольной зависимостью выявлены коммуникативные трудности, сужение круга интересов, у жен пациентов с игровой зависимостью, напротив, выявляются коммуникабельность, открытость, и, при этом, более выраженные трудности в межличностном взаимодействии.

Результаты исследования характера семейных отношений жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью по данным методики ШСО. Показатели характера семейных отношений жен пациентов с аддиктивной патологией отображены в таблице 8.

В результате сравнения выраженности параметров ШСО выявлены значимо более высокие показатели в 4-й и 5-й группе по сравнению с 6-й по параметру «Конфликт» ($p \leq 0,01$). В 4-й группе по сравнению с 6-й значимо ниже выраженность шкалы «Экспрессивность» ($p \leq 0,01$). Шкала «Интеллектуально-культурная ориентация» достоверно выше в 4-й группе в отличие от 6-й ($p \leq 0,05$), при этом в 5-й группе данный параметр ниже, чем в 6-й ($p \leq 0,05$).

Согласно данным, представленным в таблице 8, параметр «Конфликт» более выражен в 4-й и 5-й группах по сравнению с 6-й, что свидетельствует о высоком уровне конфликтных интеракций в семьях жен пациентов с аддиктивными расстройствами.

Параметр «Интеллектуально-культурная ориентация» указывает, что жены пациентов с алкогольной зависимостью стремятся показать высокую вовлеченность в социальную, культурную и политическую сферы деятельности. В то время как у жен пациентов с игровой зависимостью отмечается снижение интереса к этим сферам.

Низкие значения шкалы «Экспрессивность» позволяют говорить о стремлении жен пациентов с алкогольной зависимостью скрывать собственные чувства и переживания, а также не одобрять открытое выражение чувств и мыслей со стороны других членов семьи.

Таблица 8

**Результаты распределения центральных тенденций (медиана)
по показателям «Шкалы семейного окружения» в группах жен пациентов
с алкогольной зависимостью, жен пациентов с игровой зависимостью
и жен социально адаптированных лиц**

Шкалы	Жены пациентов с алкогольной зависимостью (4)			Жены пациентов с игровой зависимостью (5)			Жены социально адаптированных лиц (6)			Уровень значимо- сти (p)
	Медиана	Мин.	Макс.	Медиана	Мин.	Макс.	Медиана	Мин.	Макс.	
Сплоченность	5	3	8	5	3	8	6	1	8	–
Экспрессивность	3	2	9	5	2	9	6	3	9	$4/6 \leq 0,01$
Конфликт	5	0	7	4	1	7	3	0	7	$4/6 \leq 0,01$, $5/6 \leq 0,01$
Независимость	4	2	6	5	4	7	5	0	7	–
Ориентация на достижения	5	0	7	3	2	9	6	1	8	–
Интеллектуально- культурная ориентация	5	2	8	2	2	8	3	0	8	$4/6 \leq 0,05$, $5/6 \leq 0,05$
Ориентация на активный отдых	2	0	5	3	0	6	3	0	7	–
Морально- нравственные аспекты	5	2	8	4	1	8	6	2	9	–
Организация	4	1	8	6	2	8	5	0	9	–
Контроль	4	2	6	3	0	9	3	0	7	–

Примечание: для сравнения показателей применялся метод дисперсионного анализа Краскела–Уоллиса, а затем группы сравнивались попарно по критерию U-Манна–Уитни; 4/6 — сопоставление показателей в группах жен пациентов с алкогольной зависимостью и жен социально адаптированных лиц; 5/6 — сопоставление показателей в группах жен пациентов с игровой зависимостью и жен социально адаптированных лиц.

В целом характер семейных отношений жен пациентов с аддиктивными расстройствами определяется высоким уровнем конфликтных интеракций. При этом жены пациентов с алкогольной зависимостью в большей мере склонны скрывать собственные чувства и переживания, демонстрировать отсутствие каких-либо проблем в семье, проявлять социальную активность.

Результаты исследования системы отношений жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью с помощью модифицированного варианта методики «Незаконченные предложения». Показатели модифицированного варианта методики «Незаконченные предложения» в 4-й, 5-й и 6-й группах представлены в таблице 9.

Таблица 9

**Результаты распределения центральных тенденций (медиана)
по показателям модифицированного варианта методики
«Незаконченные предложения» в группах жен пациентов
с алкогольной зависимостью, жен пациентов с игровой зависимостью
и жен социально адаптированных лиц**

Шкалы	Жены пациентов с алкогольной зависимостью (4)			Жены пациентов с игровой зависимостью (5)			Жены социально адаптированных лиц (6)			Уровень значимости (p)
	Медиана	Мин.	Макс.	Медиана	Мин.	Макс.	Медиана	Мин.	Макс.	
Отношение к себе	–1	–3	3	0	–3	4	1	–3	6	$4/6 \leq 0,001$
Отношение к зависимости близкого	1	–5	2	–2	–6	0	1	–5	5	–
Отношение к будущему	2	–4	6	2	0	6	3	0	6	–
Отношение к своему здоровью	2	–2	4	–1	–4	7	2	–4	8	–
Отношение к семье	1	–1	4	1	–3	5	3	–3	6	$4/6 \leq 0,05$, $5/6 \leq 0,001$
Отношение к пациенту	–2	–4	5	–1	–5	5	2	–3	6	$4/6 \leq 0,001$, $5/6 \leq 0,001$

Примечание: для сравнения показателей применялся метод дисперсионного анализа Краскела–Уоллиса, а затем группы сравнивались попарно по критерию U-Манна–Уитни; 4/6 — сопоставление показателей в группах жен пациентов с алкогольной зависимостью и жен социально адаптированных лиц; 5/6 — сопоставление показателей в группах жен пациентов с игровой зависимостью и жен социально адаптированных лиц.

Согласно представленным данным, достоверно более высокий уровень конфликтности у жен, вошедших в исследуемые группы, в отличие от жен, включенных в группу нормативного контроля, был выявлен в сферах «Отношение к семье» ($p \leq 0,05$) и «Отношение к пациенту» ($p \leq 0,001$), что отражает негативное отношение к семье и самому аддикту.

Вместе с тем, в группе жен пациентов с алкогольной зависимостью по сравнению с группой контроля значимо выше уровень конфликтности в сфере «Отношение к себе» ($p \leq 0,001$), что показывает негативное восприятие и отношение к самим себе в данной группе обследуемых, склонности считать себя виновными в сложившейся ситуации.

Согласно полученным данным, отношение жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью к своим мужьям, которые и являются зависимыми, а также к семье характеризуется высоким уровнем отрицательных переживаний, конфликтностью. Кроме того, жены пациентов с алкогольной зависимостью склонны отрицательно оценивать себя, осуждать.

Актуальное личностное и семейное функционирование жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью имеют свою специфичность по сравнению с женами социально адаптированных, не страдающих зависимостью мужчин. Психическое состояние жен пациентов с аддитивными расстройствами характеризуется высоким уровнем психофизического дискомфорта. Среди актуальных жалоб и трудностей наиболее выражены затруднения в принятии решений и выполнении повседневных дел, снижение интереса к деятельности, ощущение нервозности, внутреннего беспокойства, раздражительность, нарушения, связанные с приемом пищи, расстройства сна, чувство вины. В свою очередь, личностное функционирование жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью характеризуется выраженными нарушениями межличностного взаимодействия, чувством неуверенности в себе и своих возможностях, низкой толерантностью к критике, стремлением к симбиотическому слиянию. Характер семейных отношений определяется высоким уровнем конфликтности, неудовлетворенностью семейными взаимоотношениями. Отношение к мужу приобретает характер отрицательного.

Взаимосвязь социальных, клинических показателей и психологических особенностей близких родственников пациентов с алкогольной и игровой зависимостью

Результаты анализа корреляций в группе матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью. В таблице 10 представлены взаимосвязи ($p < 0,05$) социально-демографических, клинических показателей и параметров «Я-структурного теста Аммона» (ISTA), опросника выраженности психопатологической симптоматики (SCL-90), «Шкалы семейного окружения» (ШСО), шкал модифицированного варианта методики «Незаконченные предложения» (МНП) в группах матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью. В состав переменных для корреляционной матрицы были включены только те шкалы методик, по которым были выявлены статистически достоверные различия.

Показатель «возраст матери» в группе матерей пациентов с алкогольной зависимостью имеет достоверную прямую взаимосвязь со шкалами «Общий индекс тяжести симптомов» (SCL-90), «Конструктивная тревога» и «Конструктивный нарциссизм» (ISTA).

В группе матерей пациентов с игровой зависимостью данный параметр обнаруживает прямую связь со шкалой «Соматизации» (SCL-90) и обратную с «Отношением к пациенту» и «Отношением к себе» (SCL-90). Такие взаимосвязи свидетельствуют о нарастании с возрастом у матерей данной группы соматических жалоб и увеличении конфликтности, отрицательных переживаний по отношению к взрослому сыну с игровой зависимостью и к себе.

Параметр «Возраст пациента с алкогольной/игровой зависимостью» в 1-й группе имеет прямую связь с выраженностью показателя «Тревожность» (SCL-90), обратную — с «Дефицитарным нарциссизмом» (ISTA).

Во 2-й группе он обратно пропорционально взаимосвязан с показателями «Я-структурного теста Аммона»: «Конструктивный нарциссизм», «Конструктивная сексуальность», «Деструктивная сексуальность».

Уровень образования матери напрямую взаимосвязан со шкалой «Конструктивная тревога» (ISTA) в обеих группах. При этом в 1-й группе он также взаимосвязан с «Конструктивным нарциссизмом», во 2-й — с показателями «Конструктивное внутреннее Я-отграничение» (ISTA) и «Отношение к себе» (Незаконченные предложения). Такие взаимосвязи свидетельствуют о том, что чем выше уровень образования матери, тем выше ее способность противостоять и конструктивно совладать с тревожными переживаниями, трезво оценить опасности реальной жизненной ситуации.

Таблица 10

Корреляционные взаимосвязи социально-демографических, клинических показателей и шкал психодиагностических методик в группах матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью

Социально-демографические, клинические показатели	Матери пациентов с алкогольной зависимостью	Матери пациентов с игровой зависимостью
Возраст обследуемой	Опросник выраженности психопатологической симптоматики: общий индекс тяжести симптомов (0,414) Я-структурный тест Аммона: конструктивная тревога (0,509), конструктивный нарциссизм (0,399)	Опросник выраженности психопатологической симптоматики: соматизация (0,519) Незаконченные предложения: отношение к пациенту (–0,438), отношение к себе (–0,384)
Возраст пациента с алкогольной/игровой зависимостью	Опросник выраженности психопатологической симптоматики: тревожность (–0,653) Я-структурный тест Аммона: дефицитарный нарциссизм (0,467)	Я-структурный тест Аммона: конструктивный нарциссизм (–0,612), конструктивная сексуальность (–0,398), деструктивная сексуальность (0,442)
Образование обследуемой	Я-структурный тест Аммона: конструктивная тревога (0,532), конструктивный нарциссизм (0,474)	Я-структурный тест Аммона: конструктивная тревога (0,365), конструктивное внутреннее Я-отграничение (0,399)

Социально-демографические, клинические показатели	Матери пациентов с алкогольной зависимостью	Матери пациентов с игровой зависимостью
		Незаконченные предложения: отношение к себе (0,611)
Образование пациента с алкогольной/игровой зависимостью	–	–
Возраст начала употребления алкоголя/увлечения азартными играми	–	–
Длительность алкогольной/игровой зависимости	Опросник выраженности психопатологической симптоматики: депрессивность (0,349), общий индекс тяжести симптомов (–0,419) Я-структурный тест Аммона: конструктивная тревога (–0,387), конструктивное внешнее Я-отграничение (–0,579) Незаконченные предложения: отношение к зависимости близкого (–0,692), отношение к семье (–0,406), отношение к пациенту (–0,365)	Опросник выраженности психопатологической симптоматики: депрессивность (0,517), тревожность (0,368) Я-структурный тест Аммона: деструктивное внешнее Я-отграничение (0,423) Незаконченные предложения: отношение к себе (–0,423)
Ремиссия на момент обследования	–	Опросник выраженности психопатологической симптоматики: соматизация (–0,449) Незаконченные предложения: отношение к будущему (0,359)
Количество обращений за наркологической помощью	Незаконченные предложения: отношение к зависимости близкого (–0,643), отношение к семье (–0,395), отношение к будущему (–0,412)	Я-структурный тест Аммона: деструктивное внешнее Я-отграничение (0,847), деструктивная сексуальность (0,504)

Примечание: с целью уточнения корреляционных взаимосвязей между показателями применялся критерий Спирмена.

Параметры «Образование пациента с алкогольной/игровой зависимостью» и «Возраст начала употребления алкоголя / увлечения азартными играми» не имеют значимых корреляционных связей с показателями личностного и семейного функционирования в группах матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью.

Длительность алкогольной или игровой зависимости прямо коррелирует с показателем «Депрессивность» и обратно с «Отношение к себе» в обеих группах. Наряду с этим в 1-й группе выявлены обратные связи с параметрами «Общий индекс тяжести симптомов» (SCL-90), «Конструктивная тревога» (ISTA), «Конструктивное внешнее Я-отграничение» (ISTA), «Отношение к зависимости близкого» (Незаконченные предложения), «Отношение к семье» (Незаконченные предложения), «Отношение к пациенту» (Незаконченные предложения). Во 2-й группе имеет место прямая взаимосвязь между длительностью аддикции и показателями «Тревожность» (SCL-90), «Деструктивное внешнее Я-отграничение» (ISTA), а также обратная с «Отношение к себе» (Незаконченные предложения).

Нахождение пациента с алкогольной зависимостью в ремиссии или продолжение активного употребления им алкоголя не оказывает существенного влияния на актуальное психическое состояние их матерей. Вместе с тем, данный параметр имеет обратную взаимосвязь с выраженностью шкалы «Соматизация» (SCL-90) и прямую с «Отношение к будущему» (Незаконченные предложения) в группе матерей пациентов с игровой зависимостью.

Количество обращений за специализированной наркологической помощью имеет обратную взаимосвязь со сферами «Отношение к зависимости близкого», «Отношение к семье», «Отношение к будущему» (Незаконченные предложения) в 1-й группе; во 2-й — прямо взаимосвязано с выраженностью шкал «Деструктивное внешнее Я-отграничение», «Деструктивная сексуальность» (ISTA). Так, чем больше количество обращений за специализированной наркологической помощью, тем выше уровень отрицательных переживаний, конфликтности у матерей пациентов с алкогольной зависимостью по отношению к зависимости сына, семье, будущему. У матерей пациентов с игровой зависимостью рост числа обращений за помощью связан с нарушением межличностного взаимодействия, стремлением еще больше дистанцироваться от окружающих.

В целом выявленные взаимосвязи свидетельствуют о том, что такие параметры, как длительность алкогольной или игровой зависимости взрослого сына, количество обращений за наркологической помощью оказывают негативное влияние на личностное и семейное функционирование матерей. В то же время, чем выше параметр «уровень образования обследуемой», тем в большей мере матери способны конструктивно преодолевать сложности реальной жизненной ситуации.

Корреляционные взаимосвязи показателей «Я-структурного теста Аммона» в группе матерей пациентов с алкогольной зависимостью представлены на рисунке 1.

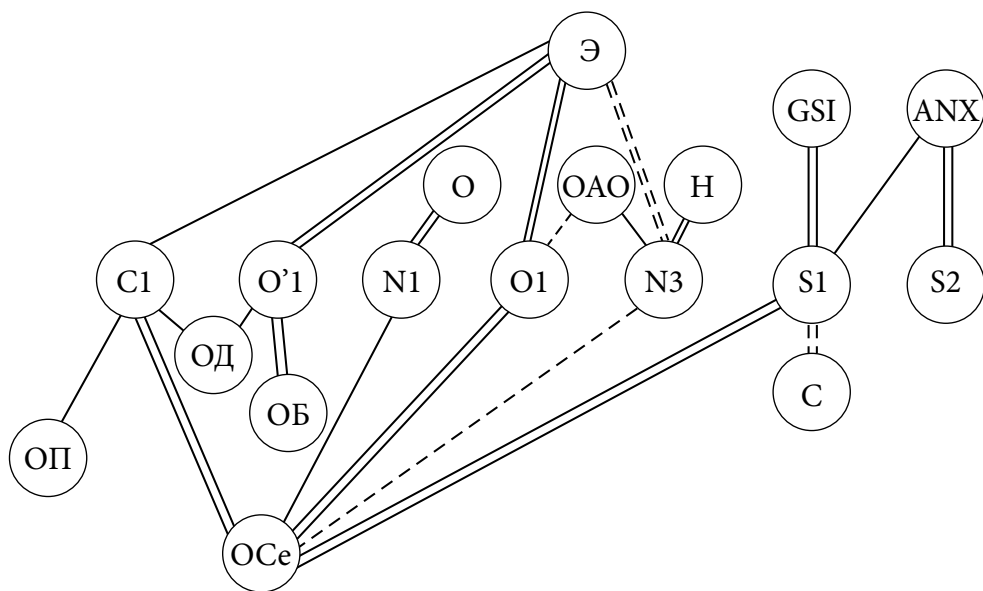


Рис. 1. Корреляционные взаимосвязи показателей «Я-структурного теста Аммона» в группе матерей пациентов с алкогольной зависимостью

Условные обозначения:

- Прямая корреляционная связь при $p < 0,01$;
- Обратная корреляционная связь при $p < 0,01$;
- ===== Прямая корреляционная связь при $p < 0,05$;
- ===== Обратная корреляционная связь при $p < 0,05$.

C1 — Конструктивная тревога, O1 — Конструктивное внешнее Я-отграничение, O'1 — Конструктивное внутреннее Я-отграничение, N1 — Конструктивный нарциссизм, N3 — Дефицитарный нарциссизм, S1 — Конструктивная сексуальность, S2 — Деструктивная сексуальность (ISTA); ANX — Тревожность, GSI — Общий индекс тяжести (SCL-90); C — Сплоченность, Э — Экспрессивность, Н — Независимость, ОД — Ориентация на достижения, ОАО — Ориентация на активный отдых, О — Организация (ШСО); ОБ — Отношение к будущему, OSe — Отношение к семье, ОП — Отношение к пациенту (Незаконченные предложения).

Показатель «Конструктивная тревога» напрямую взаимосвязан со шкалами «Экспрессивность» (ШСО), «Ориентация на достижения» (ШСО), «Отношение к семье» (Незаконченные предложения), «Отношение к пациенту» (Незаконченные предложения). Выявленные взаимосвязи показывают, что чем выше способность матерей пациентов с алкогольной зависимостью совладать с тревожными переживаниями, тем гармоничней их семейные взаимоотношения, тем выше эмоциональное принятие семьи и взрослого сына с зависимостью от алкоголя.

Шкала «Конструктивное внешнее Я-отграничение» прямо взаимосвязана со шкалами «Экспрессивность» (ШСО), «Отношение к семье» (Незаконченные предложения) и обратно взаимосвязана со шкалой «Ориентация на активный отдых» (ШСО).

Выраженность шкалы «Конструктивное внутреннее Я-отграничение» коррелирует с уровнем «Экспрессивности», «Ориентации на достижения», «Отношения к будущему».

«Конструктивный нарциссизм» имеет положительную взаимосвязь со шкалами «Организация», «Отношение к семье». Вместе с тем, «Дефицитарный нарциссизм» имеет отрицательную корреляционную взаимосвязь с «Экспрессивностью» и «Отношением к семье», положительную с «Независимостью» и «Ориентацией на активный отдых».

Показатель «Конструктивная сексуальность» взаимосвязан с параметрами «Тревожность», «Общий индекс тяжести симптомов», «Отношение к семье» и отрицательно связан со «Сплоченностью».

Повышение показателей по шкале «Деструктивная сексуальность» способствует повышению показателя «Тревожность».

В целом полученные взаимосвязи свидетельствуют о том, что чем выше выраженность конструктивных показателей у матерей пациентов с алкогольной зависимостью, тем гармоничней их отношение к семье, тем в большей мере они склонны положительно оценивать будущее.

В группе матерей пациентов с игровой зависимостью по показателям «Я-структурного теста Аммона» не было выявлено статистически значимых корреляционных связей с клиническими показателями и параметрами других опросников.

Результаты анализа корреляций в группе жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью. В таблице 11 представлены взаимосвязи ($p < 0,05$) социально-демографических, клинических показателей и параметров «Я-структурного теста Аммона» (ISTA), опросника выраженности психопатологической симптоматики (SCL-90), «Шкалы семейного окружения» (ШСО), шкал модифицированного варианта методики «Незаконченные предложения» (МНП) в группах жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью. В состав переменных для корреляционной матрицы были включены только те шкалы методик, по которым были выявлены статистически достоверные различия.

Параметры «Возраст жены» и «Возраст пациента с алкогольной/игровой зависимостью», «Образование пациента», «Ремиссия на момент обследования» не имеют значимых взаимосвязей с актуальным личностным и семейным функционированием жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью.

Уровень образования жен пациентов с алкогольной зависимостью обратно связан со шкалами «Обсессивно-компульсивные расстройства», «Враждебность» и напрямую со шкалами «Конструктивное внешнее Я-отграничение», «Конструктивная сексуальность». Можно предположить, что чем выше уровень образования, тем в большей мере жены пациентов с алкогольной зависимостью способны к постановке собственных целей и задач, к формированию теплых партнерских взаимоотношений.

Параметр «Образование обследуемой» у жен пациентов с игровой зависимостью положительно коррелирует с «Тревожностью», «Фобической тревожностью», «Дефицитарным внутренним Я-отграничением».

Корреляционные взаимосвязи социально-демографических, клинических показателей и шкал психодиагностических методик в группах жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью

Социально-демографические, клинические показатели	Жены пациентов с алкогольной зависимостью	Жены пациентов с игровой зависимостью
Возраст обследуемой	–	–
Возраст пациента с алкогольной/игровой зависимостью	–	–
Образование обследуемой	Опросник выраженности психопатологической симптоматики: обсессивно-компульсивные расстройства (–0,449), враждебность (–0,351) Я-структурный тест Аммона: конструктивное внешнее Я-отграничение (0,353), конструктивная сексуальность (0,643)	Опросник выраженности психопатологической симптоматики: тревожность (0,317), фобическая тревожность (0,528) Я-структурный тест Аммона: дефицитарное внутреннее Я-отграничение (0,334)
Образование пациента с алкогольной / игровой зависимостью	–	–
Возраст начала употребления алкоголя/увлечения азартными играми	Опросник выраженности психопатологической симптоматики: общий индекс тяжести симптомов (–0,486) Незаконченные предложения: отношение к семье (0,522), отношение к пациенту (0,401)	Я-структурный тест Аммона: дефицитарная агрессия (0,631), деструктивное внешнее Я-отграничение (0,565)
Длительность алкогольной/ игровой зависимости	Опросник выраженности психопатологической симптоматики: индекс наличного симптоматического дистресса (0,322) Я-структурный тест Аммона: дефицитарная агрессия (0,437), деструктивное внешнее Я-отграничение (0,554), конструктивная сексуальность (–0,326)	Опросник выраженности психопатологической симптоматики: депрессия (0,588), тревожность (0,0561), общий индекс тяжести симптомов (0,624) Незаконченные предложения: отношение к семье (–0,539), отношение к пациенту (–0,516)

Социально-демографические, клинические показатели	Жены пациентов с алкогольной зависимостью	Жены пациентов с игровой зависимостью
	Незаконченные предложения: отношение к семье (-0,394)	
Ремиссия на момент обследования	–	–
Количество обращений за наркологической помощью	Опросник выраженности психопатологической симптоматики: депрессия (-0,321), тревожность (-0,483), дополнительные пункты (-0,321), общий индекс тяжести симптомов (-0,433)	–

Примечание: с целью уточнения корреляционных взаимосвязей между показателями применялся критерий Спирмена.

Возраст начала употребления алкоголя в группе жен пациентов с алкогольной зависимостью отрицательно связан с «Общим индексом тяжести» и положительно с «Отношением к семье» и «Отношением к пациенту». Полученные взаимосвязи позволяют предположить, что чем позже пациент начинает употреблять алкоголь, тем менее выражены у его супруги жалобы, репрезентирующие психопатологическую симптоматику и отрицательные переживания, а также менее проявлена конфликтность к семье и пациенту с алкогольной зависимостью.

В группе жен пациентов с игровой зависимостью возраст начала увлечения азартными играми имеет прямую связь с выраженностью шкал «Дефицитарная агрессия», «Деструктивное внешнее Я-отграничение».

Параметр «Длительность алкогольной/игровой зависимости» в группе жен пациентов с алкогольной зависимостью положительно связан со шкалами «Индекс наличного симптоматического дистресса», «Дефицитарная агрессия», «Деструктивное внешнее Я-отграничение», отрицательно с «Конструктивной сексуальностью» и «Отношением к семье». Наряду с этим в группе жен пациентов с игровой зависимостью выявлены прямые взаимосвязи с «Депрессивностью», «Тревожностью», «Общим индексом тяжести», обратные с «Отношением к семье», «Отношением к пациенту». Такие взаимосвязи позволяют предположить, что чем дольше пациент болеет как алкогольной, так и игровой зависимостью, тем более выражены уровень психофизического дискомфорта, нарушения межличностного взаимодействия, конфликтность по отношению к семье у жен.

Количество обращений за наркологической помощью взаимосвязано с выраженностью жалоб, репрезентирующих психопатологическую симптоматику только в группе жен пациентов с алкогольной зависимостью. Так, чем больше

обращений, тем ниже выраженность шкал «Депрессивность», «Тревожность», «Дополнительные пункты», «Общий индекс тяжести».

Корреляционные взаимосвязи показателей «Я-структурного теста Аммона» в группе жен пациентов с алкогольной зависимостью представлены на рисунке 10.

Шкала «Конструктивная агрессия» имеет прямую взаимосвязь с «Отношением к зависимости близкого» и «Отношением к пациенту».

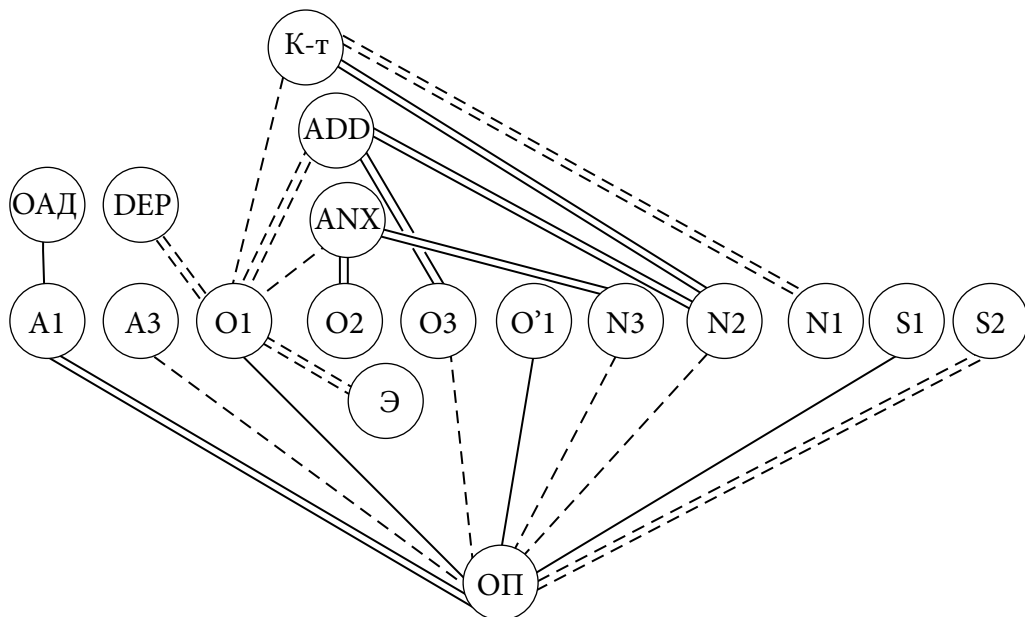


Рис. 2. Корреляционные взаимосвязи показателей «Я-структурного теста Аммона» в группе жен пациентов с алкогольной зависимостью

Условные обозначения:

- Прямая корреляционная связь при $p < 0,01$;
- Обратная корреляционная связь при $p < 0,01$;
- ===== Прямая корреляционная связь при $p < 0,05$;
- Обратная корреляционная связь при $p < 0,05$.

A1 — Конструктивная агрессия, A3 — Дефицитарная агрессия, O1 — Конструктивное внешнее Я-отграничение, O2 — Деструктивное внешнее Я-отграничение, O3 — Дефицитарное внешнее Я-отграничение, O'1 — Конструктивное внутреннее Я-отграничение, N1 — Конструктивный нарциссизм, N2 — Деструктивный нарциссизм, N3 — Дефицитарный нарциссизм, S1 — Конструктивная сексуальность, S2 — Деструктивная сексуальность (ISTA); DEP — Депрессивность, ANX — Тревожность, ADD — Дополнительные пункты (SCL-90); Э — Экспрессивность, К-т — Конфликт (ШСО); ОАД — Отношение к зависимости близкого, ОП — отношение к пациенту (Незаконченные предложения).

Показатель «Конструктивное внешнее Я-отграничение» обратно связано с выраженностью шкал «Депрессивность», «Тревожность», «Дополнительные пункты», «Экспрессивность», «Конфликт» и прямо — с «Отношением к пациен-

ту». При этом, чем выше выраженность шкалы «Деструктивное внешнее Я-отграничение», тем более выражена и шкала «Тревожность». Такие взаимосвязи отражают снижение выраженности жалоб, репрезентирующих психопатологическую симптоматику, степени конфликтных интеракций у жен пациентов с алкогольной зависимостью при повышении способности к постановке собственных целей и задач, коммуникабельности, открытости, и наоборот, увеличение при нарастании трудностей в сфере межличностного взаимодействия, эмоциональном дистанцировании, пассивной жизненной позиции.

Параметр «Дефицитарное внешнее Я-отграничение» напрямую связан с выраженностью жалоб по шкале «Дополнительные пункты».

Ряд шкал «Я-структурного теста Аммона» имеет отрицательные взаимосвязи с показателем «Отношение к пациенту»: «Дефицитарная агрессия», «Дефицитарное внешнее я-отграничение», «Деструктивный нарциссизм», «Дефицитарный нарциссизм», «Деструктивная сексуальность». Согласно выявленным взаимосвязям, чем выше выраженность личностной дисфункциональности жен пациентов с алкогольной зависимостью, тем выше уровень конфликтности отрицательных переживаний у супругов по отношению к мужу. Наряду с этим, показатели «Конструктивное внутреннее Я-отграничение» и «Конструктивная сексуальность» имеют положительную связь с «Отношением к пациенту».

Показатели «Конструктивный нарциссизм» и «Конфликт» имеют обратную взаимосвязь.

Выраженность шкалы «Деструктивный нарциссизм» прямо взаимосвязана с показателями «Дополнительные пункты» и «Конфликт».

Повышение значений по шкале «Дефицитарный нарциссизм» способствует увеличению жалоб, составляющих параметр «Тревожность».

Корреляционные взаимосвязи показателей «Я-структурного теста Аммона» в группе жен пациентов с игровой зависимостью представлены на рисунке 3.

Согласно полученным данным, параметр «Дефицитарная агрессия» отрицательно взаимосвязан с благополучием в сфере «Отношение к семье». При этом показатели «Деструктивное внешнее Я-отграничение», «Деструктивный нарциссизм», «Дефицитарное внутреннее Я-отграничение» отрицательно взаимосвязаны со сферой «Отношение к пациенту».

Выраженность шкалы «Дефицитарное внешнее Я-отграничение» взаимосвязана с параметрами «Обсессивно-компульсивные расстройства», «Депрессивность», «Тревожность», «Общий индекс тяжести».

Повышение значений по шкале «Дефицитарное внутреннее Я-отграничение» взаимосвязано с ростом числа жалоб, входящих в показатель «Депрессивность», и увеличением «Индекса наличного симптоматического дистресса».

Шкалы «Деструктивный нарциссизм» и «Дефицитарный нарциссизм» напрямую связаны с выраженностью показателя «Депрессивность». Вместе с тем, параметр «Дефицитарный нарциссизм» имеет положительную взаимосвязь с «Обсессивно-компульсивными расстройствами» и «Индексом наличного симптоматического дистресса».

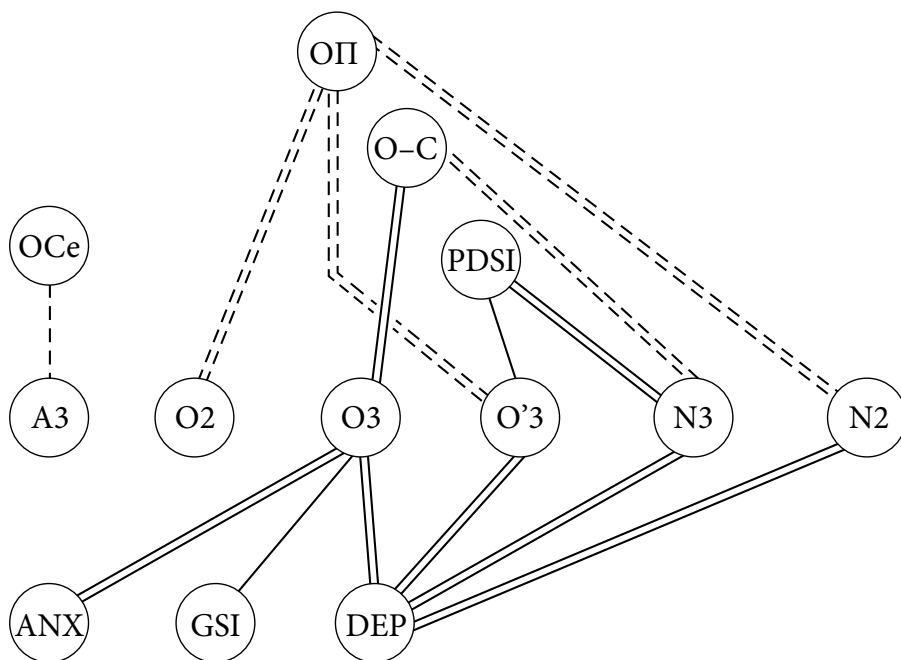


Рис. 3. Корреляционные взаимосвязи показателей «Я-структурного теста Аммона» в группе жен пациентов с игровой зависимостью

Условные обозначения:

- Прямая корреляционная связь при $p < 0,01$;
- Обратная корреляционная связь при $p < 0,01$;
- ===== Прямая корреляционная связь при $p < 0,05$;
- Обратная корреляционная связь при $p < 0,05$.

A3 — Дефицитарная агрессия, O2 — Деструктивное внешнее Я-отграничение, O3 — Дефицитарное внешнее Я-отграничение, O'3 — Дефицитарное внутреннее Я-отграничение, N2 — Деструктивный нарциссизм, N3 — Дефицитарный нарциссизм (ISTA); DEP — Депрессивность, O-C — Обсессивно-компульсивные расстройства, ANX — Тревожность, GSI — Общий индекс тяжести, PDSI — Индекс наличного симптоматического дистресса (SCL-90); OCe — Отношение к семье, ОП — Отношение к пациенту (Незаконченные предложения).

В целом выявленные взаимосвязи как в группе жен пациентов с алкогольной зависимостью, так и в группе жен пациентов с игровой зависимостью имеют аналогичные тенденции. С нарастанием выраженности конструктивных показателей центральных Я-функций снижается выраженность жалоб, репрезентирующих психопатологическую симптоматику, снижается уровень конфликтных интеракций, отрицательных переживаний по отношению к семье и мужу. С увеличением показателей деструктивности и дефицитарности, напротив, увеличивается выраженность общего психофизического дискомфорта и уровень семейной дисгармонии у жен пациентов с аддиктивной патологией.

Анализ результатов апробации

Проведена комплексная оценка актуального психологического функционирования родственников пациентов с алкогольной и игровой зависимостью с помощью клинико-психологического и тестового методов.

В ходе клинико-психологического исследования выявлено, что для матерей и жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью характерны финансовые затруднения, сужение круга интересов, отсутствие собственных интересов и увлечений, суицидальные мысли, жалобы соматического характера. Важно отметить, что 2,5% и 6,3% жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью сообщили о смене места жительства в связи с зависимостью мужа. Причины изменения места жительства различны. Так, при алкогольной зависимости изменение места жительства было связано с надеждой супруги на то, что в результате переезда, смены круга общения муж перестанет злоупотреблять алкоголем. В случае игровой зависимости члены семьи зависимого были вынуждены ухудшить свои жилищные условия для погашения долгов, связанных с игрой.

Исследование актуального психического состояния матерей и жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью выявило высокий уровень психофизического дискомфорта как у матерей, так и у жен. Актуальными жалобами, репрезентирующими психопатологическую симптоматику, являются снижение интереса к деятельности, ощущение нервозности, внутреннего беспокойства, коммуникативные трудности. Наряду с этим у жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью выявлены нарушения, связанные с приемом пищи, расстройства сна, чувство вины.

Личностное функционирование матерей и жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью характеризуется выраженной дисфункциональностью, которая проявляется схожими трудностями. У тех и у других имеют место трудности в формировании и поддержании теплых, доверительных взаимоотношений с окружающими, неуверенность в себе, низкая самооценка. Наряду с этим есть и специфичные нарушения. Так, для матерей с алкогольной и игровой зависимостью характерно снижение способности к продуктивной психической концентрации, способности к установлению тесных, интимных взаимоотношений. При этом у жен диагностировано более выраженное нарушение способности контролировать межличностную дистанцию, стремление к симбиотическому слиянию.

Характер семейных взаимоотношений как матерей, так и жен определяется высоким уровнем конфликтности, неудовлетворенностью семейными взаимоотношениями.

Семейное неблагополучие наиболее выражено у матерей пациентов с алкогольной зависимостью. Они ощущают меньшую семейную близость, сплоченность, склонны не поощрять открытое выражение чувств и переживаний, самостоятельность и независимость в принятии решений, отмечают сужение круга интересов и социальных контактов по сравнению с матерями пациентов с игровой зависимостью и нормативной группой. Наряду с этим отмечается снижение

уровня структурирования семейной активности, неясность семейных правил и обязанностей, повышение уровня семейного контроля и ригидности семейных правил и обычаев.

Отношение матерей к взрослому сыну с алкогольной или игровой зависимостью характеризуется высоким уровнем положительных переживаний и чувств, гиперопекающим стилем взаимодействия. В свою очередь, отношение супруг к мужьям с аддиктивной патологией характеризуется высоким уровнем отрицательных переживаний, конфликтностью.

Наиболее выражены признаки личностного и семейного неблагополучия у матерей пациентов с алкогольной и игровой зависимостью. У жен аддиктов данная закономерность обнаруживается в меньшей степени, что связано с их вовлеченностью в проблемы пациента. Отцы и мужья пациентов оказываются наименее вовлеченными.

Важными представляются данные, выявленные при анализе корреляционных взаимосвязей социальных, клинических показателей и психологических особенностей в группах матерей и жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью. Распределение коэффициентов корреляций показывает, что чем дольше пациент страдает алкогольной или игровой зависимостью, тем больше выраженность личностной и семейной дисфункциональности у матерей и жен.

Анализ результатов корреляционных связей в группах жен пациентов с алкогольной и игровой зависимостью показывает тесную взаимосвязь между особенностями личностного функционирования и уровнем психофизического дискомфорта, семейным неблагополучием, выраженностью отрицательных переживаний и конфликтности по отношению к мужу. Так, с нарастанием выраженности конструктивных показателей центральных Я-функций снижается выраженность жалоб, репрезентирующих психопатологическую симптоматику, снижается уровень конфликтных интеракций, отрицательных переживаний по отношению к семье и мужу. С увеличением показателей деструктивности и дефицитарности, напротив, увеличивается выраженность общего психофизического дискомфорта и уровень семейной дисгармонии у жен пациентов с аддиктивной патологией.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Комплексная оценка психологического функционирования близких родственников пациентов с алкогольной и игровой зависимостью позволяет объективировать их актуальное состояние, а также индивидуализировать программы медико-психологической помощи.

Установлено, что наиболее вовлеченными в проблемы, вызванные аддикцией взрослого члена семьи, оказываются матери и жены пациентов с алкогольной и игровой зависимостью. Выявленные особенности личностного и семейного функционирования, отношения к пациенту с зависимостью могут рассматриваться в качестве мишеней психокоррекционного воздействия. Целями психологической помощи данному контингенту являются преодоление состояния личностного

неблагополучия, гармонизация семейных отношений, изменение отношения к пациенту с аддиктивной патологией.

Список литературы

1. Агibalова Т. В., Эм Т. В. Исследование психопатологических расстройств у жен и матерей наркологических больных. Практическая медицина. 2012; 57: 97–99.
2. Бухановский А. О., Солдаткин В. А. Патологический гемблинг: подходы к классификации. Взаимодействие науки и практики в современной психиатрии: материалы Российской конференции, Москва, 9–11 октября 2007 г. М., 2007; 266–267.
3. Дудко Т. Н. Формирование зависимости от азартных игр у молодежи и лиц зрелого возраста. Наркология: Материалы конференции «Игромания. Мифы и реальность», Москва, 28 мая 2003 г. 2004; 4: 14.
4. Корман Т. А., Бочаров В. В., Иовлев Б. В. Клинико-психологические аспекты исследований родственников больных шизофренией. Обзорение психиатрии и мед. психологии им. В. М. Бехтерева. 2009; 2: 9–12.
5. Куприянов С. Ю. Роль семейных факторов в формировании вариантов нервнопсихического механизма патогенеза бронхиальной астмы и их коррекция методом семейной психотерапии: дис. ... канд. мед. наук; НИПНИ им. В. М. Бехтерева. Л., 1985.
6. Менделевич В. Д. Наркозависимость и коморбидные расстройства поведения. М.: МЕДпресс, 2001; 432 с.
7. Менделевич В. Д., Садькова Р. Г. Зависимость как психологический и психопатологический феномен (проблемы диагностики и дифференциации). Вестник клинической психологии. 2003; 1 (2): 153–158.
8. Москаленко Г. В., Шварцман Г. И., Шахов Д. В., Ельшибаева К. Г., Нестеренко М. Ю., Калугин А. М., Парфенов Ю. А. Возрастная специфика и психокоррекция социально-психологического функционирования у лиц из семей с алкогольной зависимостью. Фундаментальные исследования. 2012; 12: 104–107.
9. Пятницкая И. Н. Наркомании: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1994; 554 с.
10. Пятницкая И. Н., Найденова Н. Г. Подростковая наркология. М.: Медицина, 2002; 256 с.
11. Рыбакова Т. Г. Медико-психологическая помощь созависимым членам семей больных алкоголизмом: пособие для врачей. СПб.: НИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2006; 30 с.
12. Рыбакова Т. Г. Семейные отношения и семейная психотерапия больных алкоголизмом: автореф. дис. ... канд. мед. наук; НИПНИ им. В. М. Бехтерева. Л., 1980; 20 с.
13. Тарабрина Н. В. Практикум по психологии посттравматического стресса. СПб.: Питер, 2001; 272 с.
14. Тупицын Ю. Я., Бочаров В. В., Алхазова Т. В., Бродская Е. В. Я-структурный тест Г. Аммона: опросник для оценки центральных личностных функций на структурном уровне: пособие для психологов и врачей. СПб.: СПбНИПНИ им. В. М. Бехтерева, 1998; 70 с.
15. Шайдулина А. Ф. Игромания — болезнь семейная. Игровая зависимость: мифы и реальность: материалы научной конференции, Москва, 21–22 июня 2006 г. М.: ГНЦ ССП им. В. П. Сербского, 2006; 169–171.
16. Шибакова Т. Л. Особенности социально-психологических характеристик семей, зависимых от алкоголя. Вестник Московского государственного областного университета. Серия: Психологические науки. 2010; 3: 60–65.
17. Шишкова А. М., Бочаров В. В. Психологическая диагностика личностного и семейного функционирования родственников, опекающих больного с химической аддикцией: методические рекомендации. СПб.: НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева, 2020; 19 с.
18. Яньшин П. В. Клиническая психодиагностика личности. Учебно-методическое пособие. 2-е изд., испр. СПб.: Речь, 2007; 320 с.

19. Bhowmick P., Tripathi B. M., Jhingan H. P., Pandey R. M. Social support, coping resources and codependence in spouses of individuals with alcohol and drug dependence. *Indian J. Psychiatry*. 2001; 43 (3): 46–49.
20. Black D. W., Monahan P. O., Temkit M., Shaw M. A family study of pathological gambling. *Psychiatry Research*. 2006; 141: 295–303.
21. Brown G. W., Birley J. L. T., Wing J. K. Influence of family life on the course of schizophrenic disorders: A replication. *Br. J. Psychiatry*. 1972; 121: 241–258.
22. Brown G. W., Bone M., Dalison B. H., Wing J. K. Schizophrenic and social care: a comparative follow-up study of 339 schizophrenic patients. Oxford: Oxford University Press, 1966; 232 p.
23. Coyne J. C., Kessler R. C., Tal M., Turnbull J., Wortman C. B., Greden J. F. Living with a depressed person. *J. Consult. Clinical Psychology*. 1987; 55: 347–352.
24. Creer C., Sturt E., Wykes T. The role of relatives. *Psychological Medicine*. 1982; Monograph Supplement 2: 29–39.
25. Creighton S. J. An epidemiological study of abused children and their families in the United Kingdom between 1977 and 1982. *Child Abuse & Neglect*. 9 (4): 441–448. doi:10.1016/0145-2134 (85) 90052-3.
26. Crisp B. R., Thomas S. A., Jackson A. C., Thomanson N. Partners of problem gamblers who present for counselling: Demographic profile and presenting problems. *Journal of Family Studies*. 2001; 7: 208–216.
27. Darbyshire P., Oster C., Carrig H. The experience of pervasive loss: Children and young people living in a family where parental gambling is a pathological. *Journal of Gambling Studies*. 2001; 17: 23–45.
28. DeRogatis L. R., Ricklers K., Rock A. F. The SCL-90 and the MMPI: A step in the validation of a new self-report scale. *British Journal of Psychiatry*. 1976; 128 (3): 280–289. doi: 10.1192/bjp.128.3.280.
29. Dowling N., Smith D., Thomas T. The family functioning of female pathological gamblers. *Int. J. Ment. Health Addiction*. 2009; 7: 29–44.
30. El Islam M. F. A better outlook for schizophrenics living in extended families. *Br. J. Psychiatry*. 1979; 135: 343–347.
31. Fadden G. B. The relatives of patients with depressive disorders: A typology of burden and strategies of coping: MPhil thesis / G. B. Fadden; Institute of Psychiatry of London University. London, 1984.
32. Grad J., Sainsbury P. The effects that patients have on their families in a community care and a control psychiatric service. *Br. J. Psychiatry*. 1968; 114: 265–278.
33. Grant J. E., Kim S. W. Gender differences in pathological gamblers seeking medication treatment. *Comprehensive Psychiatry*. 2002; 43: 56–62.
34. Hamilton C., Collins J. The role of alcohol in wife beating and child abuse: A review of the literature. In Collins, J. (ed.), *Drinking and crime: Perspectives on the relationship between alcohol consumption and criminal behavior*, Guilford, New York, 1981; 253–287.
35. Heineman M. Parents of male compulsive gamblers: Clinical issues/treatment approaches. *Journal of Gambling Behavior*. 5: 321–333.
36. Hodgins D. C., Shead N. W., Makarchuk K. Distress among concerned significant others of pathological gamblers. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 2007; 195: 65–71.
37. Hoenig J., Hamilton M. W. The schizophrenic patient in the community and the effect on the household. *Int. J. Soc. Psychiatry*. 1966; 26: 165–176.
38. Jacobs D. F., Marston A. R., Singer R. D., Widaman K., Little T., Veizades J. Children of problem gamblers. *J. Gambling Behaviour*. 1989; 5: 261–267.
39. Kalischuk R. G., Nowatzki N., Cardwell K., Klein K., Solowoniuk J. Problem gambling and its impact on families. *International Gambling Studies*. 2006; 6 (1): 31–60.

40. *Kausch O.* Patterns of substance abuse among treatment-seeking pathological gamblers. *J. Substance Abuse Treatment.* 2003; 25 (4): 102–104.
41. *Krishnan M., Orford J.* Gambling and the family: From the stress-coping-support perspective. *International Gambling Studies.* 2: 61–83.
42. *Lee B.* Well-being by choice not by chance: An integrative, system-based couple treatment model for problem gambling. Report prepared for the Ontario Problem Gambling Research Centre. 2002. URL: <http://www.gamblingresearch.org/contentdetail.sz?cid=2965&pageid=1808&r=s>. (accessed 19.07.2021).
43. *Lesieur H. R., Rothschild J.* Children of Gamblers Anonymous members. *Journal of Gambling Behavior.* 1989; 5: 269–281.
44. *Levene J. E., Lancee W. J., Seeman M. V.* The perceived family burden scale: measurement and validation. *Schizophrenia Research.* 1996; 22 (2): 151–157.
45. *Lorenz V. C., Yaffee V. C.* Pathological gambling: Psychosomatic, emotional and marital difficulties as reported by the spouse. *Journal of Gambling Behavior.* 1988; 4 (1): 13–26.
46. *Martin J., Padierna A., Aguirre A., Quintana J. M., Hayas C. L., Muñoz P.* Quality of life among caregivers of patients with eating disorders. *Quality of Life Research.* 2011; 20 (9): 1359–1369.
47. *McComb J. L., Lee B. K., Sprenkle D. H.* Conceptualizing and treating problem gambling as a family issue. *Journal of Marital and Family Therapy.* 2009; 35 (4): 415–431.
48. *Moody G.* Parents of young gamblers. *Journal of Gambling Behavior.* 1989; 5: 313–320.
49. *Moos R. H.* Family Environment Scale. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press. 1974.
50. *Noh S., Turner R. J.* Living with psychiatric patients: implications for the mental health of family members. *Soc. Sci. Med.* 1987; 25: 263–271.
51. *Pasamanick B., Scarpetti F., Dinitz S.* Schizophrenics in the community: an experimental study in the prevention of rehospitalization. New York: Appleton-Century Crofts, 1967.
52. *Patford J.* The Yoke of Care: How Parents and Parents-in-law Experience, Understand and Respond to Adult Children's Gambling Problems. *Australian J. of Primary Health.* 2007; 13 (3): 59–68.
53. *Platt S.* Measuring the burden of psychiatric illness on the family: an evaluation of some rating scales. *Psychological Medicine.* 1985; 15: 383–393.
54. *Poirier-Arbour A., Trudel G., Boyer R., Harvey P., Goldfarb M. R.* Correlates of depressive symptom severity in problem and pathological gamblers in couple relationships. *J. Gambl. Stud.* 2014; 30 (1): 173–85. doi: 10.1007/s10899-012-9345-6.
55. *Ponti L., Ilari A., Tani F.* Pathological gambling and romantic relationships: The perception of the members of the couple regarding the quality of their relationship. *Curr. Psychol.* 2019. URL: <https://www.sci-hub.tw/10.1007/s12144-019-00385-9> (accessed 24.05.2020).
56. *Powers R.* Aggression and violence in the family. *Violent Transactions / ed. by A. Campbell, J. Gibbs.* Blackwell: Oxford, 1986; 225–247.
57. *Raymond M. E., Slaby A. E., Lieb J.* Familial response to mental illness. *Soc. Casework.* 1975; 56: 492–498.
58. *Sacks J. M., Levy S.* The Sentence Completion Test. *Projective psychology / Eds. L. E. Abt, L. Bellak.* N.Y.: Knopf, 1950; 357–402.
59. *Schene A. H.* Thuis bezorgd: een literatuurstudie naar het verschijnset «Burden on the family». Utrecht, Netherlands: NcGv., 1986.
60. *Tavares H., Martins S. S., Lobo D. S., Silveira C. M., Gentil V., Hodgins D. C.* Factors at play in faster progression for female pathological gamblers: an exploratory analysis. *J. Clin. Psychiatry.* 2003; 64 (4): 433–438.
61. *Tinnfält A., Fröding K., Larsson M., Dalal K.* «I Feel It In My Heart When My Parents Fight»: Experiences of 7–9-Year-Old Children of Alcoholics. *Child Adolesc Social Work J.* 2018; 35 (5): 531–540. doi: 10.1007/s10560-018-0544-6.

Факторы риска формирования суицидального поведения больных эпилепсией (клинические и диагностические аспекты)

Ю. В. Попов, В. А. Михайлов, Н. И. Шова

ВВЕДЕНИЕ

Суицид является второй ведущей причиной смерти в возрастной группе 15–29-летних во всем мире (WHO, 2016). В 2012 году самоубийства составили 1,4% смертей в мире, заняв 15-е место среди всех причин смерти. Несмотря на то, что уровень суицидов в России уменьшился на 44,4% (с 35,0 в 2000 году до 19,5 на 100 000 населения в 2012 г.), в ряде регионов он по-прежнему превышает уровень, оцениваемый экспертами ВОЗ как критический (выше 20 случаев на 100 000 населения) (WHO, 2014).

Неослабевающий интерес исследователей всего мира направлен на изучение факторов, определяющих риск формирования суицидального поведения. В многочисленных отечественных и зарубежных исследованиях отмечается, что в значительной мере суицидальный риск связан с состоянием психического здоровья. По данным различных авторов, психические расстройства у суицидентов выявляются в 30–90% случаев (Joiner T. E. Jr. et al., 2017; Bachmann S., 2018; Liu B. P. et al., 2018; Нечипоренко В. В., Шамрей В. К., 2019). Оценка роли психической патологии в генезе суицидального поведения до настоящего времени остается неоднозначной.

Приведенные сведения подтверждаются данными о риске суицида при наиболее опасных в суицидологическом отношении психических заболеваниях. Так, при эндогенных депрессивных расстройствах он выше, чем в общей популяции, в 30 раз; при шизофрении — в 20 раз, при хронической алкогольной интоксикации — в 10 раз, при эпилепсии — в 4 раза (Пылаева О. А. и соавт., 2013; Abraham N. et al., 2019).

По данным В. Barraclough (Barraclough B., Harris E. C., 1997) частота суицидов у больных эпилепсией в 4–5 раз выше, чем в общей популяции. Более того, при локализации эпилептогенного очага в височной области риск совершения суицида увеличивается в 25 раз по сравнению с другими формами заболевания, при которых наблюдаются суицидальные намерения. В структуре заболеваний психоневрологического профиля эпилепсия является одной из наиболее распространенных форм патологии нервной системы. Большинство исследователей указывают на то, что лица, страдающие данным недугом, имеют больший риск смерти, чем в общей популяции «здорового населения» (Киссин М. Я., 2006; Mbizvo G. K. et al., 2019). Главные причины смерти составляют несовместимая с жизнью травма, полученная в результате падения, нарушения витальных функций как осложнение эпилептического статуса и самоубийства.

В настоящее время вопрос о конкретных факторах риска развития суицидального поведения среди пациентов, страдающих эпилепсией, не получил однозначного решения. Это свидетельствует об актуальности своевременного выявления базисных характеристик основного заболевания, сопутствующих непсихотических психических расстройств и социальных факторов, имеющих значение для возникновения суицидального поведения с целью его профилактики. Этому также способствует многогранность заболевания, уникальное сочетание неврологических, психологических, психиатрических проявлений; невозможность определения данной нозологии к одной специальности.

Рассмотрение данной тематики в рамках биопсихосоциальной парадигмы порождает ряд практических направлений, позволяющих выявить определенные характеристики в факторах риска формирования суицидальных намерений или протективных факторах и создать дифференцированные программы профилактики суицидального поведения.

Особенности непсихотических психических расстройств у пациентов, страдающих эпилепсией

Несмотря на высокую распространенность коморбидных психических расстройств при эпилепсии, до сих пор не уточнено их место в клинике и динамике заболевания. Психические расстройства наблюдаются у каждого второго взрослого больного эпилепсией (Киссин М. Я., 2011).

До 80% больных имеют стойкие нарушения ментального здоровья в форме личностных и аффективных расстройств. Это может свидетельствовать о вовлеченности в эпилептический процесс механизмов, обуславливающих не только пароксизмальные проявления заболевания, но и психические расстройства, и более напряженном состоянии компенсаторно-адаптационных механизмов организма, что делает менее благоприятным клинический прогноз течения заболевания (Вассерман Л. И. и соавт., 2000; Калинин В. В. и соавт., 2006).

Значительные сложности возникают при диагностике и систематизации коморбидных психических расстройств, осложняющих течение заболевания уже на начальной его стадии, обычно в 2–3 первых года болезни (Громов С. А., 2015). К таким проявлениям можно отнести характерологические особенности, когнитивное снижение, симптомы депрессивного расстройства, поведенческие нарушения, аффективную неустойчивость и другие.

На данный момент формируется новый подход к изучению влияния эпилептического процесса на функциональное состояние головного мозга, в котором рассматриваются определенные психопатологические нарушения, вызванные эпилептической активностью, при отсутствии эпилептических припадков (Авакян Г. Н., 2010; Киссин М. Я. 2011). Одно из ведущих мест в клинике непсихотических психических нарушений при эпилепсии занимают эмоциональные и аффективные.

Депрессивное расстройство является одним из распространенных проявлений психопатологических нарушений, наблюдаемым при эпилепсии как послед-

ствием хронической эпилептизации головного мозга, существенно усложняющим течение основного заболевания (Pompili M., 2007; Borgmann M. et al., 2016; Elger C. E. et al., 2017). У пациентов с отсутствием контроля над припадками распространенность депрессивного расстройства составляет от 20 до 55% (Калинин В. В., Полянский Д. А., 2003; Josephson C. B., Jetté N., 2017). Течение эпилепсии на фоне депрессивного расстройства осложняется случаями развития суицидальных намерений (Калинин В. В., Железнова Е. В., 2008).

По данным L. Boylan (Boylan L., Labovitz D., 2004) 50% больных эпилепсией страдают депрессивным расстройством различной степени тяжести, из них у 19% возникают суицидальные намерения.

Клинические факторы, теоретически влияющие на развитие депрессии при эпилепсии: возраст начала и продолжительность эпилепсии, частота приступов; локализация и латерализация фокуса эпилептической активности (более частая встречаемость депрессии у пациентов с эпилепсией височной и лобной долей, в случае с латерализацией данные противоречивы) (Harden C. L., Goldstein M. A., 2002).

Психосоциальные факторы являются совокупностью «бытовых» проблем, которые могут влиять на развитие депрессивного расстройства при данной нозологии. Психосоциальные факторы можно разделить на следующие:

- 1) стигматизация (в связи с основным диагнозом);
- 2) степень дискриминации, которой подвергается данная группа пациентов;
- 3) нежелание принять действительность и недостаточная адаптация пациентов к собственной болезни;
- 4) непредсказуемость и недостаток контроля над собой вследствие случайно развивающихся приступов;
- 5) недостаток поддержки со стороны общества.

Столкновение с любым из указанных «потенциальных препятствий» может привести к развитию симптомов депрессии.

Ятрогенные факторы делят на следующие основные категории:

- 1) депрессия вследствие длительного приема антиэпилептических препаратов;
- 2) депрессивное расстройство после хирургического лечения эпилепсии;
- 3) феномен форсированной нормализации (формирования психопатологических расстройств, связанных с форсированным купированием эпилептических припадков);
- 4) нейробиологические (совокупность нейрохимических, нейрофизиологических и структурных факторов).

Тревожное расстройство является вторым по распространенности в структуре психических нарушений у больных эпилепсией (Moore P. M., 2002; Beyenburg S. et al., 2005). Тревога может проявиться у больных эпилепсией внезапно возникающим страхом, чаще неопределенного содержания, а нередко — сформированного страха смерти от приступа, страха наступления паралича, сумасшествия, сопровождающегося вегетативным компонентом и достигающего характера «панических атак».

Вследствие недостаточной определенности термина «изменение личности по эпилептическому типу» некоторые исследователи предпочитают говорить о «непсихотических психических расстройствах, не достигающих степени парциального или тотального слабоумия» (Казаковцев Б. А., 1999).

Известно, что своеобразные изменения психического статуса больных эпилепсией прогрессируют, стирая индивидуальные особенности личности заболевшего. Они наблюдаются довольно часто, по данным отечественных авторов в 50% случаев (Громов С. А., 2015), у некоторых до 70–86%. Эти перманентные изменения психики считаются специфическими для эпилепсии.

Описывались такие типичные черты эпилептической личности, как медлительность, вязкость, тяжеловесность, отсутствие гибкости, прилипчивость, монотонность, что отражается в восприятии, мышлении, эмоционально-волевой сфере и внешних проявлениях. Брадипсихия приводит к нарушению синтетических процессов мышления, затруднению отделения существенного значения от незначительного, обстоятельности, вязкости, детализации, ухудшению усвоения нового, ослаблению памяти, внимания. Это сказывается в постепенном уменьшении запаса представлений, сужении круга интересов, выраженном обеднении личности больного.

Замедление темпа психической деятельности сопровождается усилением аффективной напряженности с застреванием, притуплением эмоциональных проявлений со склонностью к аутоагрессивным действиям, включающим суицидальные попытки и действия; преобладанием грубых массивных аффектов. Для подобных личностей характерны эгоизм и эгоцентризм.

Одними из психогенных (реактивных) механизмов развития нарушения поведения при эпилепсии является депрессивная реакция на болезнь, изменение своего положения в обществе и формирование чувства собственной неполноценности; ощущение «безнадежности», стигматизации. Ввиду наличия припадков и коморбидных психических расстройств, пациенты субъективно испытывают не только свою ущербность, но и формируют патологическую реакцию на изменение их положения в социуме, что создает предпосылки для формирования суицидальных мыслей, намерений и совершения суицидальных попыток (Амбрумова А. Г., 1981, 1984).

Данные процессы должны рассматриваться в комплексе и учитываться при психометрическом исследовании, поскольку пациентам с эпилепсией присущи пограничные психические расстройства, что приводит к формированию суицидальных идеаций.

Современные представления о возможных факторах риска развития суицидального поведения у больных эпилепсией

По мнению авторов (Bell G. S., Sander J. W., 2001), возможная причина риска совершения суицида у больных эпилепсией — это развитие непсихотических психических нарушений и психотических состояний, которые в том числе могут

быть спровоцированы самим заболеванием (ранний дебют заболевания, височные формы припадков, тяжелое течение заболевания, неполный медикаментозный контроль над припадками), длительный прием антиэпилептических препаратов (включая, снижение комплаентности, применение антиэпилептических препаратов в дозах, недостаточно высоких для достижения желаемого ответа), социально-демографическими факторами.

Все факторы можно условно разделить на «эндогенные», к которым относятся: само заболевание и все его характеристики, непсихотические психические и психотические расстройства (личностные нарушения, когнитивные нарушения, тревожное и депрессивное расстройства) (Bell G.S., Sander J.W., 2009) — и «экзогенные»: длительный прием антиэпилептических препаратов, социально-демографические и экономические факторы. Сочетание тех или иных «эндогенных» и «экзогенных» факторов вызывает развитие эпилептического процесса, который деформирует психологический каркас личности и под влиянием дискриминационного отношения к больным эпилепсией формирует предпосылки для социального отторжения пациентов. Таким образом формируется стигматизация по отношению к пациентам с эпилепсией, в том числе приводящая к определенной социальной дезадаптации, что, в свою очередь, может привести к кризисным ситуациям в виде незавершенного или завершенного суицида.

Были произведены исследования по уровню стигматизации пациентов с эпилепсией в различных странах. Существуют разные формы стигматизации в разных культурах, так как стигма — социальный конструкт (Jacoby A. et al., 2005).

Особая роль в формировании суицидального поведения принадлежит реакции личности на диагноз. По данным О.К. Лепендиной, в рамках исследования у всех больных эпилепсией с так называемыми вторичными невротическими расстройствами имели место личностные конфликты, прямо или косвенно связанные с заболеванием.

Идентификация таких пациентов с эпилепсией, которые страдают от трудностей с социальной адаптацией, позволит начать своевременное и адекватное лечение, а также поможет выявить тех людей, которые подвержены особому риску самоубийства (Christensen J. et al., 2007).

По мнению В.В. Калинина (Калинин В.В., Полянский Д.А., 2003), важными причинами для развития суицидальных намерений являются форма эпилепсии, семиология и частота припадков, тяжесть эпилепсии, полиморфный характер припадков. По мнению многих авторов риск развития суицида в 25 раз выше при височных формах эпилепсии (Pompili M. et al., 2010; Пылаева О.А. и соавт., 2013). Анатомически близкое расположение фокуса эпилептической активности в височных долях головного мозга, по-видимому, формирует и определяет наличие депрессивных расстройств, которые, в свою очередь, могут способствовать появлению суицидальных мыслей и намерений.

В исследовании О.У. Kwon (Kwon O.Y., Park S.P., 2013) показано, что вероятность возникновения аффективных расстройств повышалась у пациентов с плохо контролируемыми припадками. По мнению многих авторов, повышение уров-

ня непсихотических и психотических психических расстройств у пациентов с эпилепсией является основным фактором провокации риска суицида. Так, по мнению R. Buljan (Buljan R., Santic A. M., 2011), причиной всех случаев суицидальных намерений и попыток является депрессивное расстройство. В 1991 году D. Blumer et al. представили концепцию развития «межприступного дисфорического расстройства», которое может явиться предиктором интериктального психоза и суицида. Другими важными факторами для развития риска суицида являются социальные факторы и психосоциальная дезадаптация (проблемы в семье, физическое здоровье, особенности личности, жизненный стресс, элементы стигматизации и фрустрации). Несомненно, что одной из причин, приводящих к росту депрессивных расстройств у больных эпилепсией, является длительный прием антиэпилептических препаратов (Mula M., Sander J. W., 2013; 2015).

В 2008 году Управление по контролю за пищевыми продуктами и лекарственными средствами США (Hesdorffer D. C. et al., 2010) опубликовало предупреждение о том, что антиэпилептические препараты провоцируют и усиливают интенсивность суицидальных мыслей, а также повышают риск провокации суицидальных попыток. Данное заключение было сделано на основе мета-анализа 199 плацебо-контролируемых исследований 11 препаратов, отличительных по механизму действия, по результатам которого было зарегистрировано 4 случая завершеного суицида принимающих медикаменты и ни одного в группе принимающих плацебо.

Формирование суицидальных намерений в связи с влиянием антиконвульсантов осуществляется по следующим механизмам:

1) прямое депрессогенное воздействие препаратов (фенобарбитал, вигабатрин, топирамат);

2) анксиогенное «паникогенное» действие (леветирацетам) (Chen B. et al., 2017);

3) в рамках дисфорических депрессий и психозов, связанных с эпилепсией, но провоцируемых антиэпилептическими препаратами в результате индивидуальных особенностей их влияния на пациента в оптимальных терапевтических дозах (аггравация припадков, особенно сложных парциальных припадков и атипичных абсансов и генерализованных тонико-клонических приступов) (Пылаева О. А. и соавт., 2008);

4) вследствие неадекватного назначения и дозирования препаратов (Trimble M. R., 2011).

Общими признаками для всех пациентов, у которых возникают суицидальные намерения на фоне приема антиэпилептических препаратов, являются частое проявление депрессивных и поведенческих расстройств, аффективные нарушения у ближайших родственников (Kanner A. M. et al., 2012; Пылаева О. А. и соавт., 2013).

Среди побочных эффектов некоторыми авторами отмечается «лекарственно-индуцированная аффективность» и суицидальность, но указанные эффекты чаще встречаются у пациентов, которые имели в анамнезе психопатологические

синдромы, не относящиеся к основному заболеванию (Lee J.J. et al., 2011). Так, было зарегистрировано несколько случаев «лекарственно-индуцированной аффективности», 50% которых завершилось летальным исходом в виде завершеного самоубийства (Orakwie A. et al., 2015).

Разносторонние эффекты леветирацетама связаны с развитием нейрофизиологического феномена форсированной нормализации. В развитии суицидальных идеаций при приеме леветирацетама имеет значение такой побочный эффект препарата, как выраженное усиление тревоги и появление вследствие этого депрессии у принимающих препарат больных, проявляющееся на средних и высоких дозах препарата. Тревожные и депрессивные расстройства развиваются у 10% взрослых и 25% детей, страдающих эпилепсией (Mula M. et al., 2003).

Следовательно, просуицидогенный потенциал леветирацетама достаточно выражен в сравнении с другими препаратами второго поколения. Это может быть связано с большим количеством исследований на данную тематику, а также нестандартным механизмом действия препарата.

К факторам, неблагоприятно влияющим на социальную адаптацию больных эпилепсией, относятся длительное течение заболевания, изменения личности, тип течения заболевания (наличие судорожных пароксизмов), определенный личностный преморбид больного (астеничный, гипотимный), искаженная внутренняя картина болезни, социальные ограничения, накладываемые обществом.

Влияние бремени эпилепсии распространяется не только на больных данным недугом, но на их семьи, близкое окружение и общество в целом. На качество жизни родителей (опекунов), братьев и сестер часто негативно влияют частые припадки, сопутствующие расстройства поведения и сна, а также стигматизация, окружающая диагноз. Прямые затраты на уход за больным эпилепсией и косвенные затраты, связанные со снижением производительности труда, ложатся финансовым бременем на людей и систему здравоохранения во всем мире, что приводит к формированию стигматизирующего поведения общества (Ostendorf A. P., Gedela S., 2017).

Капитулирующая реакция на болезнь самого пациента (самостигматизация), с одной стороны, и социальное отторжение (внешняя стигма), с другой, существенно снижают возможность полноценной реализации потенциала больного, приводя зачастую к работе по заведомо менее квалифицированным специальностям и преждевременному получению группы нетрудоспособности.

Методология исследования

Исследование выполнялась с использованием социально-демографического, клинико-анамнестического, клинико-психопатологического, экспериментально-психологического и статистического методов.

На первом этапе осуществлялся набор больных. Проводилось однократное скрининговое обследование пациентов, обратившихся за помощью в отделение лечения экзогенно-органических расстройств и эпилепсии НМИЦ ПН

им. В.М. Бехтерева. Были применены соответствующие критерии включения и невключения. Больные были разделены на 2 группы в зависимости от наличия или отсутствия актуальных суицидальных мыслей, из исследования исключались пациенты с попытками суицида в анамнезе и со значительными самоповреждениями, целью нанесения которых было переключение с психической на физическую боль. На момент поступления пациенты получали стабильную антиэпилептическую терапию, прием других психотропных препаратов приводил к исключению из исследования.

Пациенты с актуальными суицидальными мыслями в день поступления осмотрены психиатром с целью определения тяжести состояния и генеза психического расстройства. Из исследования исключались больные с высоким риском совершения суицида и декомпенсацией эндогенного сопутствующего психического расстройства. В соответствии с целью и задачами исследования было проведено комплексное обследование двух групп пациентов: с наличием (1-я группа) и отсутствием (2-я группа) суицидальных идей.

Кроме того, на протяжении первого этапа исследования с каждым пациентом проводилось психологическое интервью и стандартный клинико-неврологический осмотр (сбор жалоб и анамнеза заболевания, дополнительно суицидологического анамнеза, неврологический осмотр). Выдавался пакет со шкалами и опросниками, после инструктажа пациенту давалось 72 часа на заполнение. Психометрическое обследование проводилось однократно в момент поступления. В рамках стационарного обследования выполнялись электроэнцефалография и магнитно-резонансная томография головного мозга. Смена схемы терапии проводилась только после завершения первого этапа исследования. Все пациенты в плановом порядке были проконсультированы клиническим психологом с целью верификации ведущего психопатологического комплекса.

На втором этапе исследования проводилась статистическая обработка материала. Параметрические данные оценивались с помощью методов описательной статистики (вычисление средних значений, средних квадратичных отклонений, анализ частот). Достоверность различий между показателями групп исследования оценивалась для параметрических данных на основании t-критерия Стьюдента, для непараметрических — U-критерия Манна–Уитни и χ^2 -углового преобразования Фишера. Статистические гипотезы проверялись на уровне значимости $p = 0,05$. Также нами использовался корреляционный анализ методом ранговых корреляций Спирмена.

На третьем этапе осуществлялась интерпретация результатов, полученных при статистической обработке исследуемого материала и сопоставление их с соответствующими данными литературы, проводилось обобщение полученных результатов и формулирование выводов исследования.

Всего было обследовано 112 больных (54 мужчины и 58 женщин) с установленным диагнозом эпилепсия, возраст респондентов $33,21 \pm 12,25$ лет. Набор пациентов производился методом сплошной выборки (в общей когорте пациентов наблюдались больные с актуальными суицидальными мыслями) для обеспечения

репрезентативности и однородности материала. Для исследования отбирались пациенты, соответствующие критериям включения и невключения.

Критерии включения: установленный диагноз эпилепсия из регистра МКБ-10; возраст 18–60 лет; пациенты, проходившие стационарное лечение в отделении; подписанное информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии невключения: наличие выраженного психического дефекта в форме грубых речевых, психических и негативных расстройств, приводящих к невозможности выполнения предлагаемых заданий; наличие попыток суицида в анамнезе; наличие самоповреждений истероидного и/или демонстративного характера; наличие соматической отягощенности в стадии декомпенсации; наличие онкологического заболевания; длительный прием препаратов, не относящихся к антиэпилептическим (нейролептики, антидепрессанты); пациенты после оперативного вмешательства по основному заболеванию и другие.

Пациенты были разделены на две группы. Критерием для разделения стало наличие суицидальных тенденций (наличие мыслей о самоубийстве). Распределение по группам и количественная характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Таблица 1

Количественные характеристики пациентов двух групп

Характеристики	1-я группа (N=41)	2-я группа (N=71)	Общая выборка (N=112)
Гендер:			
Мужчины	36,59% (N=15)	54,93% (N=39)	48,21% (N=54)
Женщины	63,41% (N=26)	45,07% (N=32)	51,79% (N=58)
Средний возраст	32,20 ± 11,31	33,79 ± 12,80	33,21 ± 12,25
Распределение по возрастным группам			
18 лет	4,87% (N=2)	4,22% (N=3)	4,46% (N=5)
от 19 до 25 лет	21,95% (N=9)	26,76% (N=19)	25,00% (N=28)
от 26 до 30 лет	29,27% (N=12)	15,49% (N=11)	20,54% (N=23)
от 31 до 35 лет	21,95% (N=9)	19,71% (N=14)	20,54% (N=23)
от 36 до 40 лет	4,87% (N=2)	8,45% (N=6)	7,14% (N=8)
от 41 до 45 лет	7,32% (N=3)	9,85% (N=7)	8,93% (N=10)
от 46 до 50 лет	4,87% (N=2)	8,45% (N=6)	7,14% (N=8)
от 51 до 55 лет	2,44% (N=1)	4,22% (N=3)	3,57% (N=4)
от 56 до 60 лет	2,44% (N=1)	2,82% (N=2)	2,68% (N=3)
Длительность заболевания			
до 1 года	–	12,67% (N=9)	8,03% (N=9)
от 2 до 10 лет	36,59% (N=15)	30,98% (N=22)	32,45% (N=37)

Характеристики	1-я группа (N = 41)	2-я группа (N = 71)	Общая выборка (N = 112)
от 11 до 20 лет	31,70% (N = 13)	28,17% (N = 20)	29,46% (N = 33)
от 21 до 30 лет	29,27% (N = 12)	19,72% (N = 14)	23,21% (N = 26)
от 31 до 40 лет	2,44% (N = 1)	4,22% (N = 3)	3,57% (N = 4)
от 41 до 50 лет	–	1,41% (N = 1)	0,89% (N = 1)
от 51 до 60 лет	–	2,82% (N = 2)	1,78% (N = 2)
Средняя длительность заболевания	15,22 ± 9,70	14,63 ± 11,90	14,84 ± 8,94
Возраст дебюта заболевания			
до 1 года	7,32% (N = 3)	7,04% (N = 5)	7,14% (N = 8)
от 2 до 10 лет	29,27% (N = 12)	25,35% (N = 18)	26,78% (N = 30)
от 11 до 20 лет	41,46% (N = 17)	36,62% (N = 26)	38,39% (N = 43)
от 21 до 30 лет	17,07% (N = 7)	14,08% (N = 10)	15,18% (N = 17)
от 31 до 40 лет	4,87% (N = 2)	8,45% (N = 6)	7,14% (N = 8)
от 41 до 50 лет	–	5,63% (N = 4)	3,57% (N = 4)
от 51 до 60 лет	–	2,82% (N = 2)	1,78% (N = 2)
Средний возраст дебюта заболевания	15,36 ± 7,39	18,15 ± 10,36	17,13 ± 9,19

Клинико-психологические шкалы и опросники:

1) Шкала выраженности психопатологической симптоматики (SCL-90-R, Symptom Check List-90-Revised, Derogatis et. al., 1974),

2) Госпитальная шкала тревоги и депрессии (The Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), Zigmond A. S., Snaith R. P., 1983),

3) Шкала семейного окружения (ШСО, Family Environmental Scale (FES), Moos R. H., 1974, в адаптации Куприянова С. Ю., 1985),

4) Фрайбургский личностный опросник (Das Freiburger Persönlichkeitsinventar, Freiburg Personality Inventory, FPI, Fahrenberg J., Hampel R., Selg H., 1984),

5) Нейропсихологическое тестирование с использованием опросника QOLIE-31 (Quality of Life in Epilepsy Inventory-31, Cramer J. A. et al., 1998),

6) Методика «Тип отношения к болезни» (ТОБОЛ, Вассерман Л. И., Вукс А. Я., Иовлев Б. В., Карпова Э. Б., 2005).

Шкалы оценки витальных и антивитальных факторов:

1) Опросник причин для жизни (Reasons for Living Inventory, Linehan M. et al., 1983),

- 2) Опросник суицидального риска Шмелева А.Г. в модификации Разуваевой Т.Н. (Шмелев А.Г., Белякова И.Ю., 1992; Гуренкова Т.Н. и соавт., 2009),
- 3) Шкала безнадежности Бека (Beck A. T. et al., 1974).

Методы нейровизуализации: исследование групп пациентов проводилось при помощи метода магнитно-резонансной томографии на аппарате «Philips ACHIEVE 1,5Тл».

Нейрофизиологическое исследование: проводилось стандартное электроэнцефалографическое исследование (ЭЭГ) по общепринятой методике наложения электродов «10–20», на аппарате «Телепат-1», с оценкой монтажа по среднему монополярному методу.

Статистическая обработка. Параметрические данные оценивались с помощью методов описательной статистики (вычисление средних значений, средних квадратичных отклонений, анализ частот). Достоверность различий между показателями групп исследования оценивалась для параметрических данных на основании t-критерия Стьюдента, для непараметрических — U-критерия Манна-Уитни и ϕ^* -углового преобразования Фишера. Статистические гипотезы проверялись на уровне значимости $p=0,05$. Также нами использовался корреляционный анализ (коэффициент ранговых корреляций Спирмена).

Оценка социально-бытовых, клинических, нейрорадиологических и нейрофизиологических факторов

Среди социально-бытовых факторов наиболее значимыми являлись:

1. Наличие инвалидности по основному заболеванию: 65,8% (N=27) пациентов 1-й группы имеют инвалидность (II и III группы), во 2-й группе 47,9% (N=3) (II и III группы), $p=0,05$.

2. Низкий уровень образования (1-я группа — среднее и среднее специальное образование 48,8% (N=20), неполное среднее у 17,1% (N=7), незаконченное высшее образование у 9,8% (N=4), высшее образование у 24,4% (N=10); 2-я группа — среднее и среднее специальное образование 31,0% (N=22), высшее образование 33,08% (N=24), образование в «специализированных» учебных заведениях 4,2% (N=3), неполное среднее образование 14,1% (N=10), незаконченное высшее образование у 33,8% (N=24)). В 1-й группе пациентов доля имеющих среднее и среднее специальное образование значимо выше, чем во 2-й группе ($p\leq 0,05$); во 2-й группе больше респондентов с высшим и неоконченным высшим образованием ($p\leq 0,05$).

3. Отсутствие трудоустроенности (1-я группа — неработающие 78% (N=32), трудоустроены 22,0% (N=9); 2-я группа — трудовая занятость отсутствует у 54,9% (N=39) пациентов, работают 45,1% (N=32), $p\leq 0,01$).

В исследовании нами также были проанализированы условия проживания пациентов и специфика их семейного контекста как факторов, свидетельствующих о социальном неблагополучии, сложной семейно-бытовой ситуации или отсутствии семейной поддержки. На наш взгляд, стоит сказать о том, что, говоря

с пациентом о семье, нами подразумевалась та семья, которую сам пациент считает семьей (будь то родительская семья или своя собственная).

При анализе семейного статуса и наличия сиблингов достоверных различий не выявлено.

Большинство пациентов 1-й группы имеют неполную семью (1-я группа — 31,7% (N=13), еще 7,3% (N=3) респондентов 1-й группы являются сиротами; 2-я группа — 4,2% (N=3), $p=0,01$. Семейные взаимоотношения характеризуют как дисгармоничные (практически все пациенты 2-й группы (97,2%, N=69) охарактеризовали отношения в своих семьях как гармоничные) в 2,8% (N=2), в то время как в 1-й группе около 39% (N=16) пациентов назвали отношения в своей семье дисгармоничными (гармоничные в 61,0% случаев, N=25), $p \leq 0,01$.

Среди пациентов 1-й группы было больше проживающих без семьи (39,0%, N=16; проживали с семьей 61,0%, N=25), нежели среди пациентов 2-й группы (21,1%, N=15; проживали с семьей 78,9%, N=56), $\chi^2=2,009$; $p \leq 0,05$.

При анализе отягощенности наследственности по эпилепсии, психическим заболеваниям, суицидального поведения в семье, методов суицида у родственников и предпочитаемым методам суицида у респондентов достоверных различий не выявлено ($p > 0,05$). Стоит отметить, что пациенты, страдающие от эпилепсии с суицидальными мыслями из всех возможных способов суицида были склонны предпочитать отравление лекарственными препаратами — 25 пациентов (8 мужчин и 17 женщин), что составляет 61%, возможно, ввиду доступности данного метода. Способы самоубийства, выявленные методом интервью, не имели плана и носили предпочтительный характер.

При анализе периодического употребления алкоголя (без абстинентного синдрома, не более 2–3 раз в неделю) и психоактивных веществ выявлено, что пациенты 1-й группы достоверно чаще имели опыт употребления в анамнезе психоактивных веществ (1-я группа — 14,63%, 2-я группа — 2,82%), $\chi^2=2,284$; $p \leq 0,05$ и периодически употребляют алкоголь (1-я группа — 29,2%, 2-я группа — 4,23%), $\chi^2=3,727$; $p \leq 0,01$.

Исходя из существования данных, свидетельствующих о влиянии физического (ФН) и психологического (ПН) насилия на формирование суицидального поведения, нами также были проанализированы данные по наличию в анамнезе пациентов, страдающих от эпилепсии с суицидальными мыслями и без суицидальных идеаций данных видов насилия.

Нами было выявлено, что пациенты 2-й группы реже, чем пациенты 1-й группы испытывали как физическое (физические издевательства, недостаточный уход в детстве и так далее), так и психологическое насилие (психологическое давление, угрозы, вербальные издевательства, оскорбления) со стороны родственников и сверстников (1-я группа — ПН со стороны родственников 2,4%, ПН со стороны сверстников 19,5%, ФН со стороны родственников 12,2%, ФН со стороны сверстников 7,3%; 2-я группа — ПН со стороны сверстников 2,8%). Кроме того, пациенты 2-й группы вообще не испытывали физического насилия ни со стороны родственников, ни со стороны сверстников, в отличие от пациентов

1-й группы, а также реже подвергались психологическому насилию ($\varphi^* = 3,263$; $p \leq 0,01$).

При оценке клинического статуса пациентов выявлено, что пациенты с суицидальными идеациями 1-й группы чаще жаловались на свое состояние, чем во 2-й группе ($0,05 \leq p \leq 0,01$). При оценке сопутствующей коморбидной соматической патологии, наличия в анамнезе острого нарушения мозгового кровообращения или черепно-мозговой травмы достоверных различий не выявлено ($p > 0,05$).

При проведении анализа характеристик основного заболевания выявлено, что большинство пациентов (порядка 61,6% пациентов, $N = 69$) обеих групп имеют структурную эпилепсию ($p > 0,05$). В обеих группах преобладающей формой эпилепсии является симптоматическая (1-я группа — 58,5% ($N = 24$) и 2-я группа — 57,7% ($N = 41$)). Около трети случаев в обеих группах составляет идиопатическая форма эпилепсии (1-я группа — 31,7% ($N = 13$); 2-я группа — 28,2% ($N = 20$)), и около 10–14% случаев представлено криптогенной формой, при которой этиологические факторы заболевания предполагаются, но точно не установлены (1-я группа — 9,8% ($N = 4$); 2-я группа — 14,1% ($N = 10$)). Так, нами было выявлено, что среди всех пациентов симптоматическая форма эпилепсии является наиболее представленной (58,0% ($N = 65$)). Достоверных различий не выявлено, $p > 0,05$.

В ходе сравнительного анализа частоты припадков в двух группах было выявлено, что у пациентов 1-й группы ежедневные припадки (24,4% ($N = 10$)) случаются статистически значимо чаще, чем во 2-й группе (7,0% ($N = 5$)) $\varphi^* = 2,534$; $p \leq 0,01$; при этом в 1-й группе наиболее распространенным типом припадков является билатеральный тонико-клонический приступ с фокальным началом (73,2%, $N = 30$). Во 2-й группе пациентов второе место по представленности занимают фокальные моторные автоматизмы (21,1% случаев, $N = 15$), третье — фокальные немоторные вегетативные приступы (14,1%, $N = 10$). Значимых различий по частоте представленности различных припадков между группами выявлено не было, $p > 0,05$.

Наклонность к серийному течению припадков в 1-й группе выше, чем во 2-й группе (43,9%, $N = 18$ и 23,9%, $N = 17$ соответственно); $\varphi^* = 2,172$; $p \leq 0,05$.

Различия по фармакорезистентности являются значимыми (1-я группа — 56,1% ($N = 23$), 2-я группа — 42,3% ($N = 30$), $p \leq 0,05$).

Наиболее распространенным видом эпилепсии по выборке в целом является фокальная идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы с судорожными припадками с фокальным началом (40,2% человек, $N = 45$). На втором месте по представленности оказалась фокальная симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с комплексными парциальными судорожными припадками (30,4%, $N = 34$). Стоит отметить, что данный вид эпилепсии более выражен в группе пациентов с суицидальными мыслями (1-я группа — 41,5%, $N = 17$; 2-я группа — 23,9%, $N = 17$; $\varphi^* = 1,927$, $p \leq 0,05$). Третье место занимает фокальная симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с простыми парциальными припадками (18,8%, $N = 21$). В наименьшей мере представлены генерализованная идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы (8%, $N = 9$), а также другие виды генерализованной эпилепсии и эпилептических синдромов (2,7%, $N = 3$).

Коморбидные психические расстройства

Коморбидное психическое расстройство	1-я группа		2-я группа		Общая выборка	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Эксплозивная дисфория	3	7,3	–	–	3	2,7
Анксиозная дисфория	3	7,3	2	2,8	5	4,5
Меланхолическая дисфория	1	2,4	-	-	1	0,9
Депрессивное расстройство	37	90,2	6	8,5	43	38,4
Постиктальные психозы	4	9,8	3	4,2	7	6,3
Кратковременный интериктальный психоз	1	2,4	–	–	1	0,9
Эмоциональная лабильность	29	70,7	16	22,5	45	40,2
Легкое когнитивное нарушение	21	51,2	12	16,9	33	29,5
Глищроидный тип изменения личности	15	36,6	10	14,1	25	22,3
Эксплозивный тип изменения личности	12	29,3	4	5,6	16	14,3
Паранойальный тип изменения личности	2	4,9	–	–	2	1,8
Шизоидный тип изменения личности	2	4,9	–	–	2	1,8
Психастенический тип изменения личности	3	7,3	–	–	3	2,7
Истероидный тип изменения личности	4	9,8	2	2,8	6	5,4

Выявлены определенные различия при оценке психопатологического статуса. Результаты представлены в таблице 2.

Анализ эпилептических расстройств настроения показал, что в группе пациентов с суицидальными мыслями дисфории встречаются чаще (17%, N=5), чем в группе пациентов без суицидальной активности (2,8%, N=2). В ходе изучения сопутствующих психических расстройств было выявлено, что наиболее распространенным коморбидным расстройством у пациентов 1-й группы является депрессивное расстройство, которое встретилось в данной группе пациентов в 90,2% случаев (N=37, 2-я группа — 8,5%, N=6), постиктальные психозы представлены в 9,8% случаев (N=4, 2-я группа — 4,2%, N=3), а кратковременный интериктальный психоз — в 2,4% случаев (N=1). Полученные различия по представленности депрессивного расстройства между группами пациентов являются статистически значимыми ($\varphi^* = 9,753$; $p \leq 0,01$).

Среди пациентов 1-й группы большее число респондентов характеризуется эмоциональной лабильностью (70,7%, N=29) и наличием легких когнитивных

нарушений (51,2%, N=21,2), нежели во 2-й группе (22,5%, N=16; 16,9%, N=12). Различия между группами являются значимыми ($p \leq 0,01$). Изменения личности встречаются практически во всех случаях среди пациентов с суицидальными мыслями (92,7%, N=38). У большинства больных обеих групп отмечаются доминантные для эпилепсии изменения личности: глистроидность (1-я группа — 36,6%, N=15; 2-я группа — 14,1%, N=10) и эксплозивность (1-я группа — 29,3%, N=12; 2-я группа — 5,6%, N=4). Значительно реже в представленной выборке встречаются такие варианты характерологических изменений, как истероидный (1-я группа — 9,8%, N=4; 2-я группа — 2,8%, N=2), психастенический (1-я группа — 7,3%, N=3; 2-я группа — не выявлено), паранойяльный (1-я группа — 4,9%, N=2; 2-я группа — не выявлено) и шизоидный (1-я группа — 4,9%, N=2; 2-я группа — не выявлено). Различия между группами являются значимыми ($p \leq 0,01$).

В 1-й группе политерапия составляет 80,5% случаев (N=33), во 2-й группе 53,5% (N=38) ($\chi^2 = 2,988$; $p \leq 0,01$). Большинство пациентов обеих групп принимают АЭП более 5 лет (1-я группа — 65,9%, N=27; 2-я группа — 57,7%, N=41).

В рамках исследования не удалось оценить влияние того или иного антиэпилептического препарата на риск формирования суицидальных намерений.

Нарушение приверженности к терапии наблюдалось у 27,7% всех пациентов: у 61% пациентов с суицидальными мыслями и 8,5% пациентов 2-й группы. Различия между пациентами двух групп являются статистически значимыми ($\chi^2 = 6,123$; $p \leq 0,01$).

По результатам МРТ головного мозга в 1-й группе изменения гиппокампа локализованы преимущественно слева (17,1% случаев, N=7), локализация изменений гиппокампа справа была обнаружена всего в одном случае (2,4%, N=1). Во 2-й группе, напротив, чуть больше случаев локализации изменений гиппокампа обнаружено справа (7% случаев — справа (N=5), 4,2% случаев — слева (N=3)). В группе пациентов с суицидальными мыслями чаще, чем во 2-й группе, изменения гиппокампа локализуются слева ($\chi^2 = 2,243$; $p \leq 0,05$).

По результатам ЭЭГ было выявлено, что в группе пациентов с суицидальными мыслями в целом очаговые пароксизмальные изменения чаще всего локализуются в левом доминантном полушарии (34,1%, N=14), в группе пациентов без суицидальных мыслей — в правом (43,7%, N=31). Различия между группами по месту локализации очаговых пароксизмальных изменений активности являются значимыми ($p \leq 0,05$). В ходе сравнительного анализа типов генерализации очаговых пароксизмальных изменений было выявлено, что различия в представленности очаговых пароксизмальных изменений с левосторонней генерализацией между пациентами двух групп являются статистически значимыми ($\chi^2 = 2,335$; $p \leq 0,01$). По остальным показателям статистически значимых различий не выявлено.

Психометрический этап исследования

К антисуицидальным мотивам личности относят отдельные личностные мотивы и установки, препятствующие формированию суицидального поведения

или реализации суицидальных действий. Для изучения антисуицидальных мотивов нами использовался опросник антисуицидальных мотивов (Reasons for Living Inventory; Linehan M., 1983).

Результаты опросника антисуицидальных мотивов представлены в таблице 3.

Таблица 3

Данные опросника антисуицидальных мотивов

Антисуицидальные мотивы	Общая выборка		1-я группа		2-я группа		U Манна- Уитни	P
	М	δ	М	δ	М	δ		
Мотивы, связанные с детьми	4,93	1,34	4,59	1,38	5,13	1,28	1084,0	0,021
Ответственность перед семьей	4,70	1,03	4,19	1,09	5,00	0,87	810,0	0,000
Выживание, умение справляться с ситуацией	4,57	0,91	4,07	0,95	4,86	0,76	718,5	0,000
Моральные установки, противоречащие совершению суицидальной попытки	3,53	1,42	3,08	1,39	3,79	1,38	1044,5	0,013
Опасения социального неодобрения	3,47	1,40	3,17	1,42	3,64	1,36	–	–
Опасения относительно совершения самоубийства	3,10	1,30	2,92	1,16	3,21	1,38	–	–
Выраженность антисуицидальных мотивов	4,02	0,91	3,59	0,9	4,27	0,82	841,5	0,000

Примечание: М — среднее значение; δ — среднеквадратичное отклонение.

У пациентов 1-й группы значимость имеют только три антисуицидальных мотива: «мотивы, связанные с детьми» ($4,59 \pm 1,38$ баллов, $p = 0,021$); «ответственность перед семьей» ($4,19 \pm 1,09$ баллов, $p = 0,000$), а также «мотивы выживания и умения справляться с ситуацией» ($4,07 \pm 0,95$ баллов, $p = 0,000$). Для пациентов 1-й группы «моральные установки, противоречащие совершению суицидальной попытки» ($3,08 \pm 1,39$ баллов), и «опасения социального неодобрения» ($3,17 \pm 1,42$ баллов) не являются значимыми и весомыми антисуицидальными мотивами. Самым слабым мотивом, противостоящим суицидальным тенденциям, в обеих группах являются «опасения относительно совершения самоубийства». Также стоит обратить внимание на общий уровень выраженности антисуицидальных мотивов, который во 2-й группе является более выраженным ($4,27 \pm 0,82$ баллов), чем в 1-й ($3,59 \pm 0,90$ баллов), $p \leq 0,001$.

Наиболее выраженными факторами суицидального риска в 1-й группе являются: «несостоятельность» (1-я группа — $2,75 \pm 1,24$, 2-я группа — $1,90 \pm 1,08$,

$p=0,000$), «временная перспектива» (1-я группа — $2,56 \pm 1,78$ баллов, 2-я группа — $1,35 \pm 1,43$ баллов, $p=0,000$), «уникальность» (1-я группа — $1,97 \pm 1,49$ баллов, 2-я группа — $1,18 \pm 1,30$ баллов, $p=0,004$), «максимализм» (1-я группа — $1,02 \pm 1,01$ баллов, 2-я группа — $0,63 \pm 0,62$ баллов, $p=0,020$).

При анализе эмоционально-аффективных расстройств (по результатам госпитальной шкалы тревоги и депрессии) выявлено, что у пациентов 1-й группы наблюдается субклинически выраженная тревога ($9,09 \pm 4,29$, 2-я группа — $6,00 \pm 3,67$, $p=0,000$), уровень депрессии находится на границе между нормой и субклинически выраженной депрессией ($7,75 \pm 4,72$, 2-я группа — $4,97 \pm 3,30$, $p=0,001$).

По результатам шкалы безнадежности Бека выявлено, что у пациентов 1-й группы наблюдается легкая безнадежность ($7,75 \pm 4,72$, 2-я группа — $3,81 \pm 3,35$ ($p \leq 0,001$)).

Анализ данных, полученных в ходе использования шкалы выраженности психопатологической симптоматики, показал, что показатели отдельных шкал в 1-й группе пациентов выше, чем во 2-й группе. Стоит отметить, что различия между группами были выявлены по показателям всех шкал ($0,003 \leq p \leq 0,000$). Результаты представлены в таблице 4.

Таблица 4

Данные шкалы выраженности психопатологической симптоматики

Показатели	Общая выборка		1-я группа		2-я группа		U Манна-Уитни	P
	М	δ	М	δ	М	δ		
Соматизация	0,88	0,76	1,33	0,89	0,61	0,53	690,5	0,000
Обсессивность	1,05	0,81	1,52	0,87	0,78	0,63	699,0	0,000
Сенситивность	0,88	0,73	1,16	0,83	0,72	0,62	968,0	0,003
Депрессия	0,88	0,77	1,39	0,88	0,58	0,50	592,5	0,000
Тревога	0,76	0,75	1,22	0,91	0,50	0,50	731,0	0,000
Враждебность	0,69	0,77	1,09	0,89	0,47	0,58	722,0	0,000
Фобичность	0,54	0,60	0,79	0,71	0,40	0,48	972,5	0,003
Паранойальность	0,65	0,69	0,98	0,84	0,47	0,51	908,0	0,001
PSY	0,48	0,59	0,75	0,79	0,32	0,37	893,0	0,001
GSI	0,79	0,62	1,19	0,74	0,56	0,41	627,0	0,000
PSI	71,5	56,6	107,7	66,60	50,6	36,7	633,5	0,000

Примечание: М — среднее значение; δ — среднеквадратичное отклонение.

В ходе анализа данных, полученных по Фрайбургскому личностному опроснику, были выявлены некоторые различия между пациентами двух групп. Так, пациенты с суицидальными мыслями характеризуются более высоким уровнем

«невротичности» ($7,34 \pm 3,71$ балла), «спонтанной агрессивности» ($6,17 \pm 2,64$ балла), «депрессивности» ($6,93 \pm 2,95$ балла), «раздражительности» ($6,54 \pm 2,06$ балла) и «эмоциональной лабильности» ($6,90 \pm 2,78$ балла), чем пациенты без суицидальных мыслей ($0,009 \leq p \leq 0,001$). Среди пациентов с суицидальными мыслями большее число респондентов характеризуется эмоциональной лабильностью (около 71%), нежели во 2-й группе. Различия между группами являются значимыми ($p \leq 0,01$).

По результатам шкалы семейного окружения наиболее высокими значениями по всей выборке характеризуются показатели: «сплоченности» ($6,46 \pm 2,01$ балла), «организации» ($6,15 \pm 2,06$ балла), «экспрессивности» ($5,96 \pm 1,53$ балл) и «конфликта» ($5,89 \pm 2,01$ балла). То есть для семей пациентов, принявших участие в исследовании, в целом является характерным забота членов семьи друг о друге, чувство принадлежности к семье, возможность открыто действовать и выражать свои чувства, открытое выражение гнева, агрессии и конфликтных взаимоотношений, а также порядок и организованность в плане структурирования семейной активности, финансового планирования, ясности и определенности семейных правил и обязанностей. Наименее выраженными являются показатели «контроля» ($4,13 \pm 1,74$ балл), «интеллектуально-культурной ориентации» ($3,97 \pm 2,12$ балла) и «ориентация на активный отдых» ($3,92 \pm 1,93$ балл). Иными словами, для семей пациентов, участвовавших в исследовании, в меньшей степени являются характерными иерархичность семейной организации, ригидность семейных правил и процедур, контроль членами семьи друг друга, активность членов семьи в социальной, интеллектуальной и культурной сферах деятельности, а также участие в различных видах активного отдыха и спорта.

В ходе анализа полученных по шкале семейного окружения данных нами не было обнаружено значимых различий между пациентами двух групп ($p > 0,05$).

Выявлено, что во всех группах пациентов доминирует «смешанный» тип отношения к болезни. Он встречается в 49,1% случаев ($N=55$). На втором месте в 1-й группе пациентов находится «диффузный» тип отношения к болезни (31,7%, $N=13$), на третьем — «чистый» (17,1%, $N=7$); во 2-й группе на втором месте по представленности — «чистый» тип отношения к болезни (36,6%, $N=26$), на третьем — «диффузный» (15,5%, $N=11$). В ходе сравнительного анализа было выявлено, что различия по представленности «чистого» и «диффузного» типов отношения к болезни в двух группах пациентов являются значимыми ($p \leq 0,05$).

Сравнительный анализ типов отношения к болезни в двух группах выявил следующие статистически достоверные различия по преобладающим типам отношения к болезни: тревожный (1-я группа — $15,32 \pm 7,42$ баллов, 2-я группа — $10,66 \pm 7,64$ баллов), ипохондрический (1-я группа — $13,61 \pm 8,54$ баллов, 2-я группа — $9,31 \pm 5,06$ баллов), неврастенический (1-я группа — $12,85 \pm 8,70$ баллов, 2-я группа — $8,48 \pm 7,57$ баллов), меланхолический (1-я группа — $11,56 \pm 10,01$ баллов, 2-я группа — $6,28 \pm 5,83$ баллов), апатический (1-я группа — $8,83 \pm 7,65$ баллов, 2-я группа — $4,24 \pm 5,40$ баллов), эгоцентрический (1-я группа — $12,81 \pm 6,47$ баллов, 2-я группа — $8,24 \pm 4,57$ балла), паранойяльный (1-я группа —

9,02 ± 5,22 баллов, 2-я группа — 6,25 ± 4,90 балла) и дисфорический (1-я группа — 10,07 ± 7,43 баллов, 2-я группа — 5,73 ± 5,47 баллов) типы отношения к болезни (0,010 ≤ p ≤ 0,000).

По результатам опросника качества жизни больных эпилепсией, все полученные значения обеих групп находятся на среднем уровне, в результате сравнительного анализа с помощью критерия U-Манна-Уитни нами были выявлены некоторые статистически значимые различия между показателями 1-й и 2-й групп (0,014 ≤ p ≤ 0,000).

Так, пациенты, не имеющие суицидальных мыслей, показали более высокие значения по таким сферам качества жизни, как: «общее качество жизни» (1-я группа — 50,05 ± 21,64 балл, 2-я группа — 61,28 ± 17,73 баллов), «эмоциональное благополучие» (1-я группа — 52,07 ± 20,19 баллов, 2-я группа — 65,83 ± 15,75 баллов), «энергичность/усталость» (1-я группа — 47,20 ± 21,42 балл, 2-я группа — 61,90 ± 19,45 баллов), «когнитивное функционирование» (1-я группа — 48,86 ± 19,50 баллов, 2-я группа — 63,75 ± 18,47 баллов), «социальное функционирование» (1-я группа — 52,00 ± 24,04 балла, 2-я группа — 63,73 ± 20,50 баллов), а также значение общего балла по данной шкале (1-я группа — 50,54 ± 16,67 баллов, 2-я группа — 62,85 ± 13,14 баллов).

Начать рассмотрение результатов корреляционного анализа нам бы хотелось с анализа взаимосвязей показателей госпитальной шкалы тревоги и депрессии, шкалы безнадежности Бека и различных клинико-психологических особенностей пациентов. Результаты представлены в таблице 5.

Таблица 5

**Взаимосвязь показателей тревоги, депрессии и безнадежности
с антисуицидальными мотивами**

Антисуицидальные мотивы	Тревога (HADS)		Депрессия (HADS)		Шкала безнадежности	
	r	p	r	p	r	p
Выживание, умение справляться с ситуацией	-0,307**	0,001	-0,250**	0,008	-0,418**	0,000
Ответственность перед семьей	-0,183	0,053	-0,120	0,209	-0,255**	0,007
Мотивы, связанные с детьми	-0,115	0,226	-0,003	0,977	-0,158	0,097
Опасения социального неодобрения	-0,121	0,202	-0,133	0,162	-0,001	0,991
Моральные установки, противоречащие совершению суицидальной попытки	-0,018	0,848	-0,017	0,859	-0,043	0,651
Выраженность антисуицидальных мотивов	-0,149	0,117	-0,194*	0,040	-0,186*	0,049

Примечание: *корреляция значима на уровне 0,05; ** корреляция значима на уровне 0,01.

Было обнаружено, что уровень тревоги и депрессии образуют тесные положительные связи с показателем шкалы безнадежности Бека ($r=0,405$, $p\leq 0,000$ и $r=0,479$, $p\leq 0,000$), что свидетельствует о том, что у пациентов с повышением уровня тревоги и депрессии увеличивается число негативных ожиданий относительно ближайшего и отдаленного будущего.

Уровень тревоги, депрессии и безнадежности образует тесные обратные взаимосвязи с антисуицидальным мотивом выживания, «умения справляться с ситуацией» ($r=-0,307$, $p\leq 0,001$; $r=-0,250$, $p\leq 0,008$ и $r=-0,418$, $p\leq 0,000$). Кроме того, высокий уровень безнадежности пациентов образует отрицательную взаимосвязь со сниженной «ответственностью перед семьей» ($r=-0,255$, $p\leq 0,007$); повышение уровня депрессии и безнадежности у пациентов ведет к снижению выраженности антисуицидальных мотивов в целом ($r=-0,194$, $p\leq 0,040$; $r=-0,186$, $p\leq 0,049$).

В ходе более детального анализа характера взаимосвязей показателей тревоги, депрессии и безнадежности с антисуицидальными мотивами в каждой группе не было выявлено ни одной связи показателей тревоги, депрессии и безнадежности с антисуицидальными мотивами в группе без суицидальной активности.

В дальнейшем проводился анализ взаимосвязи значимого мотива «выживание, умение справляться с ситуацией» и психопатологической симптоматикой по результатам симптоматического психопатологического опросника. Результаты представлены в таблице 6.

Таблица 6

Взаимосвязь антисуицидального мотива выживания с психопатологической симптоматикой

Показатели психопатологического опросника	Выживание, умение справляться с ситуацией	
	г	р
Соматизация	-0,199*	0,035
Обсессивность-компульсивность	-0,255**	0,007
Межличностная сенситивность	-0,320**	0,001
Депрессия	-0,390**	0,000
Тревожность	-0,226*	0,017
Враждебность	-0,233*	0,014
Фобическая тревожность	-0,147	0,121
Паранойяльные тенденции	-0,172	0,069
Психотизм	-0,322**	0,001
GSI	-0,309**	0,001
PSI	-0,312**	0,001

Примечание: *корреляция значима на уровне 0,05; ** корреляция значима на уровне 0,01.

Антисуицидальный мотив выживания образует отрицательные связи с выраженностью психопатологической симптоматики. Так, у пациентов с выраженным мотивом выживания менее выражены симптомы соматических заболеваний, обсессивно-компульсивное расстройство, самоосуждение, чувство беспокойства и дискомфорт, связанный с межличностным взаимодействием пациента, также менее выраженными оказываются депрессия, тревожность, враждебность и избегающий стиль жизни ($p = 0,035-0,001$).

При анализе взаимосвязи показателей опросника суицидального риска и тревоги, депрессии, уровня безнадежности, получены следующие результаты, представлены в таблице 7.

Таблица 7

Взаимосвязь показателей тревоги, депрессии и безнадежности с суицидальным риском

Факторы суицидального риска	Тревога		Депрессия		Шкала безнадежности	
	г	Р	г	р	г	р
Демонстративность	0,205*	0,030	0,188*	0,047	0,198*	0,037
Аффективность	0,399**	0,000	0,293**	0,002	0,211*	0,026
Уникальность	0,344**	0,000	0,266**	0,005	0,287**	0,002
Несостоятельность	0,384**	0,000	0,389**	0,000	0,459**	0,000
Социальный пессимизм	0,081	0,395	0,102	0,284	0,085	0,375
Слом культурных барьеров	0,003	0,979	0,136	0,153	-0,022	0,814
Максимализм	0,101	0,290	0,203*	0,031	0,193*	0,042
Временная перспектива	0,418**	0,000	0,358**	0,000	0,485**	0,000
Антисуицидальный фактор	0,247**	0,009	0,097	0,309	0,121	0,205

Примечание: *корреляция значима на уровне 0,05; ** корреляция значима на уровне 0,01.

В 1-й группе пациентов нами было выявлено, что высокий уровень тревоги тесно связан со следующими показателями: «аффективность» ($r = 0,325$, $p \leq 0,038$), «уникальность» ($r = 0,342$, $p \leq 0,029$), «несостоятельность» ($r = 0,348$, $p \leq 0,026$) и «временная перспектива» ($r = 0,353$, $p \leq 0,024$); высокий уровень депрессии образует положительные связи с выраженными показателями по шкале «несостоятельности» ($r = 0,449$, $p \leq 0,003$) и «временной перспективы» ($r = 0,370$, $p \leq 0,017$); высокий уровень безнадежности — с высоким уровнем «несостоятельности» ($r = 0,486$, $p \leq 0,001$) и «временной перспективы» ($r = 0,595$, $p \leq 0,000$).

Также выявляется связь высокого уровня тревоги с антисуицидальным фактором, который способен снимать глобальный суицидальный риск даже при высокой выраженности всех остальных факторов. Полученные данные позволяют предположить, что высокий уровень тревоги в совокупности с выраженным антисуицидальным фактором может выступать в качестве силы, препятствующей формированию суицидального поведения.

В группе пациентов с суицидальными мыслями нами были обнаружены отрицательные связи между мотивом «выживания, умением справляться с ситуацией», «несостоятельностью» ($r = -0,502$, $p \leq 0,001$) и «временной перспективой» ($r = -0,379$, $p \leq 0,014$); «ответственность перед семьей» отрицательно связана с «максимализмом» ($r = -0,326$, $p \leq 0,038$), а «мотивы, связанные с детьми», образуют положительные связи с «аффективностью» ($r = 0,358$, $p \leq 0,022$).

При анализе взаимосвязей госпитальной шкалы тревоги и депрессии с основными сферами качества жизни опросника QOLIE-31 было выявлено 13 отрицательных взаимосвязей. Так, уровень тревоги пациентов образует значимые отрицательные связи с такими сферами качества жизни, как «боязнь приступов» ($r = -0,344$; $p \leq 0,000$), «эмоциональное благополучие» ($r = -0,474$; $p \leq 0,000$), «энергичность/усталость» ($r = -0,420$; $p \leq 0,000$); «когнитивное функционирование» ($r = -0,356$; $p \leq 0,000$), «влияние АЭП» ($r = -0,247$; $p \leq 0,009$), «социальное функционирование» ($r = -0,240$; $p \leq 0,011$), а также общий балл ($r = -0,466$; $p \leq 0,000$). Уровень депрессии имеет отрицательные связи со следующими сферами качества жизни: «общее качество жизни» ($r = -0,374$; $p \leq 0,000$), «эмоциональное благополучие» ($r = -0,399$; $p \leq 0,000$), «энергичность/усталость» ($r = -0,421$; $p \leq 0,000$), «когнитивное функционирование» ($r = -0,480$; $p \leq 0,000$), «социальное функционирование» ($r = -0,261$; $p \leq 0,011$), а также общий балл ($r = -0,495$; $p \leq 0,000$). Шкала безнадежности Бека образует отрицательные связи с такими сферами качества жизни, как «боязнь приступов» ($r = -0,255$; $p \leq 0,007$), «общее качество жизни» ($r = -0,327$; $p \leq 0,000$), «эмоциональное благополучие» ($r = -0,342$; $p \leq 0,000$), «энергичность/усталость» ($r = -0,384$; $p \leq 0,000$), «когнитивное функционирование» ($r = -0,368$; $p \leq 0,000$), «социальное функционирование» ($r = -0,301$; $p \leq 0,011$), а также общий балл ($r = -0,466$; $p \leq 0,000$).

Кроме того, стоит отметить, что данные по самооценке качества жизни пациентами также образует отрицательные связи как с субшкалами госпитальной шкалы тревоги ($r = -0,218$; $p \leq 0,000$) и депрессии ($r = -0,242$; $p \leq 0,000$), так и с уровнем безнадежности по шкале Бека ($r = -0,323$; $p \leq 0,000$).

Также в ходе исследования нами было установлено, что показатели госпитальной шкалы тревоги и депрессии и шкала безнадежности Бека образуют тесные положительные взаимосвязи со всеми шкалами симптоматических расстройств шкалы выраженности психопатологической симптоматики SCL-90-R ($p \leq 0,000$). Результаты представлены в таблице 8.

При изучении характера взаимосвязей показателей тревоги, депрессии и безнадежности с данными Фрайбургского личностного опросника было выявлено 18 положительных связей и 8 отрицательных, представленных в таблице 9.

Таблица 8

**Взаимосвязь госпитальной шкалы тревоги и депрессии, шкалы
безнадежности Бека и психопатологической симптоматики (SCL-90-R)**

Показатели	Тревога		Депрессия		Шкала безнадежности	
	г	р	г	р	г	р
Соматизация	0,507**	0,000	0,487**	0,000	0,425**	0,000
Обсессивность-компульсив- ность	0,465**	0,000	0,508**	0,000	0,462**	0,000
Межличностная сензитивность	0,497**	0,000	0,457**	0,000	0,543**	0,000
Депрессия	0,594**	0,000	0,522**	0,000	0,540**	0,000
Тревожность	0,582**	0,000	0,444**	0,000	0,358**	0,000
Враждебность	0,404**	0,000	0,386**	0,000	0,507**	0,000
Фобическая тревожность	0,462**	0,000	0,483**	0,000	0,383**	0,000
Паранойальные тенденции	0,405**	0,000	0,361**	0,000	0,372**	0,000
Психотизм	0,502**	0,000	0,407**	0,000	0,511**	0,000
GSI	0,622**	0,000	0,557**	0,000	0,546**	0,000
PSI	0,624**	0,000	0,560**	0,000	0,549**	0,000

Примечание: ** статистическая значимость $p < 0,01$.

Таблица 9

**Связь госпитальной шкалы тревоги и депрессии, шкалы безнадежности Бека
с показателями Фрайбургского личностного опросника**

Показатели личностного опросника	Тревога		Депрессия		Шкала безнадежности	
	г	р	г	р	г	р
Невротичность	0,477**	0,000	0,476**	0,000	0,251**	0,008
Спонтанная агрессивность	0,170	0,072	0,217*	0,021	0,225*	0,017
Депрессивность	0,532**	0,000	0,468**	0,000	0,444**	0,000
Раздражительность	0,391**	0,000	0,370**	0,000	0,231*	0,014
Общительность	-0,189*	0,046	-0,326**	0,000	-0,324**	0,000
Уравновешенность	-0,335**	0,000	-0,200*	0,035	-0,230*	0,015
Реактивная агрессивность	0,055	0,564	0,132	0,166	0,002	0,982
Застенчивость	0,362**	0,000	0,394**	0,000	0,419**	0,000

Показатели личностного опросника	Тревога		Депрессия		Шкала безнадежности	
	г	р	г	р	г	р
Открытость	0,271**	0,004	0,141	0,139	0,077	0,417
Экстраверсия	-0,135	0,156	-0,161	0,089	-0,144	0,131
Эмоциональная лабильность	0,547**	0,000	0,438**	0,000	0,375**	0,000
Маскулинность-феминность	-0,239*	0,011	-0,178	0,060	-0,257**	0,006

Примечание: *корреляция значима на уровне 0,05; ** корреляция значима на уровне 0,01.

Шкала тревоги образует положительные взаимосвязи с такими шкалами Фрайбургского личностного опросника как «невротичность» ($r=0,477$; $p \leq 0,000$), «депрессивность» ($r=0,532$; $p \leq 0,000$), «раздражительность» ($r=0,391$; $p \leq 0,000$), «застенчивость» ($r=0,362$; $p \leq 0,000$), «открытость» ($r=0,271$; $p \leq 0,004$) и «эмоциональная лабильность» ($r=0,547$; $p \leq 0,000$), а также отрицательные со шкалами «общительность», «уравновешенность», «экстраверсия» и «маскулинность-фемининность».

Уровень депрессии и безнадежности образует положительные связи с такими шкалами «Фрайбургского личностного опросника», как «невротичность», «спонтанная агрессивность», «депрессивность», «раздражительность» и «эмоциональная лабильность», а также отрицательные со шкалами «общительность» и «уравновешенность».

Полученные результаты предположительно позволяют говорить о том, что пациенты с высоким уровнем тревоги, депрессии и негативными ожиданиями относительно будущего характеризуются низким уровнем социальной активности, оптимизма, неуверенностью в себе, незащищенностью к воздействию стресс-факторов обычных жизненных ситуаций. Кроме того, пациенты, характеризующиеся низким уровнем социальной активности и оптимизма, неуверенностью в себе, незащищенностью к воздействию стресс-факторов обычных жизненных ситуаций, также обнаруживают высокий уровень депрессии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На современном этапе развития как в отечественной, так и в зарубежной неврологии, психиатрии и психологии суицидальное поведение лиц, страдающих эпилепсией, является одной из важнейших и актуальнейших проблем.

Большое число современных исследований посвящено различным психологическим аспектам суицидального поведения у больных эпилепсией. Были исследованы различные социальные и психологические факторы, способствующие развитию депрессивных расстройств и суицидального поведения у больных

эпилепсией. Изучались индивидуально-психологические характеристики больных эпилепсией с признаками суицидального поведения. Проводились многочисленные исследования взаимосвязи различных аспектов лекарственной терапии и течения заболевания с депрессивными расстройствами и риском суицидального поведения у больных эпилепсией.

Кроме того, важно проведение исследования факторов риска отдельно для суицидальных мыслей и суицидальных попыток. Последние, являясь продолжением суицидальной идеи, неизбежно разделяют с ней часть факторов.

То есть некоторые из переменных, связанных с риском появления суицидальных мыслей, являются необходимыми и для суицидального поведения, но не являются достаточными. Получение ответов на данные остающиеся нерешенными вопросы могло бы способствовать разработке эффективных программ социальной адаптации и дестигматизации, что в результате способствовало бы превенции самоубийств среди пациентов с эпилепсией.

Наиболее значимыми социально-средовыми факторами, способствующими формированию суицидального поведения у больных эпилепсией, являются низкий уровень образования, безработица, отсутствие семьи (либо неполная семья, дисгармоничные взаимоотношения в семье), неблагоприятные материально-бытовые условия и наличие психотравмирующих ситуаций в анамнезе, таких как психическое и физическое насилие.

Установлено, что пациенты, страдающие эпилепсией, с актуальными суицидальными мыслями, характеризуются широким спектром психопатологических расстройств, таких как депрессивное и тревожное расстройство, изменение личности (по глишроидному и эксплозивному типу), эмоционально-лабильное расстройство, низкой комплаентностью.

Клинико-неврологическими факторами риска формирования суицидальных намерений являются высокая частота припадков, отсутствие медикаментозного контроля, склонность к серийному течению заболевания, фармакорезистентность, преимущественно фокальная форма эпилепсии, политерапия, нарушение комплаенса приема препаратов, в основном левосторонняя локализация пароксизмальных изменений доминантного полушария и органические изменения левого гиппокампа. Показано, что снижение выраженности антисуицидальных мотивов способствует повышению риска суицидального поведения у больных эпилепсией. Наиболее значимыми антисуицидальными факторами являются мотивы, связанные с семьей, и уверенность, что пациент сможет справиться со сложной жизненной ситуацией. По мере увеличения длительности основного заболевания возрастает значимость антисуицидальных факторов. Наименее значимыми факторами являются страх социального неодобрения и морально-этические установки. Было установлено, что такие клинические и психологические факторы, как наличие депрессивных переживаний, высокий уровень реактивной и личностной тревожности, аффективности, невротизации, психопатизации, снижение эмоциональной стабильности, ригидность эмоциональных реакций достоверно увеличивают склонность к суицидальным намерениям, вви-

ду невозможности конструктивного планирования своего будущего, фиксации на неудачах и распространении его на все сферы жизнедеятельности больного. Формируется концепция отрицания окружающего мира и собственной личности. Тип реагирования на заболевание тесно связан с риском суицидального поведения больных эпилепсией. Больные с признаками суицидального поведения в структуре отношения к болезни достоверно обнаруживают дезадаптивные, неконструктивные типы отношения к болезни, которые, в частности, приводят к конфликтам с окружающими, что приводит к социальному дистанцированию. В данном случае пациент впадает в состояние одиночества и безнадежности. В целом, у обследованных больных отмечается низкий уровень качества жизни, в основном, в связи с эмоциональным и когнитивным неблагополучием.

Список литературы

1. Авакян Г.Н., Шатохина С.Н., Кузнецова В.С., Шабалин В.Н., Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых, женщин и мужчин. Руководство для врачей. М: Медицина, 2010; 717 с.
2. Амбрумова А.Г. Роль личности в проблеме суицида. Актуальные проблемы суицидологии. М., 1981; 35–49.
3. Амбрумова А.Г. Теоретико-методологические и организационные проблемы суицидологической превенции. Проблемы профилактики и реабилитации в суицидологии. М., 1984; 8–26.
4. Вассерман Л.И., Михайлов В.А., Ромицына Е.Е., Флерова И.Л. Психологические механизмы адаптации к болезни и качество жизни больных эпилепсией. Научно-практическая конференция с международным участием «Качество жизни в психоневрологии», декабрь 4–6. СПб., 2000.
5. Вассерман Л.И., Вукс А.Я., Иовлев Б.В., Карпова Э.Б. Методика для психологической диагностики типов отношения к болезни: Метод. рекомендации. Л., 2005.
6. Громов С.А. Контролируемая эпилепсия: этапы компенсации эпилепсии и вопросы выздоровления. Эпилептология в системе нейронаук. Сборник материалов конференции. СПб., 2015; 5–9.
7. Гуренкова Т.Н., Елисеева И.Н., Кузнецова Т.Ю. и соавт. Психология экстремальных ситуаций: учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений. М.: Смысл; Издательский центр Академия, 2009: 320 с.
8. Казаковцев Б.А. Психические расстройства при эпилепсии. М. 1999; 419 с.
9. Калинин В.В., Железнова Е.В. Противосудорожные и психотропные свойства антиэпилептических препаратов при лечении больных эпилепсией. М.: Артинфо паблишинг, 2008.
10. Калинин В.В., Железнова Е.В., Земляная А.А. Когнитивные нарушения при эпилепсии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова (приложение Эпилепсия). 2006; 106 (1): 164–170.
11. Калинин В.В., Полянский Д.А. Факторы риска развития суицидального поведения у больных эпилепсией. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2003; 103 (3): 18–21.
12. Киссин М.Я. Структура и динамика психических расстройств у больных эпилепсией. Психиатрия. 2006; 7: 361.
13. Киссин М.Я. Клиническая эпилептология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011; 256 с.
14. Курпьянов С.Ю. Роль семейных факторов в формировании вариантов нервнопсихического механизма патогенеза бронхиальной астмы и их коррекция методами семейной психотерапии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1985.

15. Нечипоренко В. В., Шамрей В. К. Суицидология. Клиника, диагностика, профилактика. Изд. 2-е, исправл. и доп. СПб.: Лема, 2019; 415 с.
16. Пылаева О. А., Воронкова К. В., Холин А. А. Риск суицидального поведения при эпилепсии. Роль антиэпилептической терапии (обзор литературы). Вестник эпилептологии. 2008; 1: 18–27.
17. Пылаева О. А., Мухин К. Ю., Шатеништейн А. А. Эпилепсия и риск суицида (обзор литературы). Русский журнал детской неврологии. 2013; 8 (3): 23–40.
18. Шмелев А. Г., Белякова И. Ю. Опросник суицидального риска. Практикум по психодиагностике. Прикладная психодиагностика. МГУ им. М. В. Ломоносова, Ф-т психологии. Москва: Изд-во Моск. ун-та, 1992: 3–8.
19. Abraham N., Buvanawari P., Rathakrishnan R., Tran B. X., Thu G. V., Nguyen L. H., Ho C. S., Ho R. C. A. Meta-analysis of the rates of suicide ideation, attempts and deaths in people with epilepsy. Int. J. Environ. Res. Public Health. 2019; 16 (8): 1451.
20. Bachmann S. Epidemiology of Suicide and the Psychiatric Perspective. Int. J. Environ. Res. Public Health. 2018; 15 (7): 1425.
21. Barraclough B., Harris E. C. Suicide as an outcome for mental disorders. A meta-analysis. Br. J. Psychiatry. 1997; 170: 28–205.
22. Beck A. T., Weissman A., Lester D., Trexler L. The measurement of pessimism: the hopelessness scale. Journal of Consulting and Clinical Psychology. 1974; 42 (6): 861–865. doi: 10.1037/h0037562.
23. Bell G. S., Sander J. W. The epidemiology of epilepsy: the size of the problem. Seizure. 2001; 10 (4): 14–306.
24. Bell G. S., Sander J. W. Suicide and epilepsy. Journal Current Opinion in Neurology. 2009; 22 (2): 174–178.
25. Beyenburg S., Mitchell A. J., Schmidt D., Elger C. E., Reuber M. Anxiety in patients with epilepsy: systematic review and suggestions for clinical management. Epilepsy Behav. 2005; 7: 61–71.
26. Blumer D., Davies K., Alexander A., Morgan S. Major psychiatric disorders subsequent to treating epilepsy by vagus nerve stimulation. Epilepsy & Behavior. 2001; 2 (5): 466–472.
27. Borgmann M., Holtkamp M., Adli M., Behr J. Depression and epilepsy: Two clinical pictures with common causes? Nervenarzt. 2016; 87 (7): 30–724.
28. Boylan L. S., Labovitz D. Depression but not seizure frequency predicts quality of life in treatment-resistant epilepsy. Neurology. 2004; 62 (2): 61–258.
29. Buljan R., Santic A. M. Suicide attempts in hospital-treated epilepsy patients. Acta Clin. Croat. 2011; 50 (4): 90–485.
30. Chen B., Choi H., Hirsch L. J., Katz A., Legge A., Buchsbaum R., Detyniecki K. Psychiatric and behavioral side effects of antiepileptic drugs in adults with epilepsy. Epilepsy Behav. 2017; 76: 24–31.
31. Christensen J., Vestergaard M., Mortensen P. B., Sidenius P., Agerbo E. Epilepsy and risk of suicide: a population-based case-control study. Lancet Neurology. 2007; 68: 693–698.
32. Cramer J. A., Perrine K., Devinsky O. et al. Development and cross-cultural translation of a 31-item quality of life in epilepsy inventory. Epilepsia. 1998; 39 (1): 81–88. doi: 10.1111/j.1528-1157.1998.tb01278.x.
33. Derogatis L. R. et al. The Hopkins Symptom Checklist (HSCL): A measure of primary symptom dimensions. Modern Problems of Pharmacopsychiatry. 1974; 7: 79–110. doi: 10.1159/000395070.
34. Elger C. E., Johnston S. A., Hoppe C. Diagnosing and Treating Depression in Epilepsy. Seizure. 2017; 44: 184–193.
35. Fahrenberg J., Hampel R., Selg H. Das Freiburger Persönlichkeitsinventar: FPI; revidierte Fassung FPI-R und teilweise geänderte Fassung FPI-A1. (4., revidierte Auflage). Göttingen: Hogrefe, 1984.

36. *Harden C.L., Goldstein M.A.* Mood disorders in patients with epilepsy: epidemiology and management. *CNS Drugs*. 2002; 16 (5): 291–302.
37. *Hesdorffer D.C., Berg A.T., Kanner A.M.* An update on antiepileptic drugs and suicide: are there definitive answers yet? *Journal Epilepsy Currents*. 2010; 10 (6): 137–145.
38. *Jacoby A., Snape D., Baker G.A.* Epilepsy and social identity: the stigma of a chronic neurological disorder. *Lancet Neurology*. 2005; 4: 171–178.
39. *Joiner, T.E. Jr., Buchman-Schmitt J.M., Chu C.* Do Undiagnosed Suicide Decedents Have Symptoms of a Mental Disorder? *J. Clin. Psychol.* 2017; 73 (12): 1744–1752.
40. *Josephson C.B., Jetté N.* Psychiatric comorbidities in epilepsy. *Int. Rev. Psychiatry*. 2017; 29 (5): 409–424.
41. *Kanner A.M., Barry J.J., Gilliam F., Hermann B., Meador K.J.* Depressive and anxiety disorders in epilepsy: do they differ in their potential to worsen common antiepileptic drug-related adverse events? *Journal Epilepsia*. 2012; 53 (6): 1104–1108.
42. *Kwon O.Y., Park S.P.* Frequency of affective symptoms and their psychosocial impact in Korean people with epilepsy: a survey at two tertiary care hospitals. *Epilepsy Behav.* 2013; 26 (1): 51–56.
43. *Lee J.J., Song H.S., Hwang Y.H., Lee H.W., Suh C.K., Park S.P.* Psychiatric symptoms and quality of life in patients with drug-refractory epilepsy receiving adjunctive levetiracetam therapy. *J. Clin. Neurol.* 2011; 7 (3): 128–136.
44. *Linehan M.M. et al.* Reasons for staying alive when you are thinking of killing yourself: the reasons for living inventory. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1983; 51 (2): 276–286. doi: 10.1037//0022-006x.51.2.276.
45. *Liu B.P., Qin P., Liu Y.Y., Yuan L., Gu L.X., Jia C.X.* Mental disorders and suicide attempt in rural China. *Psychiatry Res.* 2018; 261: 190–196.
46. *Mbizvo G.K., Bennett K., Simpson C.R., Duncan S.E., Chin R.F.M.* Epilepsy-related and other causes of mortality in people with epilepsy: A systematic review of systematic reviews. *Epilepsy Res.* 2019; 157: 106192.
47. *Moore P.M.* The neuropsychological and emotional consequences of living with intractable temporal lobe epilepsy: implications for clinical management. *Seizure*. 2002; 11 (4): 224–230.
48. *Mula M., Sander J.W.* Suicide risk in people with epilepsy taking antiepileptic drugs. *Bipolar Disord.* 2013; 15 (5): 622–627.
49. *Mula M., Sander J.W.* Suicide and epilepsy: do antiepileptic drugs increase the risk? *Expert Opin Drug Saf.* 2015; 14 (4): 553–558.
50. *Mula M., Trimble M.R., Yuen A.* Psychiatric adverse events during levetiracetam therapy. *Neurology*. 2003; 61: 704–706.
51. *Orakwue A., Molokwu A., Birinus A., Onwuekwe E.A., Onwuekwe I.O.* Levetiracetam-induced rage and suicidality: Two case reports and review of literature. *Epilepsy Behav. Case Rep.* 2015; 4: 79–81.
52. *Ostendorf A.P., Gedela S.* Effect of epilepsy on families, communities, and society. *Semin. Pediatr. Neurol.* 2017; 24 (4): 340–347.
53. *Pompili M.* Depression, hopelessness and suicide risk among patients suffering from epilepsy. *Journal Annali dell'Istituto Superiore Di Sanita.* 2007; 43 (4): 425–429.
54. *Pompili M., Tatarelli R., Girardi P., Tondo L., Baldessarini R.J.* Suicide risk during anticonvulsant treatment. *Journal Pharmacoepidemiology and Drug Safety.* 2010; 19 (5): 525–528.
55. *Trimble M.R.* Antiepileptic drugs and suicide. In: Trimble M.R., Schmitz B. *The neuropsychiatry of epilepsy*. Cambridge University Press. Cambridge, 2011; 143–154.
56. World Health Organisation. Preventing suicide: a global imperative. Geneva, 2014; 98.
57. World Health Organization. 2016. mhGAP Intervention Guide. Version 2.0 for mental, neurological and substance use disorders in non-specialized health settings.

58. *Zigmond, A. S., Snaith R. P.* The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1983; 67 (6): 361–370. doi: 10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x.

Список обозначений и сокращений

МРТ — магнитно-резонансная томография

ПН — психологическое насилие

ТОБОЛ — тип отношения к болезни

ФН — физическое насилие

ШСО — шкала семейного окружения

ЭЭГ — электроэнцефалография

GSI (General Symptoms Intensive) — индекс тяжести симптомов

HADS (The Hospital Anxiety and Depression Scale) — госпитальная шкала тревоги и депрессии

QOLIE-31 (Quality of Life in Epilepsy) — опросник качества жизни больных эпилепсией

SCL-90-R (Symptom Check List 90-Revised) — опросник выраженности психопатологической симптоматики

Адаптация стратегий суицидальной превенции в условиях пандемии

В. А. Розанов, В. В. Фрейзе, Л. В. Малышко, Н. В. Семенова

ВВЕДЕНИЕ

Самоубийство — это социальный и культурный феномен, существовавший во все времена и порождающий многочисленные дискуссии. Несмотря на то, что в истории человечества были случаи индивидуальных и даже массовых суицидов, расценивающиеся современниками как героические акты, в большинстве своем отношение к суицидам всегда имело негативный оттенок, что обусловлено тяжелыми последствиями самоубийств как для ближайшего окружения суицидентов, так и для общества в целом. В настоящее время и завершенный суицид, и суицидальные попытки, и т. н. суицидальные эквиваленты (различные самоповреждения, пренебрежение здоровым образом жизни, хроническое саморазрушающее поведение и т. д.) однозначно рассматриваются как медико-социальная проблема и проблема общественного здоровья, требующая разработки и внедрения мер превенции.

В последние десятилетия сформировалась особая область знаний и междисциплинарных исследований — современная суицидология, которая ставит своей целью собирать и анализировать информацию о причинах, характере и масштабах самоубийств для выявления общих закономерностей и более глубокого понимания этого феномена и разработки стратегий его предотвращения.

В настоящее время суицидальное поведение рассматривается как сложное многофакторное и многостороннее биопсихосоциальное явление, а в исследовании и профилактике суицидального поведения ведущим стал междисциплинарный научно-практический подход. При этом проблема суицидов остается одной из сложнейших и до конца не понятых проблем человека, которая тесно связана с проблемой психического здоровья населения и имеет множество измерений, включая медицинское, психологическое и социальное. На уровень суицидов может влиять множество факторов, в том числе социально-экономические обстоятельства. Так, согласно данным Всемирной организации здравоохранения, в странах с низким и средним уровнем дохода совершается 77% мирового числа самоубийств. В то же время, действие этого фактора не является линейным, и иногда самоубийства совершаются на фоне полного экономического и социального благополучия, что указывает на роль факторов более высокого порядка — экзистенциальных, связанных с ощущением перспективы в жизни и осмысленности существования.

Пандемия COVID-19 привлекла особое внимание профессионального сообщества к проблеме суицидального поведения и распространенности психических

расстройств в целом. Неоднократно высказывались мнения о том, что не столько сама инфекционная заболеваемость, сколько ее медийное сопровождение в условиях современной глобализации становится причиной нарушений психического здоровья больших масс населения. Понимание того, как кризис, вызванный пандемией, повлиял на психическое здоровье и как он затронул уровень суицидов необходимо для того, чтобы адаптировать вектор развития отечественной суицидологии к новым условиям и предложить меры по коррекции превенции суицидального поведения как среди представителей наиболее уязвимых групп, так и среди широких слоев населения страны.

Особенности психического здоровья населения в период пандемии COVID-19

В период пандемии COVID-19 многие страны столкнулись с необходимостью введения различных мер изоляции населения для предупреждения массового распространения инфекции и перегрузки системы здравоохранения. Факт применения таких ограничительных мер, ощущение неопределенности в отношении их продолжительности, тревога из-за неочевидного варианта развития событий, страх перед возможностью заболеть — все это представляет собой психосоциальный стресс, являющийся ведущим фактором развития психических расстройств, таких как аффективные и тревожные расстройства, дистресс-синдром, посттравматические состояния, обострения зависимостей, аутоагрессивное поведение и т.д. [1]. В условиях пандемии COVID-19 все население испытывает повышенный уровень психосоциального стресса, однако некоторые группы, несомненно, подверглись большему риску развития неблагоприятных последствий для психического здоровья. К ним относятся лица с уже имеющимися психическими расстройствами, пожилые люди и лица, страдающие хроническими соматическими заболеваниями и осознающие свой повышенный риск, медицинские работники, испытывающие психологические перегрузки, а также дети и подростки, исключенные из привычного учебного процесса, подверженные гиподинамией и все больше привыкающие к виртуальному общению. В последнее время к ним добавились лица, переболевшие инфекцией в тяжелой форме и получившие неблагоприятные отдаленные последствия, в том числе неврологические, психологические и, возможно, психиатрические. Этот контингент постоянно растет и также должен быть объектом пристального внимания с точки зрения суицидального поведения.

Многочисленные исследования, проведенные «по горячим следам» показали, что пандемическая ситуация индуцировала повышенную тревогу и разнообразные поведенческие нарушения (от депрессии и аддикций до агрессии и девиантных проявлений) у самых широких контингентов населения, однако по мере того, как пандемия затягивается, необходимы более длительные проспективные наблюдения. Очевидно, что по мере «привыкания» к ситуации и осознания ее наиболее вероятного хронического характера поведение и психическое здоровье

больших контингентов будет меняться, что может повлечь за собой, в том числе, последствия в сфере суицидального поведения.

Связь суицидального поведения населения с эпидемиологической обстановкой

Известно, что в период эпидемий значительно повышается уровень тревоги и тревожных опасений населения, что может приводить как к снижению, так и к повышению уровня интеграции и консолидации общества перед лицом угрозы (в зависимости от основного вектора настроений в социуме, длительности кризисной ситуации, накапливающейся усталости и мер, предпринимаемых властями). Кроме того, на население значимое влияние оказывает ухудшение экономической ситуации во время и после эпидемии и в течение длительного периода ее восстановления. Карантинные мероприятия и ограничения мобильности граждан, в свою очередь, затрудняют возможность получения социальной поддержки и помощи, а также работу медицинских учреждений.

Исследования последствий предыдущих вспышек инфекционных заболеваний, которые были в свое время проведены в разных странах, объективно подтвердили ухудшение психического здоровья населения. Согласно результатам исследований такие последствия отмечались как в общей популяции, так и среди определенных групп, в том числе, среди врачей и пожилых людей [1].

В свете такого влияния неблагоприятной эпидемиологической обстановки на психическое здоровье населения представляется важным изучение характера и масштабов самоубийств во время эпидемий и иных кризисных ситуаций, имеющих глобальный характер.

Согласно данным исследования влияния Первой мировой войны (1914–1918 годы), пандемии «испанки» (1918–1920 годы) и введения «сухого закона» (1920–1933 годы) на смертность от суицидов в США, война не оказала никакого влияния на частоту самоубийств, пандемия привела к повышению уровня суицидов, а ограничение продаж алкоголя — к снижению [2].

По некоторым данным, во время стихийных бедствий, войн или эпидемий возможно снижение уровня самоубийств. Однако после того, как острая фаза кризиса сменяется более отдаленными последствиями, количество суицидов возрастает. Так, в работе, посвященной тяжелому острому респираторному синдрому (SARS), авторы проанализировали статистику суицидов в Гонконге за период с 1993 по 2004 год и обнаружили достоверное повышение уровня суицидов среди пожилых людей в течение двух месяцев в 2003 году, т.е. после периода разгара эпидемии [3].

Наряду со многими факторами, влияющими на психическое здоровье населения во время пандемии COVID-19, отмечается повышенная активность средств массовой информации, в том числе в вопросах освещения случаев совершения суицида. Подобные публикации в СМИ лишь подкрепляют негативные ожидания населения и могут спровоцировать аутоагрессивное поведение среди аудитории.

Сведения об отдельных случаях появляются и в научной литературе, особенно в контексте имеющихся рисков, например, стигматизации заболевших. В ряде стран задокументированы случаи самоубийств на почве «коронафобии».

Роль сообщений СМИ о суицидах в провоцировании новых самоубийств изучалась ранее в научных исследованиях и нашла подтверждение. Несмотря на то, что наибольший эффект оказывает информация о самоубийствах знаменитостей, общее увеличение числа сообщений о покончивших с собой также оказывает влияние (т.е. каждое дополнительное сообщение в СМИ увеличивает общий уровень самоубийств) [4].

Чрезмерно активная деятельность средств массовой информации вносит существенный вклад в ухудшение состояния психического здоровья граждан. Неоднократное навязчивое освещение в СМИ всевозможных катастроф и кризисов является причиной повышения уровня тревожных состояний и уязвимости к воздействию стрессовых факторов. Особо необходимо отметить негативную роль социальных сетей, распространяющих часто непроверенную и ложную информацию как в силу непонимания ее значимости, так и осознанно, с целью усиления негативного эффекта. Все это во многом является причиной усиления ипохондрических переживаний, увеличения потока обращений в учреждения здравоохранения и другие структуры, занимающиеся психическим здоровьем [5].

Все вышеперечисленное подчеркивает, что факторы риска суицида в период пандемии растут, в то время как протективные факторы не могут в полной мере проявить себя. Это стимулирует негативные ожидания и опасения относительно роста суицидов. В то же время, объективный анализ ситуации дает неоднозначные результаты. Так, в апреле 2021 года в международном медицинском журнале «The Lancet Psychiatry» была опубликована статья, посвященная анализу данных о тенденции самоубийств в первые месяцы пандемии COVID-19. В состав авторов статьи вошли исследователи из 21 страны. Согласно представленным в публикации данным, в странах с высоким уровнем доходов и уровнем выше среднего число суицидов в первые месяцы пандемии оставалось неизменным или уменьшалось по сравнению с ожидаемыми уровнями. Значимого подъема суицидов при этом ни в одной из исследованных популяций не произошло. Иными словами, наиболее негативные ожидания, по крайней мере на первых этапах пандемии, не сбываются. Однако авторы статьи отмечают, что исследование представляет собой лишь срез первых нескольких месяцев пандемии, и что необходимо сохранять бдительность, так как последствия пандемии могут возникнуть не сразу [6].

О реальных изменениях уровня самоубийств в России во время и после пандемии COVID-19 можно будет судить лишь через 2–3 года после опубликования региональной и федеральной статистики смертности. Тем не менее, некоторые предварительные наблюдения в России также говорят о незначительном снижении суицидальной активности населения непосредственно в период начала пандемии и жесткого карантина, после чего уровень суицидов продемонстрировал такой же кратковременный подъем. Несмотря на отсутствие объективной

картины, учитывая то, что пандемия затягивается, необходимо быть наготове и активизировать меры превенции, обзор которых содержится в следующем разделе.

Разработка и внедрение мер профилактики суицидального поведения

Самоубийство — всего лишь 15-я причина смерти во всем мире, однако в развитых странах среди молодых людей в возрасте до 24 лет оно выходит на приоритетные позиции, становясь 2–3-й причиной по рангу. По данным ВОЗ в 2019 году более 700 тыс. человек покончили жизнь самоубийством [7]. В России по данным официальной статистики в последние годы погибает от собственных рук примерно 17–18 тыс. человек. Однако скорее всего, эта цифра занижена, поскольку любая национальная статистика страдает неполнотой данных о самоубийстве в силу невозможности точно установить причину смерти. Высокий уровень завершённых суицидов и особенно психологические последствия этих смертей создает императив для здравоохранения и общества в целом уделять больше внимания совершенствованию профилактических мер.

В 2013 году Всемирная организация здравоохранения утвердила Комплексный план действий в области психического здоровья на период 2013–2020 годов (продлен до 2030 года), неотъемлемой частью которого является предотвращение самоубийств. План действий в области психического здоровья определяет превенцию суицидов как важную приоритетную задачу и предусматривает необходимость осуществления действий по предупреждению суицидального поведения не только на уровне сектора здравоохранения, но и на уровне других секторов. В качестве одного из профилактических мероприятий было предложено ограничение доступа к средствам совершения самоубийства. Другими стратегиями, эффективность которых подтверждена исследованиями, являются психо-образовательные программы в школах, а в сфере здравоохранения — повышение эффективности лечения депрессий, тренинги навыков превенции среди врачей общей практики и медицинских работников общесоматических подразделений, куда поступают лица, совершившие суицидальные попытки, а также налаживание эффективных механизмов маршрутизации. Очень остро в связи с этим стоит проблема межведомственного взаимодействия (здравоохранение, образование, система социального обеспечения, система общественной безопасности).

В 2014 году Всемирная организация здравоохранения опубликовала доклад «Предотвращение самоубийств: глобальный императив», основным предназначением которого было привлечь всеобщее внимание к проблеме суицидального поведения населения и определить предотвращение самоубийств как одну из первоочередных задач здравоохранения на уровне отдельных стран и в мировом масштабе. С целью повышения эффективности мер профилактики суицидального поведения в докладе предлагалось наладить взаимодействие между системой здравоохранения и другими секторами на государственном и негосударственном уровнях. Кроме того, был сделан акцент на работе со СМИ, а именно, на необхо-

димости максимально ответственного освещения темы самоубийств. Также было указано на необходимость уделять особое внимание лицам, страдающим психическими расстройствами и употребляющим алкоголь, так как эти факторы приводят к большому числу самоубийств по всему миру. В то же время, в глобальный императив в качестве профилактической меры было включено ограничение доступа к средствам совершения самоубийства.

Основные направления снижения суицидального риска

Существует два глобальных направления в работе по снижению суицидального риска в условиях пандемии:

- 1) повышение уровня общественного здоровья,
- 2) повышение эффективности системы здравоохранения.

Повышения уровня общественного здоровья можно достигнуть путем взаимодействия со СМИ, системами образования, силовыми структурами, производственными коллективами и т. д. Основными задачами такого сотрудничества являются повышение уровня знаний о психическом здоровье и факторах риска суицида в обществе, преодоление стигматизации психически больных, разработка и применение психосоциальных программ в учебных заведениях, повышение ответственности журналистского сообщества, обеспечение деятельности горячих линий.

С целью повышения эффективности системы здравоохранения необходимо взаимодействовать в первую очередь с руководством медицинских учреждений, а также с врачами, медицинским персоналом, пациентами и их родственниками. Основными задачами такого сотрудничества являются обеспечение ранней диагностики психических расстройств, улучшение навыков распознавания суицидального поведения в системе первичного звена, формирование осознанного отношения работников здравоохранения к проблеме, налаживание системы последовательных мер в отношении лиц с суицидальными тенденциями (маршрутизации), эффективное лечение психических расстройств, в том числе депрессии, аддикций и тревожных расстройств.

С целью повышения эффективности превентивных мер практическую работу по профилактике суицидального поведения важно проводить на трех уровнях:

1. Применение мер, охватывающих широкие группы населения или все население в целом.
2. Проведение профилактической работы с лицами, входящими в группы риска (лица, страдающие психическими расстройствами, имеющие зависимости, совершившие ранее суицидальные попытки, подростки и молодежь и т. д.).

3. Прицельное взаимодействие с лицами, пережившими суицидальный кризис и поступившими в соматические отделения больниц, а также с ближайшим окружением суицидентов при нефатальных самоповреждениях [8, 9]. Существует также задача психологической поддержки т. н. «выживших» — лиц, потерявших близких людей вследствие суицида.

Основные принципы суицидальной превенции, сформулированные рабочей группой стран Евросоюза и основанные на доказательствах, включают: своевременное выявление и эффективное лечение аффективных расстройств при активном участии врачей первичного звена, организацию профилактических программ на уровне школ, а также ограничение доступа к средствам, способствующим совершению суицида, в том числе контроль продажи огнестрельного оружия (что более всего актуально для стран с высоким уровнем самоубийств с использованием огнестрельного оружия). Авторы публикации призывают к тому, чтобы на государственном уровне были разработаны, утверждены правительствами, приняты к исполнению и поддержаны финансово национальные программы превенции суицидов, которые были бы самостоятельными, но в то же время, скоординированными с более общими планами и программами по психическому здоровью [10].

Всемирной Психиатрической Ассоциацией также были разработаны доказательные стратегии превенции, они в целом схожи с мерами, предлагаемыми странами Евросоюза, однако отличаются рекомендациями о введении ограничений употребления алкоголя, о проведении психотерапии при депрессивных расстройствах, организации системы оказания помощи и динамического отслеживания лиц с высоким суицидальным риском.

Некоторые научные издания уже обозначили возможные меры превенции суицидов с учетом эпидемиологической ситуации. Они направлены на укрепление психического здоровья всего населения, а также на целенаправленную поддержку групп повышенного риска (медицинских работников, членов их семей, родственников пациентов с COVID-19, пожилых людей, молодежи и студентов и т. д.). Эти профилактические меры включают повышение осознанного отношения к психическому здоровью в обществе, продвижение междисциплинарного подхода к проблеме психического здоровья, повышение эффективности психиатрической и психологической помощи, широкое использование онлайн-платформ в рамках психологического консультирования и разработку специализированных реабилитационных программ для наиболее уязвимых групп [11, 12, 13].

Всемирной Психиатрической Ассоциацией разработаны рекомендации по реализации стратегий суицидальной превенции в условиях пандемии COVID-19. К ним относятся:

1. Повышение доступности психиатрической помощи (лечение психических и наркологических расстройств):

- обеспечить экономическую поддержку системе психиатрической помощи;
- обеспечить повсеместную доступность психиатрической помощи;
- способствовать развитию телемедицинских технологий;
- расширять возможности самопомощи и психологической помощи онлайн.

2. Повышение эффективности лечения психических расстройств (фармакологическое и психологическое лечение депрессии, тревоги и др. психических расстройств):

- совершенствовать лечение и диагностику при личных контактах или онлайн, улучшить тактику выявления лиц, подверженных риску;

- предложить новые онлайн-возможности контроля психических симптомов;
- терапия онлайн или по телефону может стать инструментом снижения суицидальных тенденций по сравнению с пребыванием на списке ожидания;
- разработать рекомендации по поддержанию психического здоровья на рабочих местах и по идентификации нуждающихся в психиатрической или психологической помощи в коллективах;
- обеспечить адекватную помощь при тревоге, депрессии, симптомах ПТСР, злоупотреблении алкоголем и ПАВ, суицидальном поведении, психотических симптомах и других психических заболеваниях для уменьшения риска суицидов.

3. Совершенствование механизмов маршрутизации и последующего динамического наблюдения (в т. ч. оказание помощи и дальнейшее системное наблюдение онлайн):

- повысить информированность населения об имеющихся ресурсах психиатрической помощи на региональном уровне;
- дополнительно проинформировать персонал и врачей общесоматических отделений об адекватном реагировании на симптомы психических расстройств;
- организовать поддержку психического здоровья лиц, перенесших инфекцию COVID-19;
- организовать и поддерживать связь с пациентами (телефонная связь, телемедицинские технологии) [14].

Задачи и перспективы в сфере превенции суицидов во время и после эпидемии

Анализ научной литературы, включающий в себя 13 исследований, целью которых было изучение психосоциальных последствий карантинных мер во время эпидемий коронавирусной инфекции (SARS-CoV и MERS-CoV), продемонстрировал доказанное негативное воздействие карантина и пандемической ситуации в целом на психическое здоровье населения и обозначил острую необходимость адаптации профилактических стратегий с целью уменьшения психосоциальных последствий в эпидемических условиях [14].

Опираясь на международные наработки, можно предложить ряд конкретных мер по предупреждению суицидального поведения как среди всего населения страны, так и среди представителей наиболее уязвимых групп. Основными направлениями являются: активизация образовательных стратегий в области укрепления психического здоровья, активизация научных исследований и повышение возможностей профессиональной среды, а также совершенствование организационной деятельности в сфере профилактики суицидального поведения.

Одним из возможных путей активизации образовательных стратегий является регулярное проведение ведущими специалистами в области суицидологии семинаров (или вебинаров), которые были бы доступными для различных аудито-

рий (для работников медицинской сферы, а также для широких слоев населения). Такие мероприятия позволили бы обсудить актуальные вопросы суицидологии: факторы суицидального риска, признаки приближающейся угрозы, мифы и факты о самоубийстве, помощь в кризисной ситуации. Не менее важным направлением является широкое информирование об объективных критериях психического здоровья, признаках депрессии и тревоги, причинах возникновения зависимостей, о роли стресса как фактора этих нарушений, а также о методах совладания со стрессом. Большое значение имеет обучение широких контингентов методам и способам поддержания и укрепления психического здоровья (физическая активность, здоровое питание, образ жизни, хороший сон, наличие целей и смыслов, социализация, альтруизм и помощь другим).

Также необходимо организовывать профессиональные вебинары для психологов педагогического направления, социальных психологов, врачей-педиатров, социальных психологов, школьных учителей. Такие мероприятия должны быть направлены на обучение раннему выявлению депрессии, рисковому, самоповреждающего и суицидального поведения среди подростков и молодежи, на обеспечение понимания особенностей психического здоровья подростков, роли стрессовых ситуаций, путей и методов их преодоления применительно к молодежи, в том числе с учетом особенностей и сущности экзистенциальных кризисов подросткового и молодого возраста.

По-прежнему остается актуальным предложение о расширении преподавания суицидологии в медицинских ВУЗах как самостоятельного междисциплинарного спецкурса, а не только в виде нескольких часов в рамках курса психиатрии [15]. Кроме того, представляется целесообразным увеличение доли часов по проблемам психического здоровья и суицидологии на факультетах педагогических ВУЗов. Большой потенциал есть у такого направления, как создание коротких спецкурсов по проблеме предупреждения суицидов в ВУЗах различного профиля. Для их реализации необходимо привлекать специалистов: психиатров и клинических психологов, слушателями могли бы быть и студенты, и преподаватели.

Важным аспектом превентивной стратегии является формирование ответственного отношения к информированию о суицидах среди представителей СМИ [15], в связи с чем нужно продвигать проведение профессиональных вебинаров для них. Желательно также наладить взаимодействие с факультетами журналистики ВУЗов с целью улучшения контактов журналистского сообщества с профессионалами в сфере психического здоровья и суицидальной превенции.

Опыт массовой суицидальной превенции путем создания краткосрочной системы образования (короткие семинары для представителей государственных и частных организаций и отдельных заинтересованных граждан по проблемам психического здоровья, по выявлению признаков депрессии и посттравматического стрессового расстройства, признаков суицидальной угрозы, развенчиванию мифов и изложению объективных фактов о самоубийстве) был успешно реализован в Швеции, Австралии и ряде других стран в виде системы Mental Health First Aid (MHFA) — франчайзинговой программы подготовки тренеров в сфере

психического здоровья [16]. Программа является эффективной, что продемонстрировано в рандомизированных контролируемых исследованиях. Более того, исследования подтверждают, что обучение в онлайн формате (что является веянием времени и порой единственным выбором в связи с эпид. обстановкой) так же эффективно, как и очное [17, 18].

Также необходимо обеспечить продуктивное взаимодействие с волонтерскими движениями, формальными и неформальными структурами, предоставив им возможности повышения квалификации в сфере детерминант психического здоровья и кризисной помощи, обучения основным принципам идентификации лиц с депрессивными расстройствами и аутоагрессивными тенденциями, оценки риска, способам оказания помощи.

В современном мире социальные сети и быстрые мессенджеры стали неотъемлемой частью жизни человека. Они являются мощным инструментом, который можно использовать в целях реализации стратегии суицидальной превенции, особенно в части, касающейся информирования населения. Необходимо создавать в социальных сетях сообщества, группы и чаты, возглавляемые профессионалами или подготовленными волонтерами, которые могли бы распространять научно-обоснованную и выверенную информацию о стратегиях укрепления психического здоровья, об имеющихся ресурсах помощи при психологическом дискомфорте, тревоге, ощущении стресса.

Социальные сети обладают большим антисуицидальным потенциалом, который не раскрыт в полной мере, не изучен и не использован в достаточной степени [19]. То же можно сказать и о специализированных мобильных приложениях, работа которых может быть направлена на поддержание психического здоровья, профилактику депрессивных расстройств, тревоги и аутоагрессивного поведения.

На уровне лечебно-профилактической работы врачей-психиатров в целях предупреждения суицидального поведения пациентов с психическими расстройствами важно подбирать медикаментозную терапию основного заболевания и организовывать наблюдение за состоянием психического здоровья с учетом статуса пациента как переболевшего (или не переболевшего) COVID-19. Учет отношения пациента, оказавшегося в сфере психиатрии или оказания соматической помощи после совершенной попытки к инфекционному заболеванию может иметь значение, учитывая постоянный рост численности переболевших и возможные психологические, психосоматические и психиатрические последствия перенесенной инфекции.

Вероятно, кризис, вызванный COVID-19 и обеспокоенность, возникшая в отношении ухудшения психического здоровья и возможного увеличения числа самоубийств, даст толчок к разработке новых исследовательских проектов в сфере суицидальной превенции в России.

В настоящее время ощущается необходимость разработки основных положений государственной рамочной междисциплинарной программы суицидальной превенции, лоббирование ее утверждения Правительством, оценка ее эффектив-

ности по данным смертности от самоубийств с периодической корректировкой и уточнением основных приоритетов. Имеющиеся наработки и международный опыт предоставляют нам такие возможности, необходимо активизировать усилия на этом направлении. Это будет важным шагом, в том числе на пути к предупреждению возможных последствий пандемии [20].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Кризис, вызванный пандемией COVID-19, обнажил множество проблем в обществе и привлек дополнительное внимание к проблеме суицидов. Для отечественной суицидологии это возможность проведения тщательного анализа существующих стратегий суицидальной превенции и детальной проработки необходимых изменений.

Меры, направленные на предупреждение подъема уровня суицидов, можно разделить на универсальные (направленные на широкие слои населения) и выборочные (направленные на группы повышенного риска). Кроме того, их можно классифицировать как краткосрочные и долгосрочные.

В настоящий момент представляется наиболее важным активизировать все виды деятельности, способные повысить уровень осознания проблемы в обществе и создать возможности по предупреждению нарушений психического здоровья уже сейчас. Одновременно, с прицелом на перспективу, возможен более широкий спектр действий, в том числе направленных на повышение значимости суицидологии как междисциплинарной сферы знаний и практической деятельности [20]. На данном этапе врачам-психиатрам и клиническим психологам принадлежит ведущая роль в реализации не только лечебного, но и образовательного направления, что требует определенных усилий и приобретения соответствующего опыта.

Одной из насущных задач является разработка и признание на государственном уровне рамочной Программы суицидальной превенции. Ее появление поспособствует дальнейшему объединению всех отечественных специалистов в области суицидологии, появлению целенаправленных финансируемых научных проектов, активизации этого профессионального сообщества и реализации мер суицидальной превенции в государственном масштабе.

Список литературы

1. Röhr S., Müller F., Jung F. et al. Psychosocial Impact of Quarantine Measures During Serious Coronavirus Outbreaks: A Rapid Review. *Psychiatr Prax.* 2020; 47 (4): 179–189. doi: 10.1055/a-1159-5562.
2. Wasserman I. M. The impact of epidemic, war, prohibition and media on suicide: United States, 1910–1920. *Suicide Life Threat Behav.* 1992; 22: 240–254.
3. Cheung Y. T., Chau P. H., Yip P. S. A revisit on older adults suicides and severe acute respiratory syndrome (SARS) epidemic in Hong Kong. *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* 2008; 23: 1231–1238.
4. Niederkrotenthaler T., Braun M., Pirkis J. Association between suicide reporting in the media and suicide: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2020; 368: m575. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.m575>.

5. *Garfin D. R., Silver R. C., Holman E. A.* The novel coronavirus (COVID-2019) outbreak: amplification of public health consequences by media exposure. *Health Psychol.* 2020. doi: 10.1037/hea0000875.
6. *Pirkis J. et al.* Suicide trends in the early months of the COVID-19 pandemic: Interrupted time series analysis of preliminary data from 21 countries. *The Lancet Psychiatry.* 2021. Published Online April 13. DOI: 10.1016/S2215-0366(21)00091-2.
7. Suicide worldwide in 2019: global health estimates. Geneva: World Health Organization; 2021. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
8. *Wasserman D.* (Ed.) Suicide. An unnecessary death. Martin Dunitz, London, 2001; 287 p.
9. *Wasserman D., Durkey T.* Strategies in suicide prevention. *Oxford Textbook on Suicidology and Suicide Prevention.* NY: Oxford University Press, 2009; 381–384.
10. *Zalsman G., Hawton K., Wasserman D. et al.* Evidence-based national suicide prevention taskforce in Europe: A consensus position paper. *European Neuropsychopharmacology* (2017), <http://dx.doi.org/10.1016/j.euroneuro.2017.01.012>.
11. *Zandifar A., Badrfam R.* Iranian mental health during the COVID-19 epidemic. *Asian Journal of Psychiatry.* 2020. 51. 101990 <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2020.101990>.
12. *Roy D., Tripathy S., Kar S. K., Sharma N., Verma S. K., Kaushal V.* Study of knowledge, attitude, anxiety & perceived mental healthcare need in Indian population during COVID-19 pandemic. *Asian Journal of Psychiatry.* 2020. 51. 102083.
13. *Rajkumar R. P.* COVID-19 and mental health: A review of the existing literature. *Asian Journal of Psychiatry.* 2020; 51. 102066. <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2020.102066>.
14. *Wasserman D.* Suicide Prevention During and After the COVID-19 Pandemic.
15. *Зотов П. Б., Любов Е. Б., Розанов В. А., Севастьянов А. А.* Суицидология в подготовке медицинского профессионала: междисциплинарный подход. *Суицидология.* 2019; 10 (3): 93–101. doi.org/10.32878/suiciderus.19-10-03 (36)-93-101.
16. Mental Health First Aid Australia. Learn the skills to make a difference. URL: <https://mhfa.com.au/>.
17. *Morgan A. J., Ross A., Reavley N. J.* Systematic review and meta-analysis of Mental Health First Aid training: Effects on knowledge, stigma, and helping behaviour. *PLoS One.* 2018; 13 (5): e0197102. doi: 10.1371/journal.pone.0197102».
18. *Reavley N. J., Morgan A. M., Fischer J.-A. et al.* Effectiveness of eLearning and blended modes of delivery of Mental Health First Aid training in the workplace: randomised controlled trial *BMC Psychiatry.* 2018; 18: 312. doi:10.1186/s12888-018-1888-3.
19. *Robinson J., Cox G., Bailey E. et al.* Social media and suicide prevention: a systematic review. *Early Interv Psychiatry.* 2016 Apr; 10 (2): 103–121. doi: 10.1111/eip.12229.
20. *Розанов В. А.* Насущные задачи в сфере суицидальной превенции в связи с пандемией COVID-19. *Суицидология.* 2020; 11 (1): 39–52. doi.org/10.32878/suiciderus.20-11-01(38)-39-52.

Список сокращений

СМИ — средства массовой информации

ПТСР — посттравматическое стрессовое расстройство

ПАВ — психоактивные вещества

Организационные вопросы популяционной психопрофилактики

А. Ю. Гончаренко, С. В. Ляшковская, К. Л. Мартынюк, В. С. Скрипов, Н. В. Семенова

*Всякая болезнь по своей сущности
есть приспособительное явление,
форма патологической адаптации...*

Давыдовский И. В., 1962 г.

ВВЕДЕНИЕ

Здоровье населения отражает систему материальных и духовных отношений, существующих в обществе, а потому зависит от условий труда, обучения и быта, качества окружающей среды, материальной обеспеченности, уровня развития здравоохранения и других факторов. Чаще всего в научных исследованиях измеряют не количество здоровья, а величину его потери. И здоровье, в нашем бытовом понимании, определяется, по сути дела, как отсутствие болезни. В этом есть определенное нарушение очень важного методологического принципа познания окружающего мира, согласно которому нельзя доверять определениям, основанным на отрицании каких-либо явлений, качеств, свойств. В последние годы в науке появились интересные исследования, в которых определяется уровень здоровья, а не процент заболеваемости [11, 14, 24].

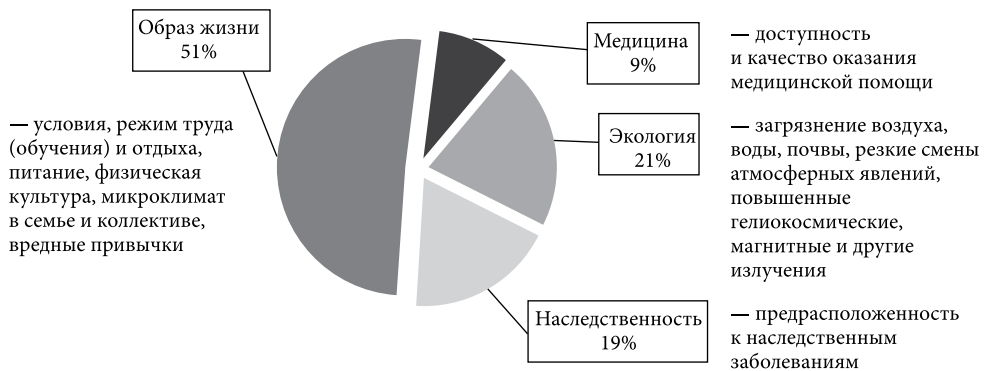


Рис. 1. Вклад различных факторов в состояние здоровья человека

Человеческий организм — это сложная, многокомпонентная, открытая для окружающей среды биологическая система. Без окружающей среды человек существовать не может: для построения и восполнения постоянно разрушающихся

элементов организма, создания необходимых резервов нужны вода, химические элементы, питательные вещества, определенные параметры физических факторов, например температуры, давления, радиационного фона и др. Изменения в окружающей среде требуют от биологических систем приспособлений, соответствующих воздействиям, так как без этого условия организм не способен выжить, воспроизвести полноценное потомство, сохранить и развить здоровье существующего и будущих поколений людей, сохранить генофонд, выполнить социально-трудовую деятельность при максимальной продолжительности активной жизни [7, 12, 13].

Современное урбанизированное население состоит на четверть из людей, страдающих психическими расстройствами, преимущественно невротического спектра, а также болезнями зависимости. Причиной этого может являться неспособность адаптивной системы человека справляться со стрессами, вызванными все ускоряющимся темпом жизни, повторяющимися мировыми экономическими кризисами, ухудшением экологических условий жизни людей, увеличением угрозы мирового терроризма, смертельных эпидемий и другими фрустрирующими факторами [2, 3, 8].

По данным ВОЗ, 10% населения Земли страдают психическими расстройствами, из них депрессиями — более 250 млн человек, биполярным расстройством — более 45 млн человек, шизофренией — около 20 млн человек, деменциями — около 50 млн человек. В настоящее время в России можно отметить общую стабилизацию показателей психических заболеваний, при этом распространенность невротических расстройств остается высокой. По данным официальной статистической отчетности, в России в 2020 году психиатрической службой страны наблюдалось 3 849 701 человек, среди которых 28% составили пациенты с психозами и слабоумием, 21% — с умственной отсталостью и 51% — с непсихотическими психическими расстройствами. Впервые за помощью в государственные учреждения охраны психического здоровья в 2020 году обратились 384 519 человек, среди которых лица с психозами и слабоумием составили 21%, с умственной отсталостью — 6%, с непсихотическими психическими расстройствами 73%.

Серьезную озабоченность вызывает устойчивый тренд ухудшения здоровья молодежи. За относительно короткий период количество здоровых школьников очередного поколения снизилось до 8,6%, тогда как уровень детской заболеваемости увеличился на 68,4%, а подростковой — практически удвоился. При призыве в армию по состоянию здоровья признавались годными только 2/3 юношей призывного возраста, четверть из которых отличались слабым здоровьем, 10% — дефицитом массы тела, 8% — суицидной склонностью и 1% — попытками самоубийства [28].

В последние десятилетия приобрела особую актуальность проблема зависимого поведения, которая рассматривается в качестве вызова современному обществу. Данные о распространенности аддиктивного поведения противоречивы и варьируются в широких пределах от 7,0 до 85,2%. Аддиктивное поведение представлено во всех социальных группах популяции, особенно широко — среди

молодежи. Характер распространенности зависимого от НСПВ поведения различается в возрастных, этнических, социальных и гендерных стратах [10, 16].

Среди основных причин нетрудоспособности населения планеты, по данным исследования «Глобальное бремя болезней» (Global Burden of Disease, GBD), лидируют психические и поведенческие расстройства (почти 1/4 случаев). При этом примерно у 70% лиц, впервые обратившихся за психиатрической помощью, диагностированы психические расстройства, ассоциированные со стрессом. Причем подобные пациенты обращались к специалисту через 5–9 лет после появления первых признаков болезни. Актуальность превенции психогенных психических расстройств также убедительно демонстрирует исследование GBD (ВОЗ), в котором продолжительность жизни пациентов с инвалидностью была определена в качестве одной из основных мировых тенденций, увеличивающих социально-экономическое бремя болезней [27, 28].

Не без трудностей и заблуждений развивается медицинская практика, основанная на фактах, так называемая «доказательная медицина» [1, 26]. Развитие методологии доказательной профилактики концептуально связано с клинической эпидемиологией, когнитивным, гуманитарным и социокультурным подходами медико-биологической парадигмы. Известно, что человеческий организм — это сложная многокомпонентная биологическая система, открытая для окружающей среды, иначе говоря — «система систем» или «мета-система». С этой позиции окружающая среда также является мета-системой, только еще большей, включающей в себя, помимо прочего, и популяцию людей (рис. 2) [4, 25].

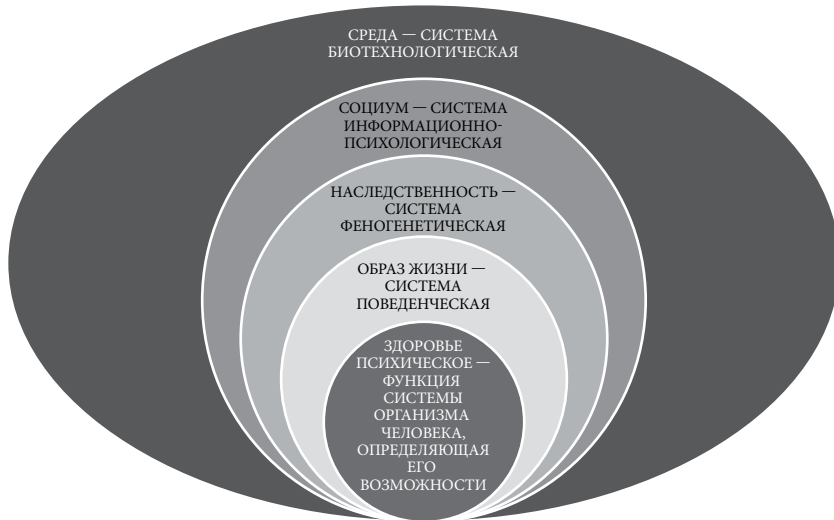


Рис. 2. Системный подход к здоровью человека

Доказательная профилактика, включая популяционную психопрофилактику, представляет собой политику и практику вмешательств или превенций, опирающиеся на наиболее достоверные/доказательные эпидемиологические факты,

согласующиеся с клиническим опытом специалистов и одобряемые общественным мнением, а также пациентами [21, 23, 28].

Подобный подход позволяет проводить продвижение идей сохранения и укрепления индивидуального и общественного здоровья как взаимодействующих элементов экологической мета-системы, с программным и глобальным подходами в здравоохранении, рядом стратегических международных инициатив и документов [11, 27].

Система популяционной психопрофилактики должна охватывать все уровни медицинских организаций в соответствии с приказом Минздрава России от 08.06.2016 № 358 «Об утверждении методических рекомендаций по развитию сети медицинских организаций государственной системы здравоохранения и муниципальной системы здравоохранения».

Медицинские организации первого уровня — это медицинские организации, оказывающие населению муниципального образования, на территории которого расположены, первичную медико-санитарную помощь и (или) паллиативную медицинскую помощь, и (или) скорую, в том числе скорую специализированную, медицинскую помощь, и (или) специализированную (за исключением высокотехнологической) медицинскую помощь, как правило, терапевтического, хирургического и педиатрического профилей.

Медицинские организации второго уровня — это медицинские организации, имеющие в своей структуре отделения и (или) центры, оказывающие преимущественно специализированную (за исключением высокотехнологической) медицинскую помощь населению нескольких муниципальных образований по расширенному перечню профилей медицинской помощи, и (или) диспансеры (противотуберкулезные, психоневрологические, наркологические и иные).

Медицинские организации третьего уровня — это медицинские организации, имеющие в своей структуре подразделения, оказывающие высокотехнологическую медицинскую помощь.

Основные принципы психопрофилактики на популяционном уровне

Освещаемая система психопрофилактики основывается на биопсихосоциальной парадигме психического здоровья и функциональных положениях теорий систем, стресса и адаптационного синдрома [6, 12, 18]. Учтены особенности современного информационного социума и реализованы новые возможности, открывшиеся благодаря национальной программе по цифровизации государственных служб здравоохранения и охраны общественного здоровья [7, 17, 21].

Невозможно переоценить важность для общественного здоровья реализации, в первую очередь, мер по укоренению с детского возраста навыка к информационной гигиене — умеренности и разборчивости в потребляемом информационном контенте, а также обучению граждан всех возрастов тому, как безопасно пользоваться информационными источниками, уметь распознавать их ангажированность и негативность воздействия [25]. Эмоционально нейтральная, без

тенденциозности, подача верных непротиворечивых сведений также является залогом общественного психического здоровья [22]. Важно подчеркнуть, что преобладание административно-организационных мер рестриктивной направленности (ограничения и запреты) быстро нивелирует плоды многолетней психопрофилактической работы [20].

При подготовке региональными органами исполнительной власти (РОИВ) локальных программ и отдельных проектов в сфере сохранения и укрепления общественного психического здоровья следует опираться на следующие системные принципы психопрофилактики:

- «целеполагание» — определение спектра актуальных психических и поведенческих расстройств, ассоциированных со стрессом; объединение в *целевые страты превенций* наиболее уязвимых половозрастных групп населения региона, субъекта или культурно-этнического сообщества;

- «мониторинг и обратная связь» — динамическая оценка здоровья населения, фиксация индикаторов превенций, а также релевантная обратная связь с целью своевременной коррекции содержания профилактических мер или изменения состава целевой страты превенции;

- «континуальность» — непрерывность и цикличность проводимых превенций, длительность в течение срока жизни как минимум одного поколения популяции;

- «пси-просвещение и инфогигиена» — продвижение осознанности пути сохранения и укрепления психического здоровья, его влияния на благополучие всех членов семьи в настоящем и будущем, обучение граждан основам безопасности при использовании информационных источников и защите от негативного информационного воздействия; разъяснение важности соблюдения разборчивости и умеренности в потреблении информационного контента;

- «деинституализация и дестигматизация» — выход специалистов психического здоровья из пределов специализированных медицинских организаций и их приближение к уязвимым группам населения, продвижение идей гуманизма и толерантности, развенчивание мифов о психиатрии и психических заболеваниях, разъяснение истинных фактов о больных психическими расстройствами и их проблемах.

Основываясь на приведенных выше положениях, из обширного континуума взаимодействий наследственность–среда–социум–образ жизни, генерирующих понятие «психическое здоровье», в качестве наиболее безопасных и эффективных направлений профилактических превенций и интервенций определены следующие:

- **информационное** — применение информационных технологий с целью формирования и развития компетентности общества в вопросах сохранения психического здоровья, развитие толерантности к лицам с психическими расстройствами, преодоление стигматизации и аутостигматизации;

- **образовательное** — развитие компетенций по вопросам сохранения психического здоровья в социально значимых сферах (образование, здравоохранение и др.);

— **социально-экономическое** — создание и поддержание оптимального уровня жизни населения и системы медицинской профилактики для обеспечения сохранения и укрепления психического здоровья;

— **экологическое** — улучшение благополучия среды проживания с целью сохранения и укрепления психического здоровья, а также предупреждение влияния негативных факторов окружающей среды или их минимизация;

— **гуманистическое** — формирование нравственных ценностей в социуме: заботы о благополучии каждого члена общества, гуманизма, уважения к личности человека, вне зависимости от пола, возраста, особенностей здоровья (включая психические расстройства), вероисповедания, национальности и др.

Информационное направление, помимо непосредственной прикладной функции информирования и формирования верных представлений о психических расстройствах, подразумевает также создание и развитие информационного ресурса о психическом здоровье в виде цифровой платформы с необходимой инфраструктурой и программным обеспечением. Данный ресурс — критичное условие функционирования системы психопрофилактики, обеспечивает информационное взаимодействие всех заинтересованных лиц; содержит как общедоступные, так и специальные информационные материалы; предоставляет площадку для участия в психопрофилактической работе различных государственных и негосударственных организаций, объединений и сообществ [9].

Общие принципы системы психопрофилактики подразумевают организацию психогигиенического и психопрофилактического компонентов, а также мониторинга общественного психического здоровья [5, 15, 19, 22]:

— психогигиенический компонент — продвижение политики по созданию и поддержанию оптимальных для психического здоровья условий жизни и быта;

— психопрофилактический компонент — проведение мер воздействия, в т. ч. направленных на выявление и устранение факторов риска, а также минимизацию влияния неустраняемых предикторов возникновения и развития психических и поведенческих нарушений;

— компонент мониторинга — периодическая оценка психического здоровья населения, выявление предикторов и/или факторов риска психических и поведенческих нарушений, анализ эффективности отдельных интервенций и достигнутых результатов по направлениям психопрофилактической работы.

Мониторинг психического здоровья населения основывается как на традиционном статистическом подходе, так и на индикаторах, рассчитанных по результатам следующих мероприятий [5]:

— скрининг риск-факторов психических и поведенческих нарушений, включая аддиктивные и аутоагрессивные паттерны;

— оценка факторов качества жизни, влияющих на психическое здоровье, и условий образа жизни для определения популяционной группы риска, в том числе в качестве индикатора эффективности психогигиенических мер;

— оценка адаптивных резервов организма для выявления лиц с истощением или нарушением адаптационного процесса, для определения персонифици-

рованной группы риска, нуждающейся в помощи специалистов службы охраны психического здоровья, в том числе в качестве индикатора эффективности психопрофилактических интервенций.

В начале каждого цикла системы популяционной психопрофилактики на основании статистических показателей заболеваемости, трудопотерь и уровня инвалидизации в регионе за предыдущие 3 года выявляют наиболее уязвимые половозрастные группы, для которых рассчитывают ожидаемые в следующие годы значения вышеуказанных показателей (рис. 3).



Рис. 3. Этапы популяционного психопрофилактического цикла

На основании анализа полученных результатов формируется состав целевой страты превенций и по каждой из них, в качестве индикаторов эффективности психопрофилактики, фиксируются ожидаемые значения показателей заболеваемости, трудопотерь и уровня инвалидизации по спектру наиболее актуальных расстройств. По окончании очередного психопрофилактического цикла проводится оценка различий между ожидаемыми и фактическими показателями/индикаторами. При отсутствии достоверных различий делается вывод о несущественном влиянии превенций проведенного цикла на индикаторы здоровья. Корректируются акценты по ключевым направлениям психопрофилактики, при необходимости меняются методы и технологии превенций.

Базовая схема организации работы и реализации функций центра популяционной психопрофилактики (ЦПП) в качестве структурного подразделения психиатрической, наркологической или общесоматической (профилактической) медицинской сети представлена в таблице 1.

Базовая схема организации психопрофилактической работы на популяционном уровне

Элементы	Направления				
	информационное	образовательное	социально-экономическое	экологическое	гуманистическое
Мишени превенций и интервенций	Существующие в обществе представления (общественное мнение) о психическом здоровье/болезни	Компетентность специалистов системы образования по вопросам сохранения и укрепления психического здоровья	Материальные и культурные условия жизни граждан	Природные и техногенные условия жизни и труда граждан	Социально-психологическая среда формирования и развития личности
	Развенчивание мифов о психических заболеваниях и психиатрии в целом	Компетентность медицинских сотрудников в вопросах профилактики психических расстройств	Группы риска с преобладающими болезненными состояниями, начальными признаками психических и поведенческих нарушений	Плотность проживания и организация жизненного пространства	Духовные ценности ориентирны, их преемственностью между поколениями и значение для устойчивого развития общества
	Распространенность знаний о ценности здоровья и здоровом образе жизни	Компетентность руководителей и специалистов органов исполнительной власти (муниципального и регионального уровней)			

Элементы	Направления				
	информационное	образовательное	социально-экономическое	экологическое	гуманистическое
Процессы превенций и интервенций	Анализ грамотности населения по вопросам психического здоровья, включая оценку информированности относительно факторов риска развития нарушений психического здоровья и мотивированности к ведению здорового образа жизни Управление общественным мнением	Анализ и коррекция образовательных программ Дополнительная подготовка педагогических и медицинских кадров Формирование образовательной среды, способствующей сохранению психического здоровья	Выявление и анализ факторов риска и уязвимых групп населения Управление рисками развития нарушений психического здоровья Управление качеством жизни граждан и доверием к социальным услугам	Управление изменениями корпоративной, экологической, градостроительной и архитектурной политики в части, касающейся факторов, влияющих на психическое здоровье Управление инцидентами и участие в организации экстренной помощи в пределах компетенций	Организация социальной среды, способствующей гармоничному развитию личности Взаимодействие с государственными, общественными и религиозными организациями с целью формирования ценностных ориентиров с учетом этнокультурных особенностей региона
Инструменты превенций и интервенций (методы и технологии)	Популяризация ценности психического здоровья и здорового образа жизни Психобразование, просвещение в сфере психогигиены и психопрофилактики Толерантность и преодоление стигматизации и дискриминации лиц с психическими расстройствами	Профессиональный стандарт НМО Социально-эмоциональное вмешательство в образовательных организациях различного уровня	Социально-экономическое развитие региона Экономическая помощь уязвимым группам населения Мониторинг Скрининг Профосмотры Диспансеризация Взаимодействие между службами медицинской профилактики и охраны психического здоровья	Системное междометвенное и междоотвенное взаимодействие региональных органов исполнительной власти Стимулирование работодателей, направленное на сохранение и укрепление психического здоровья работников предприятий	Общественный консенсус по вопросам ценностного познания гармоничного развития личности с учетом этнокультуральных и психосоциальных особенностей региона Молодежная политика и политика в области материнства и детства Политика в области физической культуры и здорового образа жизни

Элементы	Направления				
	информационное	образовательное	социально-экономическое	экологическое	гуманистическое
Показатели и индикаторы эффективности превенций и интервенций	Доля лиц, ведущих здоровый образ жизни	Доля подготовленных педагогических и медицинских кадров	Охват профосмотрами и диспансеризацией, профилактическими вмешательствами	Охват трудоспособного населения корпоративными программами	Охват будущих родителей программами развития компетентности
	Информированность населения по вопросам психического здоровья	Количество образовательных программ	Обращаемость за медико-психологической помощью	Наличие действующих корпоративных психопрофилактических программ	Наличие действующих программ информирования молодежи по вопросам сексуального здоровья
	Отношение граждан к психическому здоровью	Охват обучением психологическим навыкам учащихся	QALY, HALE	Количество случаев и продолжительность временной нетрудоспособности	Уровень и структура потребления алкоголя и других НСПВ
	Наличие действующих программ психотерапевтического просвещения	Наличие действующих психопрофилактических программ для несовершеннолетних	Заболеемость психическими и психосоматическими расстройствами, ассоциированными коморбидными соматическими заболеваниями	Профессионально ассоциированная заболеваемость психическими расстройствами	Количество завершенных суицидов и суицидальных попыток
	Системное проведение информационно-коммуникационных компаний		YLD, YLL, GBD-DALY Общественное мнение о доступности, качестве и эффективности помощи		

Реализация функций центра популяционной психопрофилактики

Ключевые цели — устранение/минимизация влияния факторов риска развития психических нарушений, снижение заболеваемости психическими расстройствами, увеличение доли лиц, ведущих осознанный здоровый образ жизни.

Основные задачи — мониторинг психического здоровья и анализ показателей факторов риска; организационно-методическое взаимодействие между ЦПП и психиатрическими, наркологическими, общесоматическими (профилактическими) и другими специализированными учреждениями медицинской сети, профильными Национальными медицинскими исследовательскими центрами в целях обеспечения разработки и проведения:

- коммуникационных кампаний, направленных на повышение ответственности граждан за свое здоровье, осознание ценности человеческой жизни и здоровья;

- программ информирования беременных и рожениц по вопросам укрепления здоровья матери и ребенка;

- разработки и внедрения программ по укреплению психического здоровья, включая профилактику суицидов, в том числе несовершеннолетних;

- мер по совершенствованию диспансерного наблюдения, в том числе дистанционного диспансерного наблюдения с применением информационных технологий, за пациентами с психическими расстройствами;

- разработки мер по улучшению выявления и профилактики депрессивных, тревожных и связанных со стрессом расстройств, повышения доступности психологической и психотерапевтической помощи.

Ожидаемые результаты — снижение заболеваемости психическими расстройствами и социально-экономического бремени, укрепление психического здоровья и психологического благополучия населения субъекта РФ.

Функции ЦПП:

1. Мониторинг психического здоровья и анализ распространенности факторов риска развития нарушений психического здоровья:

1.1. Наблюдение и анализ состояния психического здоровья населения курируемой территории и контингентов граждан во взаимодействии со специалистами службы охраны психического здоровья и смежных служб — головные МО по профилям психиатрия, психиатрия-наркология, психотерапия, педиатрия; региональные Медицинские информационно-аналитические центры (МИАЦ), Бюро судебно-медицинской экспертизы (БСМЭ), Бюро медико-социальной экспертизы (БМСЭ):

- первичная и общая заболеваемость психическими расстройствами по обращаемости в разрезе половозрастных, географических и социальных факторов по группам психических заболеваний;

- заболеваемость психическими расстройствами по результатам профилактических осмотров;

- оценка ожидаемой продолжительности жизни и продолжительности здоровой жизни (HALE);

- выход на инвалидность, а также потери здоровой жизни вследствие нарушений психического здоровья (YLD);
- смертность, включая повозрастные коэффициенты смертности, а также потерянные годы жизни вследствие преждевременной смертности (YLL).

1.2. Проведение социо-эпидемиологических исследований:

- организация скрининговых обследований: организация взаимодействия с региональными органами исполнительной власти, профильными медицинскими учреждениями и специалистами по определению целевых групп населения;
- выявление и анализ факторов риска развития нарушений психического здоровья, тенденций и глобальных закономерностей распространения факторов риска и заболеваемости психическими расстройствами;
- выявление территорий, отдельных групп населения с высокими и низкими рисками развития нарушений психического здоровья и заболеваемости психическими расстройствами;
- определение взаимосвязи между заболеваемостью и факторами риска (внешней и внутренней среды), оценка значимости отдельных факторов и их комплексов в развитии психических заболеваний;
- прогнозирование степени риска и динамики заболеваемости психическими и психосоматическими расстройствами, а также ассоциированной коморбидной соматической заболеваемости и смертности;
- оценка совокупного бремени болезней, связанных с психическим здоровьем (GBD, DALY).

1.3. Мониторинг психопрофилактической деятельности медицинских учреждений 1–2-го уровней:

- оценка грамотности медицинского персонала по вопросам психического здоровья, включая оценку информированности относительно факторов риска развития нарушений психического здоровья;
- оценка объемов и качества психогигиенического образования и просвещения населения, охватываемого психопрофилактическими мероприятиями;
- оценка объемов, качества и эффективности оказания психопрофилактических медицинских услуг и медико-психологической помощи;
- оценка мнения пользователей относительно качества психопрофилактических медицинских услуг и медико-психологической помощи, получаемая посредством интернет-опросов, активной обратной связи, а также сопоставление с объективными данными профилактических обследований и исходов;
- комплексный анализ объема, качества и эффективности психопрофилактической деятельности системы медицинской профилактики в медицинских учреждениях 1–2-го уровня.

- 1.4. Оценка эффективности проводимых мероприятий по выявлению и профилактике депрессивных, тревожных и связанных со стрессом расстройств, а также доступности психологической и психотерапевтической помощи:
- охват населения профилактическими осмотрами и диспансеризацией;
 - охват профилактическим консультированием с целью ранней и наиболее полной коррекции выявленных поведенческих факторов риска;
 - охват диспансерным наблюдением для групп риска и пациентов с психическими расстройствами, включая телемедицинские консультации и дистанционное наблюдение с применением телемедицинских технологий;
 - обращаемость за помощью из общего количества групп риска развития депрессивных, тревожных и связанных со стрессом расстройств;
 - интегральный показатель сохраненных лет психического здоровья QALY.
- 1.5. Анализ действующих региональных психопрофилактических программ в контексте состояния психического здоровья с учетом этнокультуральных особенностей популяции региона и/или условий профессиональной деятельности трудовых/образовательных коллективов:
- доля лиц, ведущих здоровый образ жизни;
 - структура групп риска нарушений психического здоровья в разрезе половозрастных и социо-профессиональных факторов;
 - количество случаев и продолжительность временной нетрудоспособности, связанной с нарушением психического здоровья, психосоматическими расстройствами и коморбидными соматическими заболеваниями;
 - усредненный региональный профиль потребления алкогольных напитков по объему, крепости и условиям доступности (бытовые, общепит, точки быстрого обслуживания);
 - анализ структуры потребления НСПВ по данным учтенной наркологической заболеваемости и химико-токсикологических исследований в рамках проведения профилактических осмотров;
 - количество завершенных суицидов (по данным регионального БСМЭ), суицидальных попыток (по данным МО соответствующих профилей: хирургия, травматология, токсикология, термические поражения и др.) на 10 000 населения и их взаимосвязь с факторами риска развития нарушений психического здоровья;
 - комплексная оценка качества жизни (например, ВОЗ-КЖ).
- 1.6. Анализ грамотности населения по вопросам психического здоровья, включая оценку информированности относительно факторов риска развития нарушений психического здоровья, а также оценку мотивированности населения к ведению здорового образа жизни:
- определение отношения отдельных групп населения к обучению и восприятию психогигиенических знаний и навыков сохранения и укрепления психического здоровья;

- отношение к собственному и общественному психическому здоровью, использованию психопрофилактических, оздоровительных и реабилитационных вмешательств;
 - оценка общественного мнения о доступности, качестве и эффективности психопрофилактических вмешательств как факторов мотивированности.
2. Разработка требований к адаптации/повышению эффективности программ с привлечением специалистов по охране психического здоровья и смежных служб и/или рекомендаций к проведению профилактических/коррекционных вмешательств по направлениям:
- 2.1. Психогигиеническое просвещение и обучение населения и/или категорий граждан, проведение коммуникационных кампаний (информационные материалы, промоакции, ТВ, интернет, соцсети):
- привлечение лидеров общественного мнения и общественных организаций, формирование местного сообщества активных граждан и ассоциаций;
 - информирование о влиянии негативных факторов на психическое здоровье и возможностях их компенсации;
 - формирование мотивации на укрепление и сохранение психического здоровья;
 - повышение личной и групповой ответственности за психическое здоровье;
 - распространение знаний и навыков, способствующих ведению здорового образа жизни;
 - оценка (маркировка) общедоступного вещательного контента (ТВ, интернет, соцсети) по возрастной группе для детей и подростков, оказывающего положительный эффект на развитие коммуникативных навыков и эмоциональной компетентности;
 - информирование граждан о возраст-ассоциированных заболеваниях, по вопросам качества жизни старшего поколения, ранней диагностики возраст-ассоциированных неинфекционных заболеваний и факторов риска их развития;
 - информирование граждан о вреде потребления алкоголя и других психоактивных веществ.
- 2.2. Медико-психологическая грамотность и обучение психологическим навыкам в школах для развития социальной и эмоциональной компетентности несовершеннолетних:
- социально-эмоциональное обучающее вмешательство на базе школы;
 - обучение коммуникативным навыкам, принципам управления ресурсами собственного психического и соматического здоровья;
 - программы выявления признаков социально-психологической дезадаптации детей и подростков и их своевременной медико-психологической коррекции;

- программы профилактики аддиктивного поведения, жестокого обращения и суицидов среди несовершеннолетних.
- 2.3. Разработка требований к организации социальной среды, проведение коммуникационных кампаний (информационные материалы, промоакции, ТВ, интернет, соцсети), способствующих реализации базовых психосоциальных потребностей населения с учетом этнокультуральных особенностей региона:
- качество и интенсивность социальной интеграции;
 - уважение к окружающим, справедливость, толерантность;
 - ценность психического здоровья и собственной жизни на индивидуальном, микро- и макросоциальном уровнях;
 - ценность и благополучие семьи;
 - борьба со стигматизацией и предубеждением по отношению к людям с нарушением психического здоровья посредством целевых коммуникационных кампаний.
- 2.4. Корпоративные программы:
- профориентация и адаптация новых сотрудников;
 - развитие программ наставничества на предприятиях и в образовательных организациях;
 - коммуникативная компетентность руководителей и сотрудников трудовых коллективов;
 - программа профилактики профессионального выгорания, противодействия стрессу и поддержания психического здоровья на рабочем месте;
 - программа помощи сотрудникам при возврате к работе после вынужденного отсутствия;
 - программа помощи сотрудникам, направленная на превенцию и раннюю коррекцию нарушений психического здоровья (восстановление адаптивных резервов) в период временной нетрудоспособности для профилактики презентизма.
- 2.5. Компетентность будущих родителей:
- информирование беременных и рожениц по вопросам укрепления психического здоровья матери и ребенка;
 - информирование вступающих в брак по основным принципам построения гармоничных отношений в семье, способствующих развитию психического здоровья детей;
 - информирование молодежи по вопросам сексуального здоровья и профилактики семейно-супружеских дисгармоний.
- 2.6. Психопрофилактические программы для уязвимых и особых групп населения:
- определение актуальных потребностей в проведении специальных психопрофилактических программ и/или вмешательств для уязвимых и особых групп населения (этнические меньшинства, вынужденные переселенцы, пострадавшие в результате стихийных бедствий и техно-

- генных катастроф, участники боевых действий и ветераны военных конфликтов и пр.);
- определение объемов, сроков проведения, направленности, привлекаемых специалистов и учреждений для проведения специальных психопрофилактических программ/вмешательств.
3. Организация разработки/адаптации психопрофилактических программ с привлечением служб охраны психического здоровья и смежных служб, а также профильных Национальных медицинских исследовательских центров:
- 3.1. Определение целевых показателей для разработки/адаптации психопрофилактических программ с учетом этнокультуральных особенностей популяции региона и/или условий профессиональной деятельности трудовых/образовательных коллективов по критериям:
- интегральный показатель сохраненных лет психического здоровья QALY;
 - объем и источники ресурсов по периодам времени с учетом проектного внедрения и обеспечения организуемой операционной деятельности;
 - расчетный срок выхода на проектные значения по охвату и эффективности психопрофилактических мероприятий.
- 3.2. Приоритизация требований к разработке/адаптации программ и управление распределенным реестром требований.
- 3.3. Составление и утверждение проектных заданий с региональными органами исполнительной власти, руководством муниципалитета/предприятия.
- 3.4. Согласование формата взаимодействия с привлекаемыми специалистами и учреждениями в зависимости от градиента целевых показателей и соответствующей сложности/масштаба изменений:
- ФГБУ НМИЦ терапии и профилактической медицины Минздрава России;
 - ФГБУ ЦНИИОИЗ Минздрава России;
 - ФГБУ НМИЦ ПН им. В. П. Сербского Минздрава России;
 - ФГБУ НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева Минздрава России;
 - главные внештатные специалисты по психиатрии, психиатрии-наркологии, психотерапии, профилактической медицине и др. РОИВ в сфере здравоохранения.
- 3.5. Формирование межведомственных рабочих групп и управление проектом разработки/адаптации программ.
- 3.6. Информационно-коммуникационное обеспечение, мониторинг соответствия и защита данных с распределенным доступом.
- 3.7. Организация приемки продуктов разработки/адаптации межведомственной комиссией.
4. Организация пилотирования/внедрения психопрофилактических программ в медицинских учреждениях 1–2-го уровня, а также межведомственного взаимодействия на региональном, муниципальном и корпоративном уровне по

внедрению новых мер психопрофилактики и/или обеспечению проведения психопрофилактических/коррекционных вмешательств:

- 4.1. Выбор пилотных регионов/муниципалитетов/предприятий (например, по критериям инновационной активности в период до 3 лет или высокой экспериментальной правовой и технологической готовности в области здравоохранения).
- 4.2. Дополнительное обучение/переподготовка персонала медицинских учреждений 1–2-го уровня, ведомственных МО и/или профильных подразделений предприятия.
- 4.3. Согласование проектного плана и формирование рабочих групп с привлечением специалистов МО государственной и муниципальной системы здравоохранения, профильных негосударственных учреждений и подразделений предприятий.
- 4.4. Проектное управление и/или организационно-методическое обеспечение (по согласованию с РОИВ, руководством предприятия) проекта пилотирования/внедрения психопрофилактических программ.
- 4.5. Координация ресурсного обеспечения проектной и организуемой операционной деятельности с учетом управленческих и бюджетных циклов источников ресурсов.
- 4.6. Выявление и анализ организационных барьеров, формирование рекомендаций к изменению региональной нормативно-правовой базы по результатам пилотирования/внедрения для регуляторного обеспечения и повышения эффективности психопрофилактических мероприятий.
5. Анализ результатов пилотирования/применения и эффективности адаптированных психопрофилактических программ на предмет включения в состав лучших практик для масштабирования на другие регионы со сходными этнокультуральными и психосоциальными характеристиками.
6. Анализ рекомендаций и разработка предложений по изменению региональной/федеральной нормативно-правовой базы для регуляторного обеспечения и повышения эффективности психопрофилактических мероприятий в среднесрочном и долгосрочном периоде.
 - 6.1. Составление и утверждение методических рекомендаций по организации психопрофилактической работы на разных уровнях, разработка предложений для включения в профильные Клинические рекомендации.
 - 6.2. Формирование предложений для региональных/федеральных органов исполнительной власти по совершенствованию нормативно-правовой базы в сфере сбережения и укрепления психического здоровья.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Психопрофилактика — это раздел общей профилактики, включающий совокупность мероприятий, которые обеспечивают психическое здоровье, включая профилактику личностных и профессиональных кризисов, предупреждение воз-

никновения и распространения психических расстройств и расстройств поведения, в том числе состояний зависимости.

Однако, если мероприятия, направленные на предупреждение, например, инфекционных и соматических заболеваний, находят понимание как у врачей, так и у населения и с различной степенью успешности осуществляются, то психопрофилактические мероприятия такого понимания не находят. Это связано, вероятно, с тем, что заболевания, вызываемые инфекционными, химическими, физическими агентами, по мнению большинства врачей общей практики, а также в представлении населения, являются более актуальными, имеющими витальную значимость, по сравнению с психической патологией. Поэтому попытки использовать в психопрофилактических целях просветительские лекции и беседы часто не воспринимаются всерьез, а уровень знаний населения, а также многих врачей по вопросам предупреждения психологических кризисов, психических расстройств и психосоматических заболеваний оставляет желать лучшего.

Известно, что успешная борьба с заболеваемостью психическими расстройствами немыслима без изменения самих условий жизни и работы, социальных отношений в целом. Поэтому очевидно, что выполнение системы мероприятий, необходимых с медицинской точки зрения, однако предполагающих определенные социальные изменения, возможно лишь при условии согласованности подобных мероприятий с участием не только медицинских организаций, но и других заинтересованных структур. Именно поэтому в настоящих рекомендациях акцент сделан на системном межведомственном взаимодействии с использованием технологий динамического целеориентированного управления качеством, процессами, рисками и эффективностью.

Развитие методологии доказательной профилактики исторически и концептуально связано с клинической эпидемиологией, когнитивным, гуманитарным и социокультурным подходами медико-биологического знания, парадигмами сохранения и укрепления здоровья в медицине и обществе в целом, с программным и глобальным подходами в здравоохранении, рядом стратегических международных инициатив и документов. С этой позиции на уровне популяции доказательный подход имеет необходимые технологии для продвижения высокого качества психопрофилактической работы по укреплению психического здоровья и, в конечном итоге, сохранения как индивидуального, так и общественного психического здоровья в стране.

Список литературы

1. Аксенов В. А. Доказательная профилактика или диспансеризация: что же нам нужно? Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2007; 2: 40–47.
2. Бохан Н. А., Гычев А. В., Рахмазова Л. Д. и др. Распространенность непсихотических психических расстройств в Сибирском федеральном округе: взаимосвязь с региональными социально-экономическими трендами развития. Соц. и клин. психиатрия. 2015; 25 (2): 11–15.
3. Васильева А. В. Затяжные формы невротических расстройств: биопсихосоциальная концепция этиопатогенеза и терапии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2012; 49 с.

4. Власов В. В. Введение в доказательную медицину. М.: Медиа Сфера, 2001; 392 с.
5. Гончаренко А. Ю., Турлаков К. С., Шамрей Д. В. Использование многомерного скрининга в процессе психопрофилактической работы в войсках. Вестн. психотерапии. 2007; 22: 67–73.
6. Гринхальх Т. Основы доказательной медицины. Под ред. И. Н. Денисова, К. И. Сайткулова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009; 288 с.
7. Денисов Э. И., Пфаф В. Ф., Степанян И. В. и др. Сдвиг медико-биологической парадигмы: от гомеостаза к аллостазу. Нейрокомпьютеры: разработка, применение. 2016; 2: 16–21.
8. Караваева Т. А., Васильева А. В., Чехлатый Е. И. и др. Критерии и алгоритм диагностики генерализованного тревожного расстройства. Обзорение психиатрии и мед. психологии им. В. М. Бехтерева. 2015; 3: 124–130.
9. Кувшинов К. Э., Тришкин Д. В., Гончаренко А. Ю., Шамрей В. К., Борисов Д. Н. Перспективы использования информационных технологий в военной психиатрии. Воен.-мед. журн. 2015; 336 (3): 4–14.
10. Михайлова Ю. В., Халиуллин Н. И., Лисицына М. М. Социальное исследование употребления психоактивных веществ в странах Балтийского региона. Российский компонент международного исследования. Вестн. Балт. федерального ун-та им. И. Канта. 2015; 7: 9–13.
11. Оганов Р. Г. Руководство по медицинской профилактике / Под ред. Р. Г. Оганова, Р. А. Хальфина. М.: ГЭОТАР Медиа, 2007; 464 с.
12. Селье Г. Стресс без дистресса. М.: Прогресс, 1982; 124 с.
13. Семенова Н. В. Современные подходы к формированию системы обеспечения качества психиатрической помощи: на примере Ленинградской области: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2014; 50 с.
14. Семке В. Я. Невротические расстройства: проблемы генеза и превенции. Томск: Иван Федоров, 2011; 231 с.
15. Смирнов В. К. Психогигиена и психическое здоровье. М., 1983; 24 с.
16. Соловьев А. Г., Ичитовкина Е. Г., Злоказова М. В. и др. Психосоциальные факторы риска, способствующие формированию деструктивного поведения с употреблением наркотиков и их аналогов у кандидатов на службу в органы внутренних дел. Наркология. 2016; 7: 77–80.
17. Софронов А. Г., Добровольская А. Е., Петров А. Д. Многоуровневая оценка биосоциальных факторов риска ВИЧ-инфекции среди трудовых мигрантов с использованием метода «случай-контроль». Всерос. науч.-практ. конф. «Проблемы наркологической токсикологии: от токсикологической реанимации до наркологической реабилитации»: тезисы. СПб: ООО «Альта Астра», 2016; 82.
18. Софронов Г. А., Самойлов В. О., Клименко В. М. От И. П. Павлова — к современным нейронаукам. Вестн. Российской академии медицинских наук. 2012; 67 (8): 47–51.
19. Спивак Л. И. Задачи психогигиены и психопрофилактики в современных условиях. Воен.-мед. журн. 1976; 11: 17–20.
20. Фисун А. Я., Шамрей В. К., Гончаренко А. Ю., Овчинников Б. В., Чермянин С. В. Психология и психопатология информационных войн. Воен.-мед. журн. 2014; 335 (6): 4–12.
21. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. М.: Медиа Сфера, 2004; 347 с.
22. Шамрей В. К., Костюк Г. П., Гончаренко А. Ю., Колякин В. В., Кобзов В. А. Мониторинг психического здоровья военнослужащих на различных этапах прохождения военной службы. Воен.-мед. журн. 2011; 332 (6): 53–58.
23. Chisholm D., Healey A., Knapp M. QALYs and mental health care. Social Psych and Psychiatric Epidemiology. 1997; 32: 68–75.
24. European Centre for Disease Prevention and Control. Evidence based methodologies for public health — How to assess the best available evidence when time is limited and there is

lack of sound evidence. ECDC Technical Report. Ed. by J. Giesecke. Stockholm: ECDC, 2011; 58 p.

25. *Inagaki T. K., Bryne Haltom K. E., Suzuki S. et al.* The Neurobiology Of Giving Versus Receiving Support: The Role Of Stress-Related And Social Reward-Related Neural Activity. *Psychosomatic Medicine*. 2016; 78 (4): 443–453.
26. *Knapp M., Mangalore R.* The trouble with QALYs. *Epidemiol. Psychiat. Soc.* 2007; 16 (4): 289–293.
27. *Niessen L. W. et al.* Assessing the Impact of Economic Evidence on Policymakers in Health Care — A Systematic Review. *Methods Research Report*. AHRQ Publication. 12 (13) -EHC133-EF. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality, 2012; 47 p.
28. *Rehm J., Shield K. D.* Global burden of disease and the impact of mental and addictive disorders. *Current psychiatry reports*. 2019; 21 (2): 1–7.

Список определений и сокращений

БМСЭ — Бюро медико-социальной экспертизы

БСМЭ — Бюро судебно-медицинской экспертизы

ВОЗ КЖ — опросник ВОЗ «Оценка качества жизни»

Здоровье человека — функциональное состояние организма, обеспечивающее продолжительность жизни, физическую и когнитивную работоспособность, хорошее самочувствие и способность воспроизводства здорового потомства

Здоровье человеческой популяции (населения) — популяционное здоровье — статистическое понятие, характеризующееся комплексом показателей, среди которых особое значение имеют следующие: рождаемость — измеряется числом рожденных детей за 1 год на 1000 человек населения; смертность (в том числе младенческая — смертность детей первого года жизни) — измеряется числом смертей за 1 год на 1000 человек населения; средняя продолжительность жизни, прирост популяции; поло-возрастная структура населения; физическое развитие; заболеваемость и инвалидность [15]

МИАЦ — медицинский информационно-аналитический центр

МО — медицинская организация

НСПВ — наркотические средства и психотропные вещества

РОИВ — региональные органы исполнительной власти

ЦПП — центр популяционной психопрофилактики

Целевая страга — популяционно-организационное понятие, вводимое на предстоящие 3 года и включающее наиболее уязвимые группы населения, состав которого определяется результатами анализа заболеваемости и инвалидизации в предыдущие 3 года

DALY, Disability Adjusted Life Years — потерянные годы здоровой жизни (ПГЗЖ). Показатель, оценивающий суммарное «бремя болезни». Суммарные потери здоровой жизни в результате предотвратимой преждевременной смерти и в силу наступившей нетрудоспособности. Единица измерения глобального бремени болезни и эффективности деятельности здравоохранения, созданная для определения тяжести последствий данного заболевания для общества. Показатель представляет собой сумму потенциальных лет жизни, утраченных из-за преждевременной смерти и нетрудоспособности

GBD, Global Burden of Disease — оценка совокупного бремени болезней, связанных с психическим здоровьем

HALE, Health Adjusted Life Expectancy — ожидаемая продолжительность здоровой жизни (ОПЗЖ) Ожидаемая продолжительность жизни чаще всего используется как интегральный индикатор здоровья населения, состояния здравоохранения и социально-экономического развития, но этот показатель дает лишь общее представление о реальном состоянии здоровья населения и качестве его жизни

QALY, Quality Adjusted Life Years — годы качественной жизни, индикатор длительности качественной жизни, количество прожитых дополнительных лет жизни в результате примененных мер профилактики или лечения, умноженное на показатель качества. Оценка количества лет жизни без хронических заболеваний, нетрудоспособности и инвалидности. Интегральный показатель сохраненных лет психического здоровья

YLD, Years Lived with Disability (years of healthy life lost due to disability) — число лет, прожитых с нетрудоспособностью (годы здоровой жизни, потерянные вследствие той или иной степени утраты здоровья (нетрудоспособности))

YLL, Years of Life Lost due to premature mortality — число лет потерянной (утраченной) жизни вследствие преждевременной смертности

Теория цветового зрения и современные нейровизуализационные исследования зрительного пути

О. А. Балунов, Л. В. Лукина, Н. И. Ананьева

ВВЕДЕНИЕ

Целостность зрительного восприятия представляет собой психический процесс всеобъемлющего отражения предметов и явлений действительности при их непосредственном воздействии на зрительную систему.

Диагностика и дифференциальная диагностика патологических процессов, приводящих к нарушению целостности зрительного восприятия, остается актуальной медицинской проблемой, так как нарушения зрения часто служат причиной дезадаптации человека и приводят к стойкой утрате работоспособности.

По статистике ВОЗ, самыми частыми причинами необратимого снижения зрительных функций являются поражения периферических отделов органа зрения, а именно сетчатки и зрительного нерва, ишемической и нейродегенеративной этиологии. Однако первичные и вторичные процессы могут поражать зрительные структуры на всем протяжении анализатора.

Результатом широкой распространенности в популяции зрительной патологии стала необходимость поиска малоинвазивных методов предиктивной диагностики, направленных на выявление начала патологического процесса. Для понимания сложных морфологических и физиологических механизмов зрения и цветовосприятия возросли требования к современным методам диагностики, которые должны быть точными, неинвазивными и доступными в применении.

I. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СТРОЕНИИ ЗРИТЕЛЬНОГО ПУТИ, МЕХАНИЗМЕ ЦЕНТРАЛЬНОГО ЗРЕНИЯ И ТЕОРИИ ЦВЕТОВОГО ЗРЕНИЯ

1.1. Особенности строения зрительного пути

Глаз — производное первого мозгового пузыря, поэтому он имеет строение и функции, во многом аналогичные функциональным и морфологическим особенностям большого мозга.

Оптический аппарат глазного яблока создает на сетчатке четкое, но перевернутое изображение внешнего мира. 2/3 света проходит через роговицу и радужку, 1/3 через хрусталик, который меняет свою кривизну для фокусирования видимых объектов. Исследования архитектоники сетчатки, наружных колленчатых тел, стриарной коры и других высших зон зрительного анализатора были выполнены нобелевскими лауреатами Д. Хьюбелом и Т. Визелем с помощью

микроскопического зонда с применением различных световых стимулов на экспериментальных животных, иногда на коре мозга человека при операциях по поводу эпилепсии.

1.1.1. Сетчатка

Сетчатка является удивительной структурой: она преобразует свет в нервные сигналы, позволяет нам видеть в условиях ночи и солнечного дня, различает длины волн света, что дает нам возможность видеть цвета и обеспечивает остроту зрения. На передней поверхности сетчатки располагаются ганглиозные клетки, аксоны которых собираются у слепого пятна в зрительный нерв. Между ганглиозными клетками и фоторецепторами находится средний слой, состоящий из биполярных, горизонтальных и амакриновых клеток. Все они имеют рецептивные поля с офф-центрами и он-периферией или он-центрами и офф-периферией, что позволяет им контактировать с ганглиозными клетками с соответствующими офф- или он-центрами и периферией [1].

На задней поверхности сетчатки располагаются светочувствительные элементы — палочки и колбочки, ответственные за наше зрение, соответственно в условиях рассеянного или яркого света, цветовое зрение и возможность видеть мельчайшие детали предметов вокруг нас. В центре сетчатки находится центральная ямка, вокруг которой максимальное число колбочек обеспечивает высокую остроту зрения.

Биполярные клетки сетчатки имеют вход от фоторецепторов и выходы для передачи сигналов ганглиозным клеткам. Горизонтальные клетки соединяют фоторецепторы и биполярные клетки относительно длинными аксонами. Аналогичным образом амакриновые клетки (их около 30 типов) связывают биполярную и ганглиозную клеточные структуры.

В глазу 125 млн палочек и колбочек и только 1 млн ганглиозных клеток, в связи с этим через сетчатку функционируют два информационных канала: прямой — от фоторецепторов к биполярам и далее к ганглиозным клеткам, и непрямой путь, при котором между фоторецепторами и биполярами могут быть задействованы горизонтальные клетки, а между биполярными и ганглиозными — амакриновые. В палочках находится фермент родопсин, в колбочках — йодопсин, который состоит из компонентов трех основных цветов: красный, желтый и синий. По данным нобелевского лауреата 1965 г. по квантовой физике Р. Фейнмана свет проходит через 2–3 слоя клеток и отражается плотной задней оболочкой глазного яблока, за которой находится черный пигмент (меланин). Тем самым свет дважды проходит через фоторецепторы [2]. Поступающий через оптический аппарат свет содержит фотоны (частицы света), представляющие собой электромагнитные волны длиной от 400 до 700 нанометров (нм); они попадают на палочки и колбочки. Палочки не реагируют на яркий свет, а каждая из трех типов колбочек содержит свой вариант светопоглощающего фермента с длиной волны 430, 530, 560 нм (согласно теории Юнга–Гельмгольца). При поглощении фотонов пигмент меняет свою молекулярную формулу, что приводит к появлению импульса

(электросигнала) и выделению нейромедиатора в синапсе. Время работы синапса составляет тысячную долю секунды, а скорость перемещения импульса по миелиновой оболочке аксона может меняться от 0,1 до 10 м/сек. Наличие в оболочке нерва так называемых «перехватов Ранвье» через каждые несколько миллиметров позволяет электрическому импульсу перескакивать из одного перехвата в другой, а не передвигаться непрерывно по миелину, что намного увеличивает скорость передачи нервных сигналов. Кроме того, поступающий свет воздействует и на ганглиозные клетки, что также приводит в действие их синапсы, вызывая тем самым их «потенциал действия», также участвующего в ускорении передачи импульса.

В глазном яблоке также имеются глиальные клетки Мюллера; предполагается, что они принимают участие в системе светопроведения к фоторецепторам, т.е. имеют цветовые предпочтения.

Таким образом, можно предполагать, что выходные сигналы из глаза после 2–3 синаптических переключений содержат намного более усложненную информацию, нежели мозаичное представление мира, кодируемое колбочками и палочками [1].

Сетчатка глаза, как и другие клеточные структуры зрительного анализатора, характеризуется очень плотным расположением клеток, что приводит к перекрытию их реципрокных полей. Это важное обстоятельство, позволяющее усиливать зрительный сигнал во много раз. К тому же клетки сетчатки активно используют не только поступающий, но и отраженный свет. Видимый внешний мир через структуры глаза проецируется на сетчатку в виде комбинации светлых и темных пятен, вызывая появление электромагнитного стимула (сигнала). Этот сигнал от фоторецепторов подается на биполярные и горизонтальные клетки, взаимодействие которых определяет среднюю яркость освещения сетчатки. Вполне вероятно, что дальнейший анализ окружающей среды складывается из, по меньшей мере, двух изображений. В «первичном» запечатлены самые первые представления об окружающей обстановке (в основном это доминирующие крупные детали), оно передается по прямому каналу в наружные колленчатые тела, где анализируется, уменьшается в размерах и направляется в хранилище информации. Значительно больше сведений об окружающей среде должно быть в последующих «вторичных» изображениях, в которых оцениваются более мелкие, но важные детали образа. Вероятнее всего, все следующие изображения образа также направляются в наружные колленчатые тела, но уже по наружному каналу для сравнения с «первичным» кадрами. При этом для оценки очертаний (контура) объектов и, возможно, их текстуры клетки сетчатки и наружного колленчатого тела должны обладать способностью определять контуры или хотя бы границы между светлыми и темными участками полей зрения. Эти процессы сравнения изображений происходят достаточно быстро во время слежения глазом за предметами. Для этого существуют саккады и микросаккады, повороты головы для фиксации взора в области центральной ямки, прищуривание глаз и другие механизмы (В.Е. Демидов).

1.1.2. Зрительный нерв и зрительный тракт

Зрительный нерв выходит из сетчатки в области слепого пятна, и в хиазме его волокна совершают частичный перекрест: почти половина из них слева направляется в правый глаз, аналогичная часть волокон от правого глаза переходит в левый. Там они соединяются с неперекрещенными в хиазме аксонами, образуя зрительный тракт. Таким образом, половина поля зрения одного глаза соединяется с половиной поля зрения другого. Оба тракта направляются в подкорковые структуры своего полушария. Поэтому каждое полушарие имеет информацию как от обоих глаз, так и информацию от противоположной половины поля видимого мира.

В зрительном тракте проходит также часть неперекрещенных волокон парасимпатических и симпатических нейронов, идущих в средний мозг, откуда они возвращаются к двигательным структурам в глазном яблоке, расширяющим и суживающим радужку и изменяющим кривизну хрусталика.

К хиазме и зрительному тракту имеют отношение еще 2–3 комиссуральные системы:

- комиссура Гуддена проходит в хиазме и соединяет внутренние коленчатые тела (ВКТ) и нижние (задние) бугорки четверохолмия (их волокна через зрительный тракт в обратном направлении через хиазму входят в противоположный зрительный тракт и ВКТ другого полушария);
- волокна комиссуры Мейнерта соединяют лентикулярные ядра обоих полушарий, передние бугорки четверохолмия одного полушария с гипоталамусом противоположной стороны;
- комиссура Ганзера состоит из волокон, соединяющих гипоталамус обоих полушарий, а также клетки серого вещества передних рогов боковых желудочков, расположенных близ хиазмы.

Зрительные тракты заканчиваются в клетках подкорковых зрительных центров: в наружных коленчатых телах (НКТ), в подушке зрительного бугра, в переднем четверохолмии. Из этих подкорковых центров через систему зрительных трактов возвращаются в сетчатку нейроны обратной связи [3, 4, 5].

Кроме зрительных трактов в НКТ входят волокна из ретикулярной формации ствола мозга, имеющие отношение к вопросам внимания и общей активации, и выходят волокна обратной связи из тех участков зрительной коры, на которые проецируются волокна НКТ.

1.1.3. Наружное коленчатое тело

В каждом НКТ находится около 1,5 млн клеток, которые формируют 6 слоев: 2 вентральных клеточных слоя состоят из более крупных клеток, по-иному отвечающих на зрительные стимулы, и 4 дорзальных (верхних) слоя — из мелких клеток.

Ганглиозные клетки сетчатки образуют синапсы именно с клетками вентральных слоев НКТ и не выходят за его пределы. Они имеют сходные рецептивные поля с он- и офф-центрами и периферией и отвечают за цветовые стимулы так

же, как клетки сетчатки, и, возможно, имеют отношение к восприятию формы, глубины и движению глаз.

В НКТ проекции от сетчаток двух глаз объединяются, и два отдельных изображения, представленные на уровне ганглиозных клеток в сетчатках, проецируются на все 6 слоев. Волокна от правого и левого глаза не попадают на одни и те же клетки НКТ — каждая из них получает сигналы только от одного глаза; таким образом, в каждом слое клетки получают информацию только от одного глаза. Поэтому слои НКТ располагаются так, что проекция от правого и левого глаз чередуются: например, в левом НКТ проекции располагаются (от поверхности в глубину) следующим образом: левая, правая, левая, правая, левая и т. д. Непонятно, но последовательность 5-го и 6-го слоев перевернута [1].

Таким образом, левая половина обеих сетчаток проецируется в слои левого, а правая половина — в слои правого НКТ.

1.1.4. Стриарная кора и некоторые другие высшие зрительные зоны

Архитектура стриарной коры более сложна, чем строение сетчатки и НКТ. Вместе с тем расположение клеток в зрительной коре и даже выше, в ассоциативных зрительных зонах, соответствует их положению в сетчатке и НКТ (т. е. ретинотопически).

Это предположение в конце XIX и начале XX века вызывало бурную дискуссию. К. Н. Монаков с его последователями считали, что в первичных зрительных центрах (НКТ и стриарной коре) нет постоянной проекции клеток сетчатки. Они были убеждены, что проекции клеток сетчатки на кору имеются, так как с детства проведение импульсов осуществляется избирательно вдоль определенных проводников, разрушение которых приводит к замещению их функций другими нейронами. Кроме того, они отстаивали мнение о том, что первичные корковые зрительные центры располагаются на наружной поверхности затылочной доли. С этими представлениями оказались не согласны В. М. Бехтерев, Е. Н. Кононова, Л. Я. Пинес и И. Е. Пригонников, Л. О. Даркшевич, И. П. Павлов, Е. Ж. Трон, а также Н. Willbrand, S. Henschen и другие, доказавшие ретинотопическую проекцию сетчатки на подкорковые и корковые центры зрительного пути и расположение корковых центров на внутренней поверхности затылочной доли [6].

Зрительная кора состоит из 6 слоев клеток. В слоях 4с, 6 клеточные структуры самые крупные, в слоях 1, 4в, 5 клетки расположены более рыхло. Наиболее важные клетки коры — пирамидные и звездчатые.

Аксоны, выходящие из вентральных (крупноклеточных) слоев НКТ (в составе пучка так называемой «зрительной радиации»), оканчиваются в пределах верхней половины слоя 4с стриарной коры (подслой 4са), а из мелкоточечных (дорзальных) слоев — в нижних слоях 4с (подслой 4св). У большинства клеток слоев 2, 3, 4в, 5, 6 аксоны ветвятся и образуют коллатерали с другими клетками, тем самым распространяя информацию по всей коре; верхние слои 2, 3, нижний подслей 4в посылают сигналы также на подкорковые структуры, из 5-го слоя волокон идут в средний мозг — в верхний бугорок четверохолмия, различные участки

и ядра гипоталамуса, т.е. во вторую моторную область зрительной системы. Из слоя 6 по системе обратной связи волокна возвращаются из поля 17 обратно в НКТ.

В стриарной коре имеются вертикальные, горизонтальные и диагональные локальные связи (многие из них коротки — 1–2 мм). Это может свидетельствовать о том, что в соответствии с положением отображаемой точки на сетчатке (или в поле зрения) этот принцип должен сохраняться и на выходе, т.е. проводимый в коре анализ должен быть локальным. Поэтому первичная кора не может быть тем местом, в котором распознаются (воспринимаются) целостные объекты — строения, лица, одежда и др. [1, 5].

Мозаичный характер обработки информации подтверждается данными клиники: после лакунарных инфарктов, опухолей или травм может наступать слепота в небольших ограниченных участках поля зрения при сохранении его на других.

Примерно 3/4 клеток поля 17 составляют так называемые «сложные» клетки, особенностью которых является реагирование на стимул в виде линий, ориентированных определенным образом, особенно на движение через рецептивное поле в вертикальном, горизонтальном, диагональном направлениях, т.е. клетки проявляют так называемую дирекционную избирательность; простые клетки, в отличие от сложных, наилучшим образом отвечают на темные линии и на прямоугольные границы светлого и темного. Небольшая группа клеток реагирует на стимул в виде участка контура фигуры. Его очертания должны падать точно на границу контура, т.е. на границу тормозящих и возбуждающих зон рецептивного поля. Таким образом, проведенное исследование свидетельствует о том, что большая часть корковых клеток плохо отвечает на диффузное освещение и хорошо на отраженный свет и на стимулы в виде линий с нужной ориентацией.

Наличие множества клеток, чувствительных к движению, свидетельствует о том, что для животных более важными являются изменения внешнего мира (и для жертвы, и для хищника), т.к. это позволяет выжить. Для выполнения задачи обнаружения движущегося объекта глаз обладает способностью совершать скачки (саккады). В этот момент скорость движения глаз настолько велика, что зрительная система не успевает отреагировать на изменения изображения на сетчатке (люди саккад не замечают). Механизм саккад неизвестен. Таким образом, восприятие внешнего мира происходит скачками, а глаз имеет возможность выделять лишь самые важные объекты имеющегося изображения. Предполагается, что управление саккадами осуществляется из верхних бугорков четверохолмия. При детальном рассмотрении неподвижной сцены, когда глаз фиксирует наиболее интересную точку (сцену), он совершает непрерывные микросаккады (несколько движений в секунду), что необходимо для распознавания неподвижных объектов.

По данным профессора А.Л. Ярбуса (1965), лица людей значат для зрения больше, чем фигура, а фигура больше, чем детали обстановки. Мы останавливаем взор главным образом на глазах, губах и носе. Это наиболее значимые объекты при осмотре человека и животного [7].

Важной особенностью слоя 4с, имеющего вход непосредственно от НКТ, является доминирование одного глаза. В других слоях (выше и ниже расположенных, т.е. дальше в так называемых «колонках», в которых клетки лежат плотно друг к другу) более половины клеток может возбуждаться и от недоминированного глаза, т.е. эти клетки бинокулярные. Глазодоминантность неизменна при вертикальном продвижении электрода в стриарной коре, но при его продвижении вдоль (параллельно) коры зоны доминантности чередуются (правый глаз, левый глаз, правый глаз и т.д.). Это связано с тем, что каждый аксон монокулярной клетки в НКТ направляется либо в правый, либо в левый глаз стриарной коры. Таким образом, группы клеток в 4с слое служат главными местами передачи зрительной информации в клеточные слои, лежащие выше или ниже этого слоя, вероятно за счет диагональных связей, что приводит к изменению стимула на выходе аксонов из слоя 4с.

Любой участок зрительной коры из-за перекрывания площади рецептивных полей клеток должен располагать всеми механизмами для полной обработки определенного участка поля зрения. Этот участок, вероятно, получает десятки тысяч входных волокон от НКТ, перерабатывает содержащуюся в них информацию и по выходным волокнам, чувствительным к ориентации стимула — его движениям, направлению, форме и т.д., объединяя сведения от обоих глаз, передает ее в зрительную кору. Все операции в коре выполняются в пределах блока в 2–3 мм или около 4 мм, что зависит от размера рецептивных полей сетчатки. Все блоки обладают полным механизмом для обработки. Блоки в 2 мм — особенность слоя 3 поля 17, тогда как размер рецептивных полей 5-го и 6-го слоев вдвое больше, поэтому их блоки расположены с интервалом в 4 мм.

Таким образом, кора — это совокупность нескольких систем различных связей (синапсов), объединенных в одно целое, так называемый «модуль» [1]. Он ассоциируется с системой примерно из 500–1000 миниатюрных взаимозаменяющих устройств, а это предполагает около 10 000 входных и, вероятно, 50 000 выходных связей. При этом, в связи с многофакторностью механизма зрения, соответствующие структуры коры должны быть неоднородными, поэтому модули не все совершенно одинаковы (аналогичное мнение о возможно модульном строении коры головного мозга было представлено Я. Сентаготаи в статье «Единая теория мозга: утопия или реальность» в 1979 г.) [8].

Существенное отличие бинокулярного зрения от монокулярного состоит в ощущении глубины пространства, в оценке удаленности предметов от глаз; может быть, что при оценке формы и глубины используется также распределение светотени и текстур на поверхности предметов.

Волокна из стриарной коры, идущие в структуре мозолистого тела, не связывают все поле 17 одного полушария с противоположным полем 17, а соединяют только небольшие участки этих полей, в которых находится проекция вертикальной линии в середине поля зрения сетчатки. При этом рецептивные поля клеток перекрывают друг друга, и поля зрения обоих глаз обеспечивают получение информации от этой зоны. Стриарная кора связана со многими областями того же

полушария (поле 18, зона V2), медиальной височной корой (МТ), зоной V4 с подкорковыми центрами, в т. ч. системой заднего продольного пучка, а также с областями коры другого полушария через мозолистое тело, а в некоторых случаях через его переднюю комиссуру [1].

Стриарная кора (поле 17 или V1) ретинотопически связана многими выходными волокнами со следующей ассоциированной зоной V2 (поле 18), она представлена в мозгу небольшой полоской коры в 6–8 см (шпорная борозда), которая почти полностью огибает поле 17. Анатомически она состоит из верхней губы (сuneus) и нижней губы (gyrus lingualis), между которыми расположена глубокая борозда. На структуре шпорной борозды, расположенной на медиальной и латеральной поверхности затылочной доли мозга каждого полушария, проецируется изображение внешнего мира. Оно представлено в виде проекций полей зрения по типу 4 квадрантов (дорзального и вентрального). Вероятнее всего, каждое изображение в клетках правой и левой шпорных борозд анализируется, и информация передается в более высокие структуры коры. Но если на сетчатке правого и левого глаза создаются четко различающиеся изображения, то одно из них перестает восприниматься, т. е. нервная система не может воспринимать очень разные изображения (таким образом, возникает борьба изображений). Не исключено, что именно с этим связаны так называемые «неправильные ответы мозга» в опытах по зрительным иллюзиям Эббингауза.

В клинике расположение проекций полей зрения сетчатки в виде 4 квадрантов подтверждается при очаговых заболеваниях этой области: после инсультов, ранений коры 18-го поля, опухолей возникают различные варианты гомонимных гемианопсий (односторонних, верхне- или нижнеквадрантных) [9].

Следует предполагать, что подобно полю 17 зона V2 состоит минимум из 3 совокупностей, мозаичный характер ее поля образован тремя типами параллельных полосок, в клетках которых происходят удивительные распределения функций.

В совокупности толстых полосок большинство клеток чувствительно к горизонтальному расположению стимулов, подаваемых на оба глаза, отчасти это может быть связано со стереоскопическим зрением. У второй совокупности в тонких полосках клетки лишены ориентировочной избирательности, и они демонстрируют специфические цветовые реакции. Клетки третьей совокупности в бледных полосках ориентационно избирательны и больше реагируют на концы линий, т. е. в целом поле 18 связано со стереоскопическим зрением, цветом и формой.

Проведенные в последней четверти XX века исследования способом окрашивания клеток зрительных зон с помощью фермента цитохромоксидаза выявило неизвестные ранее клетки, похожие на «пузырьки», которые так и были названы.

Оказалось, что они имели цветовые предпочтения и были полностью лишены ориентировочной избирательности, но могли получать ее от окружающих клеток с выполнением специфических реакций на стимул (линии, отрезки или концы линий и др.). Все эти клетки имеют рецептивные поля с центром и периферией и участвуют в кодировании цвета. Возможно, что в зоне V2 и выше могут суще-

ствовать обособленные участки пузырьковых и непутьриковых клеток, но неизвестно, где происходит их объединение. Д. Х. Хьюбел высказал даже мнение о присутствии в поле 18 (V2) клеток, отвечающих на стимулы «дальнего и ближнего», а также на равномерное расположение объекта (т. е. нулевую диспаратность). Возможно, что эти клетки биполярного типа и сложные, но к тому же обладают чувствительностью к глубине, реагируют на движущиеся стимулы, иногда на концы линий.

Это утверждение нобелевского лауреата подтвердилось работой Д. О'Кифа, М.-Б. Мозер и Э. И. Мозера, получивших в 2014 году Нобелевскую премию за открытие клеток, составляющих систему позиционирования в мозге. В аннотации к работе авторы назвали эту систему «системой GPS» в мозгу, которая делает возможной ориентацию в пространстве и демонстрирует клеточную основу для высших когнитивных функций [10].

В 60-х годах прошлого века Д. О. Киф, применив методику вживления электродов в гиппокамп крыс, свободно передвигавшихся по клетке, обнаружил так называемые «клетки места», или «пространственные клетки». Они активировались лишь тогда, когда животные находились в определенном участке клетки, получившем название «поле клетки».

В 2000 году в лаборатории начали работать супруги Мозер, которые расширили диапазон передвижения крыс в клетке и в 2005 году обнаружили в энторинальной коре новый элемент ориентации животных — «клетки координатной сетки». В совокупности эти клетки образовывали шестиугольник, а вместе с точками активности других нейронов целую так называемую «гексагональную сетку», которая покрывает все окружающее пространство мозга и реализует его возможности, определяет расстояние и положение животных в пространстве. Позже были открыты и другие компоненты системы навигации — «клетки направления» в субикулуме и «краевые клетки» в гиппокампе и гиппокампальной формации. Первые указывают, в какую сторону повернута голова животного, а «краевые клетки» — границы территории. Обнаружены также клетки со смешанной активностью. В других исследованиях подобные клетки были найдены в мозге новорожденных крысят, что подтверждает точку зрения о том, что компоненты пространственной ориентации у млекопитающих закладываются еще до рождения потомства. При этом у мышей и крыс система навигации оказалась двухмерной, а у летучих мышей — трехмерной. При лечении пациентов с эпилепсией в соответствующих зонах были найдены нейроны, похожие на «клетки места» и «клетки координатной сетки», что было подтверждено экспериментами с магнитно-резонансной томографией (МРТ).

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о новом, достаточно оригинальном типе работы нейронов, которые формируют многокомпонентную разветвленную сеть, осуществляющую сложную когнитивную деятельность. Не исключено, что нарушение элементов этой сети является основой пространственных и ориентационных дефектов памяти при ряде заболеваний мозга человека [11].

На основании проведенных в начале текущего века исследований по программе функциональной МРТ правая и левая зоны V1 передают визуальную информацию по первичным дорзальным и вентральным зрительным путям. Дорзальный путь, начинаясь в зоне V1 (17-е поле), проходит через зону V2 (18-е поле), направляется в зону V6 и в задние отделы теменной доли коры. Он ассоциирован с движением, локализацией и возможностью оценки досягаемости объектов, управлением глаз (возможно, саккад?) и др. Вентральный путь из зоны V1 через V2 направляется в зону V4, далее в зону V8 к вентральной (нижней) части височной доли (зона MT). Он предполагает возможность распознавания формы и характеристик объекта, а также связан с долговременной памятью. Зона V4 отвечает за восприятие цветовых характеристик стимулов, высоты, ширины, общего размера и ориентации объекта. Зона V8 активируется только при восприятии цвета. Анатомически вышеуказанные зоны вентрального пути примыкают к медиальной поверхности полушария и структурам гиппокампа и так называемой «гиппокампальной формации», которые имеют разветвленные связи с ядрами таламуса, гипоталамуса, ядрами шва и голубым пятном в стволе головного мозга и направляют аксоны в энторинальную кору. По данным В. Ф. Шеффера, изучавшего гистологические изменения коры, лимбической области и других участков мозга, отвечающих за процессы хранения и воспроизведения различных событий, именно вышеупомянутые структуры демонстрируют самое значительное уменьшение числа корковых клеток, а в мозолистом теле — нервных волокон при прогрессирующих дементирующих заболеваниях у больных пожилого возраста [12].

1.2. Теории цветового зрения

Что такое цвет? Это результат неодинаковой стимуляции фоторецепторов разного типа — палочек и колбочек, в которых содержатся особые вещества — цветовые пигменты.

Теорий цветового восприятия к настоящему времени насчитывается более 30: это и религиозные, и древнегреческие теории; вопросами происхождения цвета в разное время занимались Леонардо да Винчи, поэт Гете и другие выдающиеся деятели.

Одним из первых ученых, заинтересовавшихся цветом, стал Исаак Ньютон, который в 1672 году получил доказательства сложности белого света, расщепив солнечный луч системой призм и получив в результате «все цвета радуги».

Однако первым высказал предположение о современной трехкомпонентной теории цвета М. В. Ломоносов, который на основе своих опытов на публичном собрании Императорской Академии наук 1 июля 1756 года произнес «Слово о происхождении света, новые теории о цветах представляющее». Он доказал, что воздействие света на глаз различно, но едино по природе («коловратное движение эфира»), число основных цветов — три: красный, желтый, голубой, а для создания цветовой гаммы достаточно смешения этих цветов.

Томас Юнг, знакомый с докладом М. В. Ломоносова, в 1802 году объяснил основные положения теории трихроматичности, а Герман Гельмгольц принял

и отстаивал теорию Юнга. С тех пор эта теория, носящая название Юнга–Гельмгольца, является одной из основных теорий о цветовом восприятии мира человеком. В своем «Руководстве по физиологической оптике» Г. Гельмгольц сформулировал гипотезу восприятия и теорию бессознательного умозаключения. Он писал: «Психическая деятельность, в результате которой мы воспринимаем определенный объект, находящийся перед нами в определенном месте и обладающий определенными признаками, есть в общем не сознательная, а бессознательная деятельность. Ее результат эквивалентен заключению, поскольку зарегистрированное воздействие на наши органы чувств позволяет нам сформулировать вывод о возможной причине этого воздействия: ведь фактически воспринимаются только нервные стимулы, а никоим образом не внешние объекты. Заключения астрономов о различных небесных объектах основаны на сознательном применении законов оптики. В обычном акте зрения знание этих законов не фигурирует. И все же позволительно говорить о психических актах обычного восприятия как о бессознательных заключениях. Безусловно, были, есть и, может быть, навсегда останутся некоторые сомнения относительно степени сходства между этими двумя видами психической деятельности, но нет никаких сомнений в наличии сходства между результатами, к которым можно прийти с помощью сознательного и бессознательного заключения» (цит. по Р.Л. Грегори) [13].

Вместе с тем, учитывая вклад различных ученых мира в разработку трихроматической теории цвета, следует, вероятно, считать ее творцами М. В. Ломоносова, Т. Юнга, Г. Гельмгольца, Д. Максвела.

В 1870 году была опубликована так называемая оппонентная теория цвета Э. Геринга, известная также как теория обратного процесса. Автор предположил, что в глазу осуществляются оппонентные процессы между парами цветов красный-зеленый, желтый-синий и белый-черный. Он не понимал, почему в теории Юнга–Гельмгольца отсутствуют такие смешанные цвета как желтовато-синий, красновато-зеленый, а также взаимное уничтожение синего и желтого, красного и зеленого, при этом возникает ощущение белого цвета. Автор считал, что красный, зеленый, желтый и синий могут считаться основными цветами, а черно-белый процесс предполагает пространственные сравнения или вычитания отраженных способностей. Его теория позволяет объединить все цвета, в том числе коричневый; при этом работают еще две системы: черно-белая и желто-синяя. Именно восприятие черного, белого и серого цветов осуществляют клетки сетчатки и НКТ с помощью своих рецептивных полей с центрами и периферией. Это подтверждается экспериментами советского физиолога А. Л. Ярбуса в 1962 году, доказавшего, что если смотреть на синее пятно, окруженное красным фоном, то стабилизация границ пятна на сетчатке при этом приводит к его исчезновению. Это указывает на то, что для восприятия цвета нужны различия в спектральном составе света из различных участков сетчатки, т.е. это подтверждает гипотезу о наличии в сетчатке клеток, чувствительных к цветовым границам. А в 1956 году шведско-финско-венесуэльский физиолог Г. Светихин осуществил регистрацию активности нейронов горизонтальных клеток у костистых рыб. Они отвечали

на стимуляцию сетчатки только медленными потенциалами. Их оказалось три типа: L-клетки гиперполяризовались независимо от спектра световой стимуляции, g-g клетки гиперполяризовались волнами малой длины с максимумом ответа на зеленый цвет и деполяризовались волнами большой длины с максимумом ответа на красный; третий тип — y-b клетки отвечали, как и предыдущие, но с максимумом гиперполяризации на синий цвет и максимумом деполяризации на желтый цвет. Белый цвет у клеток второго и третьего типов вызывал лишь слабые и быстро затухающие ответы, а свет с промежуточной длиной волны не вызывал никаких реакций, т. е. они связаны с цветовыми ощущениями. В 1958 году Р. де Валуа с коллегами обнаружили ответы, сходные со светихинскими, от НКТ макаки. Между тем известно, что цветовое зрение человека и макаки почти одинаковое. Таким образом, де Валуа выявил оппонентно-цветовые клетки двух типов: красно-зеленые и желто-красные. Д. Хьюбел и Т. Визель считали, что теория Юнга-Гельмгольца верна для рецепторного уровня, а Геринга — для более высокого нейронного уровня. Они же доработали в 70-х годах XX века теорию Э. Геринга и высказали предположение, что в мозг поступают сигналы из сетчатки не о трех основных цветах, а только разница их яркости: разница яркости зеленого и красного, синего и желтого, белого и черного. При этом авторы подчеркивали, что яркость зависит не только от полученного, но и от отраженного света [1].

К трихроматической и другим теориям, использующим данные о трех основных цветах и наличии трех типов колбочек, в разное время было высказано много претензий, в частности: в сетчатке всеми научными методами до настоящего времени не обнаружены три типа колбочек, а пигменты, обнаруженные в них, не дают тех смешанных цветов, которые окрашивают объекты полей зрения, до сих пор в колбочках не обнаружен пигмент синего цвета и т. д.

Кроме того, надо учитывать имеющуюся у хрусталика и роговицы особенность: «хроматическая аберрация», которая предполагает разложение белого света в спектр таким образом, что синие лучи проецируются ближе к линзе хрусталика, желтого — дальше, а красного — на максимальном удалении от линзы хрусталика.

В 1975 году советский ученый С. Д. Ременко создал нелинейную двухкомпонентную теорию цветового зрения. По его данным в сетчатке находятся два типа фоторецепторов — 1 тип колбочек и 1 тип палочек. В одной колбочке одновременно находятся катализатор зеленого цвета хлоралаб и индикатор красного цвета эритролаб (они широкополосные и чувствительны ко всей видимой части спектра), а в палочках находится катализатор сине-зеленого цвета — родопсин. Таким образом, существует один тип колбочек, а не три разноцветных, как предполагает трихроматическая теория. При этом прозрачный слой нервных клеток сетчатки позволяет окрашивать красный цвет в пурпурные тона.

Модель цветового восприятия на линейной основе представлена так: свет от источника или отраженный от объекта, или прошедший сквозь него, попадает на роговицу и хрусталик, которые отфильтровывают губительные для сетчатки

ультрафиолетовые лучи. Затем свет приходит через стекловидное тело, которое задерживает инфракрасные лучи, содержащие много помех и мало информации. Поэтому фокус для разных участков спектра на различных расстояниях от хрусталика попадает на расположенные на сетчатке одинаковые колбочки и палочки. В результате воздействия света каждая колбочка выдает два сигнала: один является индикатором отношения интенсивности красного и зеленого фронтов света, другой — усредненный сигнал, соответствующий желтому фронту. Усредненный сигнал смешивается с синим сигналом от палочек, создавая вторую цветоразностную пару. Совокупность разностей яркости сигналов красный-зеленый, желтый-синий определяет цветовосприятие глаза.

С помощью разработанной модели цветовосприятия С. Д. Ременко объясняет причины всех трех видов дальтонизма; также оказалось технически просто построить прибор колориметр, с помощью которого можно диагностировать многие болезни органа зрения у человека.

Итак, система из одного типа колбочек и одного типа палочек в условиях нелинейности процессов анализа цвета обладает всеми биофизическими свойствами для переработки световой информации и формирования сигналов яркости цветности, которые достаточны для опознания цвета мозгом без дополнительной обработки. Следовательно, можно предположить, что значительная часть цветового восприятия объектов окружающего мира осуществляется уже в клеточных структурах сетчатки. Сам мозг, вероятно, участвует в этом процессе косвенным образом (в какой-то степени это подтверждается различными скоростями прохождения фронтов света и скоростью передачи нервного импульса) [14].

Весьма интересно предположение Т. Х. Хьюбелла и Т. Визеля о возможном рецепторном и нейронном механизме работы зрительной хиазмы.

Действительно, можно представить, что при однообразной, размеренной работе человека достаточен рецепторный механизм цветового зрения, так как в этом случае функции мозга заключаются в контроле за работой клеток глазного яблока (сетчатки) и состоянием внешней среды. Но при изменении обстановки для оценки степени опасности необходимо подключение высших аналитических зон, сенсомоторной коры и чувствительных центров. Поэтому задействование нейронного канала, обеспечивающего, возможно, безопасность живого существа, в т. ч. человека, является неизбежным.

Не исключено, что в этом процессе важное значение приобретают изменения параметров траектории и скорости так называемой «огигающей» движущейся волны ЭЭГ, связанные с сенсомоторными нейронами [15].

Гипотеза Ременко подтверждается многими отечественными и зарубежными учеными, но трихроматическая теория Юнга–Гельмгольца остается востребованной. Для принятия решения по этому вопросу необходимы, возможно, новые исследования с участием специалистов различных научных школ.

Вероятнее всего, по нервным путям передается яркость цветности объекта поля зрения, а не длина световых волн. Также вероятно, что анализ объектов

окружающего мира начинается уже в сетчатке и НКТ, а более сложные решения могут приниматься по системе нейронного канала уже в высших ассоциативных зонах. Учитывая многогранный механизм взаимодействия ассоциативных зрительных зон с другими мозговыми центрами, особенно слуховым, речевым, когнитивным и другими, так называемых «зрительных нейронных каналов» может быть достаточно много. Таким образом, из имеющихся к настоящему времени данных о работе зрительного анализатора можно сделать следующие выводы.

1. Природа заложила основы структуры и механизма центрального зрения во взаимодействии с другими органами чувств, и к моменту рождения ребенка они готовы к функционированию. Последующее увеличение объема знаний и развитие способностей человека является одной из глобальных задач воспитания и образования, ответственность за которые возлагается на родителей, семью, общество и его просветительские и образовательные структуры.
2. В сетчатке, НКТ и стриарной коре обнаружены клетки с восприятием цвета, поэтому в результате нескольких синаптических переключений анализ цветовой гаммы и предметов окружающего мира может происходить уже в сетчатке и НКТ с последующей трансформацией в высших зрительных зонах.
3. Обнаружено, что входные синапсы подкорковых, корковых и более высоких зрительных зон расположены ретинотопически, т. е. соответствуют расположению клеток сетчатки.
4. До настоящего времени неизвестна роль системы нейронной обратной связи, соединяющей клеточные образования высших зрительных зон с клетками сетчатки.
5. Клетки стриарной коры, имеющие огромное число синаптических связей, формируются в так называемые «модули», реагирующие на цветовые стимулы в виде линий различной длины, конфигурации, ориентации, концы линий, контуры и текстуру различных объектов, обеспечивают бинокулярное зрение, пространственные взаимодействия и др. Поэтому структура зрительной коры может проводить только «локальный» анализ видимой картины окружающего мира.
6. Обобщающий анализ начинается, вероятно, в поле 18 (зона V2) с окончательным оформлением в выше расположенных так называемых «ассоциативных зонах», что подтверждается клиническими данными.
7. Учитывая множественные связи аппарата зрения с другими ассоциативными корковыми зонами, можно предполагать наличие в головном мозге развития сети нейронных зрительных каналов.
8. Обнаружение в гиппокампе, субикулюме, энторинальной коре и др. нейронной сети, определяющей пространственные, ориентационные способности млекопитающих, может свидетельствовать о природе и локализации некоторых когнитивных заболеваний мозга человека.

II. СОВРЕМЕННЫЕ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО ПУТИ

В настоящее время современные методы лучевой диагностики позволяют оценить морфологические изменения практически всех отделов зрительного анализатора. Однако чувствительность и специфичность нейровизуализационных методов отличаются между собой.

2.1. Структурная нейровизуализация

Наиболее информативным методом структурной визуализации зрительного анализатора является МРТ. Так, при исследовании орбит МРТ позволяет с высокой точностью определять патологию их содержимого, включая оболочки зрительного нерва и периневральные ликворные пространства (рис. 1), выявлять процессы, приводящие к компрессии структур хиазмально-селлярной области и являющиеся причиной зрительных расстройств.



1. Хрусталик
2. Стекловидное тело
3. Слезная железа
4. Зрительный нерв
5. Хиазма

Рис. 1. МРТ головного мозга, Т2-ВИ, аксиальная проекция.
Нормальная анатомия зрительного анализатора

2.2. Функциональная нейровизуализация

Специализированные методики МРТ, такие как диффузионно-тензорная визуализация, позволяют определить микроструктурные изменения в веществе головного мозга, а перфузионная МРТ — установить нарушения мозгового кровотока.

2.2.1. МР-трактография

Одним из наиболее современных методов оценки состояния зрительного пути является МР-трактография. Эта методика позволяет оценить диффузию молекул воды вдоль миелиновой оболочки нервных волокон и получить информацию о связях между различными отделами головного мозга и целостности проводящих путей (нервных трактов, пучков нервных волокон).

Данный метод обеспечивает получение информации о нарушении структуры проводящих волокон белого вещества при воспалительных и деструктивных процессах, в том числе в зрительном нерве и зрительном тракте.

При патологических процессах, например при ишемии, воспалении, нейродегенеративных заболеваниях, травме, опухоли, происходит нарушение структуры проводящих путей (отек, дислокация, обрыв тракта).

Одним из достоинств МР-трактографии является также возможность визуализировать нервные структуры в трехмерном изображении.

Сложность задачи состоит в том, что зрительные пути представляют собой сложную и комплексную нейроанатомическую структуру, состоящую как из идущих параллельно, так и пересекающихся пучков нервных волокон, что является критичным при операциях на височной и затылочной долях мозга (Баев А. А., 2021).

Предлагаемые в настоящее время алгоритмы реконструкции трактов, в том числе при анатомически сложном пересечении трактов, позволяют хорошо визуализировать центральный отрезок зрительного анализатора — от перекреста зрительных нервов до шпорной борозды.

Выполнение МР-трактографии зрительных трактов позволяет четко визуализировать все сегменты зрительного тракта (рис. 2).

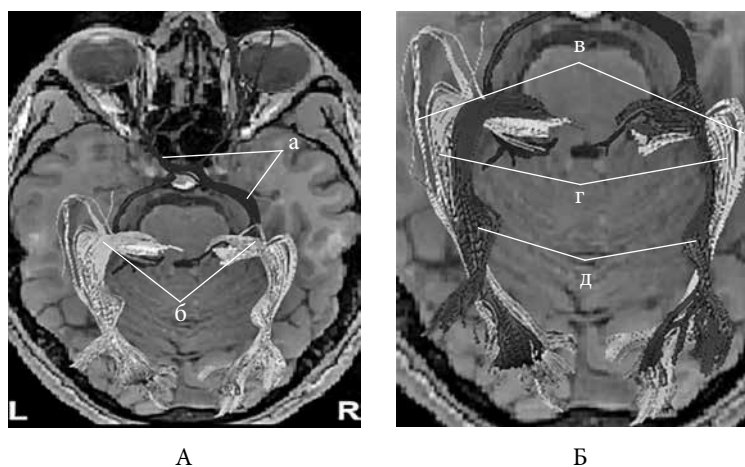


Рис. 2. А. Двухполушарные реконструкции зрительного нерва и тракта (а), а также лучистого венца (б). Б. Разделение лучистого венца на петлю Мейера (в), центральный пучок (г) и спинальный пучок (д).

Hofer S., Karaus A., Frahm J. Reconstruction and dissection of the entire human visual pathway using diffusion tensor MRI. Front. Neuroanat. 2010; 4: 15. doi: 10.3389/fnana.2010.00015

Зрительный тракт представляет собой пучок нервных волокон, который соединяет зрительные нервы и хиазму с латеральными колленчатými телами. Последние расположены в нижнелатеральных отделах таламусов и содержат третичные нейроны, образующие зрительную лучистость, волокна которой проецируются в серое вещество шпорной борозды затылочных долей — в область первичной зрительной коры, центральную часть зрительного анализатора. Зрительная лучистость имеет три сегмента: тело (центральный сегмент), вентральный и дорсальный сегменты. Вентральный сегмент состоит из волокон, располагающихся в глубине средней височной извилины и образующих петлю над крышей височного рога, называемую петлей Мейера, которая, проходя над треугольником и затылочным рогом бокового желудочка, оканчивается в нижней шпорной коре. Петля Мейера расположена кзади от передней комиссуры и крючкообразного пучка, на 5 мм кпереди от переднего края височного рога и в среднем на 31 мм кзади от переднего края полюса височной доли. Центральный сегмент зрительной лучистости (тело) проходит книзу от нижнего продольного пучка и продолжается в передне-заднем направлении до пересечения со слуховой лучистостью, выходящей из медиального колленчатого тела. Затем вместе они проходят медиальнее тапетума (части волокон мозолистого тела), где делают поворот на 90. Дорсальный сегмент зрительной лучистости направляется к коре затылочной доли выше или ниже шпорной борозды (первичная зрительная кора). За долгий период, прошедший с момента первой работы, опубликованной А. Meyer в 1907 году, было написано множество статей об анатомии зрительной лучистости, ее переднего, или вентрального сегмента (петли Мейера), а также о зрительных нарушениях после операций на височных долях. Из трех трактов — зрительная лучистость, крючкообразный тракт, нижний продольный пучок — образуется структура, называемая сагиттальным пластом (*stratum*). Сагиттальный пласт — конгломерат переплетенных между собой волокон белого вещества, ориентированных в сагиттальной плоскости, где волокна идут от височной доли к затылочной. E.H. Sincoff et al. [17], U. Türe et al. установили, что волокна задней таламической ножки и нижнего лобно-затылочного тракта смешиваются между собой в сагиттальном пласте, что приводит к сложности их разделения и идентификации, в том числе определения точного хода волокон зрительной лучистости в их составе. В анатомических работах U. Ebeling и H. J. Reulen показано, что петля Мейера в большинстве случаев достигала переднего края височного рога, но в нескольких из 50 препаратов она не доходила до переднего края височного рога 5 мм. P. A. Rubino et al., используя метод Клингера и применяя операционный микроскоп и 3D-моделирование фотографий 20 замороженных срезов мозгового вещества, установили, что волокна вентральной порции зрительной лучистости, то есть волокна петли Мейера, достигали края височного рога во всех 20 препаратах нормального мозга человека. В каждом из них с помощью операционного микроскопа был выявлен очень тонкий слой передней части петли Мейера, которая во всех наблюдениях распространялась до края височного рога. Во всех исследованных образцах зрительная лучистость полностью покрывала крышу височного рога и была отделена от нее

только тонким слоем волокон тапетума. Описанные выше анатомические особенности расположения проводящих путей в стволе височной доли имеют решающее значение для двух нейрохирургических доступов: транссильвиевого доступа к медиальным отделам височной доли и височного трансперкулярного доступа к темпоро-инсулярным глиомам. При обоих доступах происходит пересечение ствола височной доли, что особенно важно учитывать в доминантном полушарии.

2.2.2. Функциональная МРТ

Одной из приоритетных задач нейроофтальмологии и лучевой диагностики является оценка функционирования различных участков зрительной коры. Сложность организации зрительного анализатора привела к поиску нейровизуализационных методик, позволяющих адекватно оценивать зрительное восприятие и механизмы переработки полученной зрительной информации.

Функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ) — одна из наиболее перспективных методик оценки корковых представительства зрительного анализатора. Структурные изменения при повреждении коры головного мозга могут быть неочевидны, поэтому нейровизуализационные исследования головного мозга у пациентов с поражением зрительной коры подразумевают под собой исследование его функциональной сохранности [26, 27, 28].

фМРТ как метод возникла в 1990 году в лаборатории AT&T Bell (США) под руководством С. Огава, который применил к МРТ магнитные свойства оксигенированной и дезоксигенированной крови, открытые в 1936 году Л. Полингом и Ч. Кориеллом. Тогда же, в 1990 году, С. Огава описал BOLD-контраст в экспериментах на грызунах, помещенных в сильное магнитное поле [21]. В 1992 году были опубликованы первые исследования с фМРТ на людях. В этих экспериментах использовались МР-сканеры с силой магнитного поля в 1,5 Тл. К. Квонг и его коллеги смогли добиться активации зрительной коры человека, используя последовательность EPI (Echoplanar imaging) с градиентным эхом и инверсионным восстановлением при силе магнитного поля в 1,5 Тл. Дж. Белливо и его команда доказали, что как кровоток, так и объем крови локально увеличивались при активности нервной ткани. С. Огава и коллеги, проведя аналогичное исследование с использованием более сильного магнитного поля (4,0 Тл), показали, что BOLD-сигнал зависит от потери сигнала $T2^*$.

Выполнение фМРТ при различных патологических состояниях позволяет не только оценить организацию и функциональную специализацию зрительной коры головного мозга, но и сделать выводы о взаимосвязи между зонами зрительной коры и специфическими когнитивными функциями [22]. На сегодняшний день сравнительные исследования, проводимые на здоровых добровольцах и пациентах с патологическими изменениями, помогают судить о функциональной организации коры головного мозга [19, 20, 24].

Магнитные поля, последовательности импульсов, а также процедуры и методы, которые были использованы в первых исследованиях, применяются и в современной фМРТ. На сегодняшний день, с развитием технологии, есть воз-

возможность собирать данные из большого количества срезов и подвергать их тщательной предварительной обработке и статистическому анализу.

Виды фМРТ исследований условно можно разделить на 2 блока:

1. Картирование функционально значимых зон (ФЗЗ) (task-fMRI), при котором обследуемый выполняет определенные задания. Получаемые данные подвергаются процессу постпроцессинга, и результатом являются цветные карты активности, наложенные на анатомические изображения головного мозга.

2. ФМРТ состояния покоя (resting state fMRI) — исследование спонтанной нейрональной активности или состояния покоя. Этот подход позволяет исследовать функциональную связность различных участков головного мозга между собой при разном рода заболеваниях ЦНС.

ФМРТ состояния покоя

Исследование нейронных сетей покоя является одним из перспективных направлений исследования в современной нейрорадиологии [18]. Функциональная нейровизуализация в покое подтверждает динамическую активность головного мозга медленными ($<0,1$ Гц) колебаниями BOLD-сигнала (Blood Oxygen Level Dependent), которые топографически организуются в нейронные сети покоя. Функционально объединенные совокупности нейронов отличаются стабильностью в отношении своих структурных составляющих, однако могут изменять покрытие входящих в их состав зон, в зависимости от состояния или повреждения головного мозга.

Первая выявленная сеть покоя (B. Biswal et al.) состояла из первичной моторной коры правого и левого полушарий большого мозга и в настоящее время известна как первичная моторная сеть покоя. В дальнейшем были выделены первичная зрительная СП, слуховая СП и др. (рис. 3).

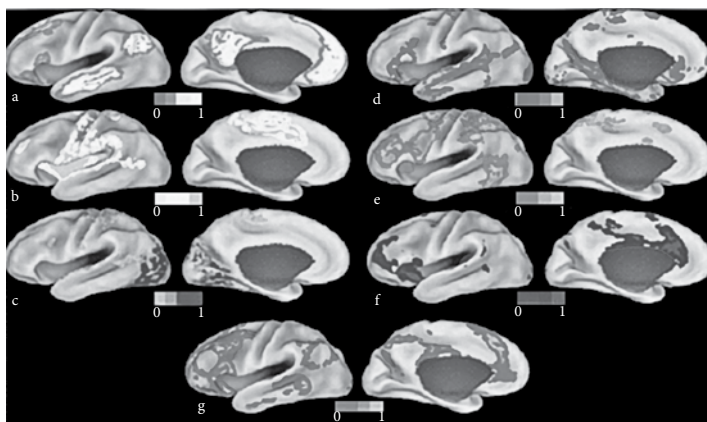


Рис. 3. Поверхностные графики сетей в состоянии покоя, полученные из алгоритма нечетких с-средних (Lee et al. 2012a): (a) сеть пассивного режима работы; (b) соматомоторная сеть; (c) визуальная сеть; (d) языковая сеть; (e) дорсальная сеть внимания; (f) вентральная сеть внимания; (g) сеть фронтопариетального контроля

Определение связанности нейронов между собой достигается тщательным структурно-анатомическим исследованием и качественной математической постобработкой полученных данных, которая позволяет выявить наличие и оценить выраженность функциональных связей между различными зонами интереса. В процессе построения и анализа сетей используются эффективные коннективности, которые в совокупности могут представить полную картину функционирования зрительных структур. При помощи этого метода обработки данных фМРТ становится возможным определение структуры функциональных взаимоотношений между зрительным анализатором и другими функциональными структурами головного мозга. Понимание изменений внутри зрительных нейронных сетей и качество связи между различными их элементами может иметь важное клиническое значение для оценки функциональной целостности зрительного пути.

Картирование функционально значимых зон

Для выполнения фМРТ со зрительной парадигмой вначале используется стандартный протокол обследования головного мозга с выполнением импульсной последовательности 3D-MPRAGE. Далее испытуемому предъявляется стимульный материал, в зависимости от задач исследования. Так, для оценки остроты зрения в качестве зрительных стимулов используются изображения, составленные из элементов Габора различной ориентации, соответствующих рецептивным полям первичных клеток зрительной коры. Для достижения активации испытуемому поочередно предъявляются различные изображения: в покое — неподвижные матрицы, в период активации — матрицы с вращающимися элементами Габора.

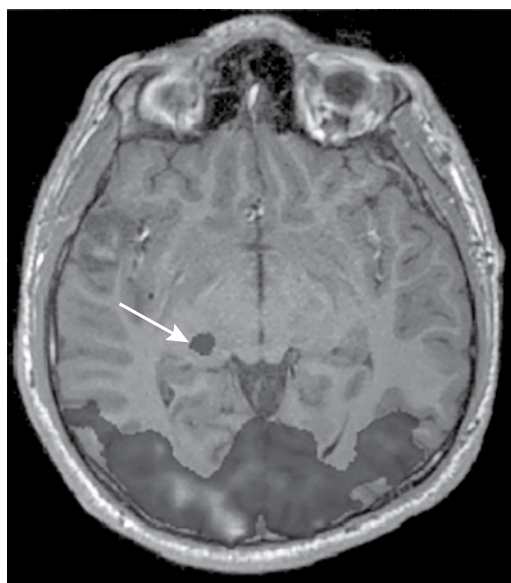


Рис. 4. МРТ зрительной коры головного мозга со стимуляцией. Стрелкой показана активация наружного коленчатого тела

При оценке полей зрения проводится монокулярное исследование со зрительной стимуляцией в виде шахматных паттернов, изменяющихся от центра к периферии пропорционально кортикальному фактору магнификации. В период покоя испытуемому предъявляется «неподвижная картинка». Стимуляция осуществляется путем реверсирования шахматных паттернов с частотой, оптимальной для восприятия головным мозгом. В ходе математической постобработки полученных данных строятся статистические t-карты, отражающие активацию в ответ на предъявление стимульного материала. В конечном итоге исследования визуализируются участки коры головного мозга в области шпорной борозды затылочной доли, ответственные за конечное восприятие изображения зрительным центром [23, 25]. В зависимости от наличия или отсутствия активированных участков зрительной коры выносится заключение о функциональном состоянии зрительного анализатора (рис. 4).

Однако, не смотря на достигнутые успехи, фМРТ пока не позволяет определять кортикальные механизмы на уровне отдельных нейронов. В целом же, данный вид исследования является объективной, высокоэффективной и неинвазивной методикой современной нейровизуализации и может успешно использоваться в клинической офтальмологической практике.

Список литературы

1. Хьюбел Д. Х. Глаз, мозг, зрение. М.: Мир, 1982; 278 с.
2. Фейнман Р. Ф. Квантовая механика. Механизм зрения. М.: Мир, 173–240.
3. Кононова Е. П. Руководство по неврологии. Кн. 1. Анатомия и гистология нервной системы. М., 1959; 429–445.
4. Кононова Е. П. Руководство по неврологии. Кн. 2. Анатомия и гистология нервной системы. М., 1959; 185–191.
5. Хьюбел Д. Х., Визел Т. Центральные механизмы зрения. Мозг. М.: Мир, 1982; 166–197.
6. Трон Е. Ж. Заболевания зрительного пути. Л.: Медгиз, 1956; 388 с.
7. Ярбус А. Л. Роль движений глаз в процессе зрения. М.: Наука, 1965; 173 с.
8. Сентаготай Я. Единая теория мозга: утопия или реальность? Журнал Венгерской академии наук. 1979; 8–9: 601–616.
9. Скоромец А. А., Скоромец А. П., Скоромец Т. А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. СПб.: Политехника, 2012; 623 с.
10. Burgess N. The 2014 Nobel Prize in Physiology or Medicine a spatial model for cognitive neuroscience. Neuron. 2014; 84(6): 1120–5.
11. Коржова В. Нобелевская премия по физиологии и медицине 2014 года. URL: biomolecula.ru. 2014.
12. Балун О. А., Дубинина Е. Е., Шефер В. Ф. Современные представления о патогенезе заболеваний головного мозга, протекающих с деменцией. Психоневрология в современном мире. СПб., 2007; 135–137.
13. Грегори Р. Разумный глаз. М.: Мир, 1972; 216 с.
14. Табакаев И. Как построить глаз (Теория зрения Ременко С. Д.). Техника молодежи. 1981; 7: 21–28.
15. Белов Д. Р., Степанова Д. А., Колодяжный С. Ф. Движущая волна ЭЭГ человека при произвольных движениях руки. Журнал Высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова. М., 2014; 2: 166.

16. Баев А. А., Погосбемян Э. Л., Захарова Н. Е., Пицхелаури Д. И., Баталов А. И., Шкатова А. М., Шульц Е. И., Быканов А. Е., Маряшев С. А., Конакова Т. А., Пронин И. Н. Магнитно-резонансная трактография на основе вероятностных алгоритмов разложения по сферическим функциям у пациентов с глиомами зрительных путей. Альманах клинической медицины. 2021; 49 (1): 11–20. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-009.
17. Amaro Jr. E., Barker G. J. Study design in fMRI: Basic principles. *Brain Cogn.* 2006; 3 (60): 220–232.
18. Bae Y., Kumarasamy K., Ali I. M., Korfiatis P., Akkus Z., Erickson B. J. Differences Between Schizophrenic and Normal Subjects Using Network Properties from fMRI. *J. Digit. Imaging.* 2018; 31: 252–261. DOI 10.1007/s10278-017-0020-4.
19. Filippi M. fMRI techniques and protocols. Humana press, 2009; 25.
20. Huettel S. A., Song A. W., McCarthy G. Functional Magnetic Resonance Imaging (2 ed.). Massachusetts: Sinauer, 2009: 503.
21. Ogawa S., Lee T. M., Nayak A. S., Glynn P. Oxygenation-sensitive contrast in magnetic resonance image of rodent brain at high magnetic fields. *Magnetic Resonance in Medicine.* 1990; 1 (14): 68–78. doi:10.1002/mrm.1910140108.
22. Salomatina T., Akhmerova L., Andreev E., Ananieva N., Parfenova A. Functional brain mapping of speech areas and tracts in pre-surgical preparing of patients with brain tumors. *Neurobiology Of Speech And Language. Proceedings of the 3rd International Conference.* 2019; 60–61.
23. American Society of Functional Neuroradiology (ASFNR). Functional Imaging Paradigms (2007). URL: <http://www.asfnr.org/wp-content/uploads/ASFNR-BOLD-Paradigms.pdf> (visual paradigms on pp. 37–40).
24. DeYoe E. A., Ulmer J. L., Mueller W. M. et al. Imaging of the functional and dysfunctional visual system. *SeminUltrasound CT MRI.* 2015; 36: 234–248.
25. Drobyshevsky A., Baumann S. B., Schneider W. A rapid fMRI task battery for mapping of visual, motor, cognitive and emotional function. *NeuroImage.* 2006; 31: 732–744.
26. Engel S. A., Glover G. H., Wandell B. A. Retinotopic organization in human visual cortex and the spatial precision of functional MRI. *CerebCortex.* 1997; 7: 181–192.
27. Mishkin M., Ungerleider L. G., Macko K. A. Object vision and spatial vision: two cortical pathways. *Trends Neurosci.* 1983; 6: 414–417.
28. Warnking J., Dojat M., Guérin-Dungué A. et al. fMRI retinotopic mapping — step by step. *NeuroImage.* 2002; 17: 1665–1683.

Диагностика и лечение оромандибулярной дистонии

Д. В. Захаров, Ю. В. Коцюбинская, В. А. Михайлов

ВВЕДЕНИЕ

Вторичные краниальные дистонии

Краниальная (лат. *cranium* «череп») дистония — дистония, локализованная в пределах одной анатомической области — черепа, при которой в патологический процесс вовлекается жевательная и/или мимическая мускулатура лица. Это заболевание часто остается незамеченным, особенно у лиц с выраженным когнитивным снижением, значительным ограничением дееспособности или пожилых пациентов, возможно в связи с тем, что длительное время может протекать без грубых функциональных нарушений и не вызывать значимой инвалидизации, ограничиваясь лишь эстетическим дефектом. И только те пациенты, у которых избыточные движения в области лица приводят к выраженным расстройствам (расстройства речи, невозможность пережевывания пищи или затруднения глотания, потеря зрительного контроля и др.), попадают в поле зрения специалиста, причем не всегда профильного — нередко диагностический путь начинается с офтальмологов, стоматологов и пр.

Среди форм краниальной дистонии выделяют блефароспазм, оромандибулярную дистонию, тризм, ларингеальную дистонию, спастическую дисфагию, лингвальную дистонию и их сочетания. Нередко заболевание, начинаясь в одной группе мышц, распространяется на другие. Впервые блефароспазм и иные формы краниальной дистонии описал в 1887 году американский врач Н. С. Wood [15]. Позже, в 1910 году французский невролог Н. Meige сообщил о 10 пациентах с двусторонними сокращениями мышц лица, глотки, челюсти, дна ротовой полости и языка и назвал это состояние «срединный лицевой спазм». Поскольку дистонии и гиперкинезы могут самостоятельно уменьшаться и исчезают во время сна, Н. Meige пришел к выводу, что они носят психогенный характер, и одновременно предположил, что мышечные спазмы, за исключением мышц лица, могут быть результатом раздражения в стволовой области. Таким образом, Н. Meige был первым, кто предположил вторичную природу краниальной дистонии. В 1972 году G. Paulson привел 3 случая сочетания блефароспазма и оромандибулярной дистонии и назвал его «синдром Мейжа». Чуть позже, в 1976 году, С. D. Marsden сообщил еще о 39 подобных наблюдениях, но дал этому состоянию другое наименование — «синдром Брейгеля». Это была его дань доктору R. E. Kelly, который первым обратил внимание на то, что мужчина, изображенный на картине «Зевака» Питера Брейгеля Старшего, страдает краниальной дистонией [18]. Позже, в 1983 году, J. Jankovic и J. Ford использовали термин «синдром Мейжа» для характеристики

сочетания блефароспазма и орофациальной или орофациоцервикальной дистонии у 100 пациентов.

Точных данных о распространенности краниальной дистонии нет. Это связано с большим фенотипическим разнообразием заболевания и его недостаточной диагностикой. Сведения о представленности краниальной дистонии крайне занижены [24]. Вторичный синдром Мейжа может быть проявлением поздней (тардивной) дистонии или другого неврологического заболевания. Использование нейролептиков ассоциировано с развитием тардивной дистонии с вовлечением краниоцервикальной мускулатуры в 10–20% случаев. Вероятность ее возникновения увеличивается при применении этих препаратов более года. Предполагается, что в основе развития вторичного синдрома Мейжа лежит повреждение функции дофаминовых рецепторов с формированием их гиперчувствительности. Некоторые авторы полагают, что в возникновении индуцированных нейролептиками двигательных расстройств могут играть роль генетические факторы. Провоцировать развитие краниоцервикальной дистонии могут и другие препараты. К ним относятся противорвотные средства (метоклопрамид), агонисты дофамина (леводопа, бромокриптин), редко — атипичные антипсихотики (оланзапин). В ряде исследований показано, что антидепрессанты и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, а также антигистаминные препараты, влияющие на центральную дофаминергическую и холинергическую передачу, также способны вызывать развитие лицевых дискинезий [22]. Встречаются указания на взаимосвязь синдрома Мейжа с травмой головы, гипербилирубинемией, инсультом или демиелинизацией в области ствола, нормотензивной гидроцефалией, билатеральной таламотомией, опухолью, энцефалитом и церебральной гипоксией [21]. Синдром Мейжа описан в структуре многих неврологических заболеваний, сопровождающихся двигательными расстройствами. Так, J. Jankovic и J. Ford (1983), обследовав 100 пациентов с блефароспазмом и оромандибулярной дистонией, выявили эссенциальный тремор у 33 из них, симптомы паркинсонизма присутствовали у 9 больных, нёбным миоклонусом, хореей, рассеянным склерозом и акатизией страдали по 2 пациента.

Есть мнение, что блефароспазм и оромандибулярная дистония могут развиваться в болезнь Паркинсона, так как в основе этих заболеваний лежит дисфункция базальных ганглиев. F. Micheli et al. [19] сравнивали группы пациентов с краниальной дистонией и здоровых испытуемых, в каждой группе было по 105 человек. Болезнь Паркинсона развилась у 11 пациентов из первой группы и только у 2 из второй. Однако согласно данным другого исследования, основанного на опросе 99 пациентов с блефароспазмом, болезнь Паркинсона возникла лишь в 2 случаях.

Краниальные, а точнее лицевые, дискинезии являются важной клинической проблемой. Наши многолетние наблюдения свидетельствуют о чрезвычайно высоком проценте диагностических ошибок при этой патологии, что обусловлено не только дефицитом теоретических знаний о патогенезе лицевых дискинезий, но и отсутствием рубрификаций, детальных описаний клинических проявлений этих синдромов. В ряде работ вопросы классификации обсуждаются, но они, как правило, ограничиваются нозологической рубрификацией какого-либо отдельного

семиотического типа дистоний, например нозологической классификацией блефароспазма [11]. Вместе с тем существуют дистонии, встречающиеся только на одной половине лица (лицевой гемиспазм) или только в верхней (блефароспазм) или нижней его части (орофациальная дискинезия и др.). Наконец, целесообразно учитывать гиперкинезы, ограничивающиеся лицевой локализацией или первично возникающие в лице, и гиперкинезы, первично возникающие в других частях тела, но на последующих этапах заболевания вовлекающие мышцы лица.

Однако детальных описаний вторичных форм лицевых дистоний крайне мало, а наибольшее количество работ лишь связано с нейрорептическим оролингвомастикаторным синдромом.

Анатомическая классификация дистоний, локализующихся в области лица, на наш взгляд, требует обсуждения. Традиционно фокальными называют дистонии, локализующиеся в пределах одной части тела, например блефароспазм или оролингвальные дистонии [1]. Однако в формировании оролингвальных дискинезий одновременно могут участвовать мышцы, имеющие точки прикрепления, как в области головы, так и шеи (*m. platyzma*, *digastricus* и т. д.).

И наконец, в дистонии краниальной области вовлекаются не только мимические, но и жевательные мышцы, приводя в действие нижнюю челюсть, формально не являющуюся частью головы. Современные положения, разработанные коллективом авторов во главе с А. Albanese по проблеме дистонии и опубликованные в 2013 году, относят синдром Мейжа к сегментарным краниальным дистониям [4].

Оромандибулярная дистония (ОМД) — одна из форм фокальной краниальной дистонии, сопровождающаяся произвольными движениями и мышечным напряжением в нижней половине лица и области рта [3]. В дистонический процесс наиболее часто вовлекаются круговая мышца рта, мышцы языка, жевательные мышцы, подкожная мышца шеи. ОМД встречается как изолированно (фокально), так и может быть одним из симптомов сегментарной или генерализованной форм дистонии, когда в гиперкинез вовлечено нескольких частей тела (например, сочетание ОМД и спастической кривошеи или ОМД и дистонии верхней конечности) [12].

Рисунок гиперкинеза при ОМД у пациентов разнообразен. Так, R. Tinther, J. Jankovic выделили 7 типов ОМД:

- периоральная дистония — дистония губ (*perioral dystonia*);
- дистоническое сведение челюстей (*jaw-closing dystonia*);
- дистоническое разведение челюстей (*jaw-opening dystonia*);
- дистоническое смещение нижней челюсти (*jaw-deviation dystonia*);
- лингвальная дистония (*lingual dystonia*);
- фарингеальная дистония (*pharyngeal dystonia*); комбинированные формы ОМД (*combination*) [7].

В качестве возможных факторов риска наибольшее значение в современной литературе отводится травматическому фактору. Так, в анамнезе у пациентов с ОМД часто имеются свидетельства травматического воздействия в области полости рта, такие как длительное стоматологическое вмешательство с долгим чрезмерным открытием рта, экстракция нескольких зубов, травмы нижней челюсти,

неправильное протезирование. В настоящее время считается, что травматическое воздействие, в том числе стоматологическое вмешательство, является одним из провоцирующих дебют заболевания факторов, механическое воздействие приводит к ухудшению проприоцептивной афферентации и к последующему развитию дистонии [8]. Вместе с тем в литературе нет свидетельств связи данного фактора и развития вторичной ОМД.

Наибольшее количество наблюдений вторичной ОМД связано с длительным приемом лекарственных средств [13]. Распространенность лекарственно индуцированной дистонии у пациентов, получающих длительное лечение нейролептиками, составляет от 5 до 20%. Данные двигательные нарушения стойко сохраняются после отмены препарата, по меньшей мере в течение одного месяца, а порой нескольких месяцев или лет [5].

Впервые клинические проявления нейролептического синдрома описали в 1956 году немецкие врачи С. Kulenkampff и G. Tarnow, и в литературе данный синдром встречается под названием синдром Куленкампа–Тырнова [17], хотя в современных источниках данный синдром чаще встречается под названием «букколингвوماстикаторный синдром».

Факторами риска для развития поздней дистонии являются пожилой возраст, наличие аффективных расстройств, когнитивных нарушений [23]. По данным J. Jankovic, у пожилых женщин в два раза больше шансов на развитие расстройства. Механизм развития заболевания связан со способностью определенных лекарственных средств (не только нейролептиков) блокировать дофаминовые рецепторы в области базальных ганглиев [16]. Описаны также случаи лекарственной дистонии на фоне приема селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (флуоксетин, сертралин и циталопрам), резерпина, амиодарона, циметидина, препаратов вальпроевой кислоты [10, 17]. Иногда употребление наркотиков, таких как кокаин и метамфетамин, 3,4-метилendioкси-метамфетамин (экстази), также может вызывать дистонический гиперкинез [6], однако нередко пациенты скрывают сам факт употребления этих психоактивных веществ.

Н. А. Jinnah и S. A. Factor описывали как наиболее часто встречающийся вариант сведение челюстей, а на втором месте по встречаемости дистоническое разведение челюстей [11]. Вместе с тем С. D. Esper et al. описывали как характерные для поздней нейролептической дискинезии гиперкинезы лица (преимущественно оральной его части) с непреодолимым стремлением к раскрытию рта, высовыванию языка, своеобразные сокращения мимической и жевательной мускулатуры, напоминающие причмокивание и гримасничанье [9].

Еще одним мало описанным клиническим проявлением ОМД является бруксизм (от греческого слова *brugmós* — скрежет зубов). Американская академия по орофациальной боли в 2008 году определила бруксизм как дневное или ночное бессознательное сжимание, скрежетание, стирание и повреждение зубов. Считается, что 85–90% от общей численности населения скрежещут зубами в какие-то моменты жизни, хотя только у 5% из них развивается клиническое состояние бруксизма. Вторичный бруксизм может развиваться на фоне желтухи, приема ан-

типсихотических препаратов, наркотиков [4]. Выделяют две формы бруксизма: в состоянии бодрствования и во время сна (Ella B. et al., 2017). У некоторых людей бруксизм проявляется в дневное время в моменты стресса, у других он возникает во сне, возможно сочетание обеих форм [20]. Диагноз «бруксизм», как правило, клинический и в основном базируется на анамнестических сведениях, а также на наличии повышенной стираемости коронок зубов и нарушении целостности окклюзионной поверхности зубов [17].

Выраженное неудобство причиняет больным также слюнотечение, часто сопровождающее ОМД. Помимо эстетических проблем на фоне гиперсаливации может появляться мацерация кожных покровов подбородочной области. Трудности возникают с процессом чистки зубов, умыванием; для женщин становится практически невозможным нанесение макияжа, выполнение любых косметологических процедур; для мужчин травмоопасным становится бритье.

Общая характеристика клинических наблюдений

В исследование включены 371 пациент с вторичными дистониями согласно определению Fahn, Marsden и Calne (1987), находившиеся на стационарном и амбулаторном наблюдении на базе Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации [2].

Вошедшие в исследование 81 пациент с поздней нейролептической (тардивной) дистонией имели верифицированный диагноз «Шизофрения, параноидная форма, становление ремиссии»; диагноз и состояние ремиссии подтверждались врачом-психиатром непосредственно перед включением в данное исследование. В данную группу были отобраны пациенты с синдромальной ремиссией эндогенного заболевания. Данное состояние предполагает стабильное отсутствие позитивных симптомов, завершенность обратного развития проявлений острого периода и исчерпывается дефицитарной негативной симптоматикой. Все пациенты находились под амбулаторным наблюдением; состояние ремиссии отмечалось не менее 6 месяцев. Все больные принимали только один нейролептик в средней терапевтической дозировке. Клиническая картина дистоний была представлена преимущественно краниальными дистониями и в меньшей степени дистониями в шее, туловище и конечностях, распределенными примерно поровну. У всех пациентов ранее в качестве корректоров тардивных дистоний применялись холинолитики, амантадины, миорелаксанты и пр. без существенных результатов. Пациенты с ранними (острыми) нейролептическими дистониями в исследовании участия не принимали из-за успешности терапевтических корректоров, скоротечности клинической картины и отсутствия стойкого двигательного паттерна.

При клиническом обследовании пациентов с вторичными дистониями обнаружено многообразие клинических проявлений дистоний как между этиологическими группами, так и в пределах одной нозологии, что совпадает с мнением

R. Tinther, J. Jankovic [7]. В результате клинико-анамнестического анализа выяснено, что определенным этиологическим факторам соответствует определенный клинический «*дистонический портрет*» пациента, с характерными анамнестическими чертами в виде возраста дебюта заболевания, скорости развития дистонических проявлений, преимущественной локализацией дистонии, формированием определенных симптомов и/или симптомокомплексов и пр. Например, для пациентов с тардивной дистонией (ТД) в большей степени характерно наличие оромандибулярной дистонии с открыванием челюстей и вовлечением языка с быстрым развитием симптоматики на фоне длительного приема и/или смены нейрорептической терапии.

Наличие характерных анамнестических, клинических, нейровизуализационных особенностей у пациентов разных этиологических групп позволяет использовать определенный диагностический алгоритм, повышающий эффективность определения этиологического заболевания и представляющий собой последовательный анализ локализации дистонического феномена \Rightarrow уточнение его формы \Rightarrow оценку нейровизуализационных изменений \Rightarrow выявление особенностей анамнеза \Rightarrow определение этиологии (рис. 1).

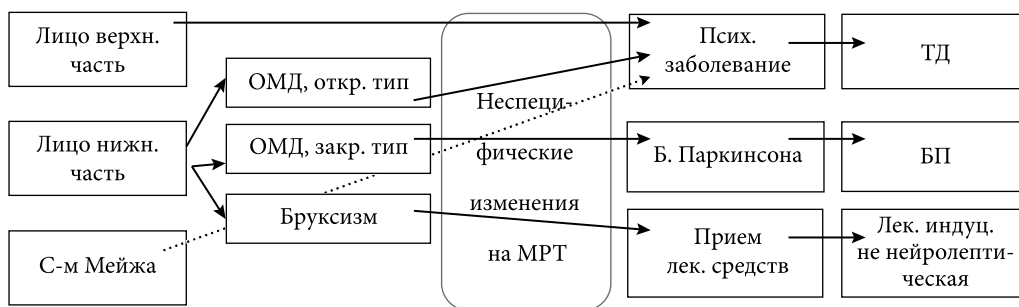


Рис. 1. Краниальные дистонии

Выраженность вторичных дистоний существенно различается в разных этиологических группах. Так, в группе ТД общий балл по шкале Симпсона достигает наибольших значений. Вместе с тем дистоническая симптоматика разных этиологических групп существенно различается как по выраженности отдельных симптомов, так и по сочетанию их (рис. 2).

Дистония нижней половины лица в виде оромандибулярной дистонии была обнаружена преимущественно у пациентов с тардивными дистониями, в меньшей степени пациентов с болезнью Паркинсона и у четырех пациентов с ОМД на фоне приема трициклических антидепрессантов и антиконвульсанта.

Вместе с тем клиническая картина у пациентов разных этиологических групп была неоднородна. Так, у пациентов с тардивными дистониями наблюдалось дистоническое открывание рта с активным вовлечением языка, который у части пациентов хаотично перемещался в ротовой полости, а у части больных «стремился» наружу.

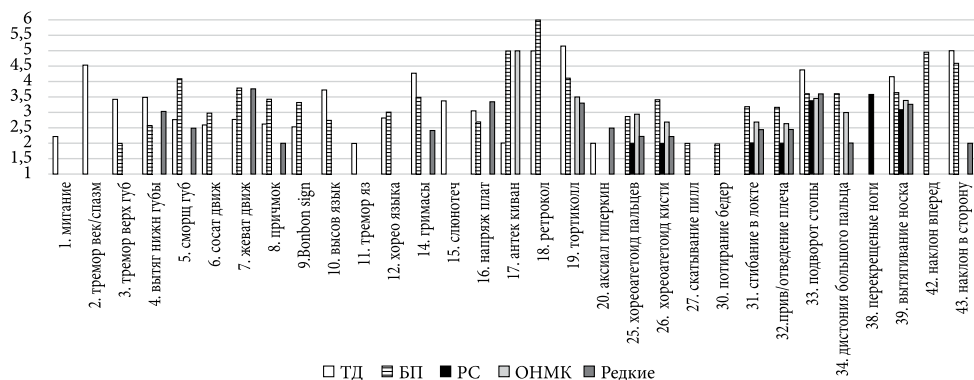


Рис. 2. Выраженность дистонических симптомов по шкале Симпсона у пациентов разных этиологических групп

Пациенты с ТД сообщали о болевых ощущениях в области дна ротовой полости и корня языка. У пациентов с болезнью Паркинсона наблюдалось непроизвольное сведение челюстей с закрыванием рта и затруднение их открытия.

У пациентов с лекарственно индуцированными нейролептическими дистониями был обнаружен бруксизм, преимущественно ночной, с патологической стираемостью зубов [33]. Основной жалобой этих пациентов была боль, которую они испытывали преимущественно после ночного сна, локализованная в области жевательных мышц и височно-нижнечелюстного сустава.

У некоторых пациентов с тардивной нейролептической дистонией нередко ОМД с открыванием рта и избыточной непроизвольной активностью языка ассоциировалась с гримасничаньем, непроизвольным зажмуриванием, нахмуриванием с формированием синдрома Мейжа. Эти пациенты жаловались на частое, почти постоянное непроизвольное сокращение мимических и жевательных мышц. В остальных группах подобных дистонических проявлений обнаружено не было.

Результаты оценки выраженности краниальной дистонии по шкале Симпсона (табл. «Оценка выраженности дистоний»).

Оценка выраженности дистоний

Показатель	Локализация	Уровень Р
	Лицо (N = 68)	
Общий балл по шкале Симпсона	60,22 ± 10,31	<0,0001

Основные методы исследования

Функциональное состояние и клиническая характеристика пациентов оценивались с помощью следующих клинических шкал: шкала Симпсона (приложение 1), рейтинговая шкала инвалидизации для различных локализаций дистоний по Фан (приложение 2).

Шкала Симпсона представляет собой шкалу оценки дистонических проявлений в лице, шее и туловище, верхних и нижних конечностях. Оценка каждого из 43 симптомов варьирует от 1 до 6 баллов, где 1 — отсутствие дистонии, 6 — ее максимальная выраженность. При этом шкала позволяет дифференцированно оценить отдельные симптомы и практически каждую группу мышц, что дает возможность в дальнейшем правильно определить целевую терапию.

Рейтинговая шкала инвалидизации была разработана Фан в 1989 году для оценки функционального состояния пациентов с дистонией. Методика представляет собой набор шкал, объединенных общим принципом оценки и расчетом конечного результата и созданных для разных локализация дистоний: блефароспазма, ОМД, кривошеи, туловищной дистонии и дистонии верхней и нижней конечности по отдельности. Каждая шкала состоит из ряда вопросов, отражающих бытовую деятельность пациента и связанных с дистонией затруднений. Конечный подсчет средних баллов и их трансформация по формуле в итоговую оценку по 100-балльной системе отражает выраженность функционального дефекта, где 100 — идеальное здоровье, а 0 — абсолютная зависимость от помощи. В настоящем исследовании использовался только раздел инвалидизации.

Описание выбранного метода симптоматического лечения пациентов с вторичными дистониями

В качестве симптоматического лечения вторичных дистоний в проведенной работе была использована ботулинотерапия — метод локальных инъекций ботулинического токсина типа А. Ботулотоксин (БТ) — периферический миорелаксант ограниченного действия, селективно действующий на периферические холинергические нервные окончания и блокирующий высвобождение ацетилхолина в нервно-мышечных синапсах. Препарат не обладает системным действием, не взаимодействует с другими лекарственными агентами и не влияет на течение основного заболевания. В проводимом исследовании ботулотоксин вводился в целевые мышцы, т. е. только в мышцы, вовлеченные в дистонический феномен. Доза выбиралась индивидуально в зависимости от дистонического паттерна и его выраженности, на основании номенклатурных документов и составляла 100–1500 ЕД Abobotulinumtoxin A или 50–400 ЕД Incobotulinumtoxin A. Введение препарата осуществлялось под контролем компьютерной томографии, ультразвука и/или электромиографии.

В группе ТД (79,4%) значительно преобладали пациенты с краниальными дистониями, в группе с болезнью Паркинсона (БП) (14,7%) — туловищные дистонии, и чуть меньше дистонии конечностей, в группе пациентов с рассеянным склерозом (РС) и постинсультных дистоний (пациенты с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) в анамнезе) — подавляющее преобладание дистонии в конечностях, а в группе «Редкие дистонии» — различная локализация кроме туловищной. У ряда пациентов присутствовали сегментарные дистонии, вовлекающие смежные части тела, чаще лицо — шея, или шея — верхняя конечность, со значимым преобладанием какой-то из частей тела.

Распределение пациентов с вторичными ора мандибулярными дистониями
(N — число человек; проценты)

Этиология	Лицо, (N=68)	p
ТД	54 (79,4%)	<0,0001
БП	10 (14,7%)	
Редкие	4 (5,9%)	
ОНМК	(0,0%)	
РС	(0,0%)	
Итого	68 (100%)	

Клиническая картина краниальных дистоний включала дистонию верхней половины лица в виде непроизвольного зажмуривания глаз, частого мигания, нахмуривания бровей, дистонию нижней половины лица с сокращениями мышц в области рта и нижней челюсти с надуванием щек, вытягиванием губ и/или собиранием их в трубочку, причмокиванием, сосательными и жевательными движениями, непроизвольным открыванием и закрыванием рта (нередко до невозможности обратного действия), хореоатетонидными движениями языка, высовыванием его изо рта, а также включала синдром Мейжо с включением в патологический процесс всего лица.

**Динамика клинических показателей вторичных дистоний
на фоне применения ботулинотерапии**

Вторичные дистонии разной этиологии представляют собой разные дистонические паттерны, а ботулинотерапия, обладая периферическим действием, не влияет на этиопатогенетические механизмы заболевания, в связи с чем несомненный интерес представляет оценка терапевтического действия ботулотоксина в разных дистонических локализациях и проявлениях (рис. 3).

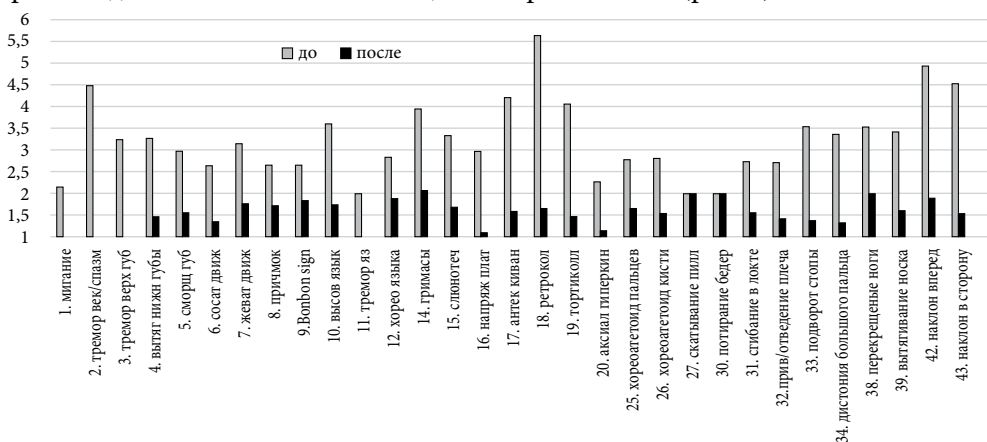


Рис. 3. Динамика выраженности дистоний в результате ботулинотерапии
(баллы по шкале Симпсона; P < 0,0001)

В результате лечения произошло существенное улучшение клинической картины заболевания с уменьшением степени выраженности большинства симпто-

мов. Величина изменений в большей степени зависела от исходного состояния пациентов и первоначальной выраженности симптомов, в то время как улучшение во всех проявлениях по шкале Симпсона приближается к минимально возможному (43). Вместе с тем не все симптомы удалось устранить полностью.

Так, «зажмуривание глаз», «слюнотечение», «напряжение платизмы» и др. удалось устранить практически полностью. Отчетливая положительная динамика наблюдалась при инъекциях ботулотоксина пациентам с различными формами цервикальной дистонии, дистониями в конечностях. Хороший эффект также был получен у пациентов с гиперкинезами в области лба, бровей, нижней челюсти. Вместе с тем наименьший положительный эффект отмечался при хореоате-тоидных движениях языка и гримасах лица, и даже отсутствие эффекта в симптомах «скачивание пилуль» и «потирание бедер», характеризующих гиперкинезы в верхней конечности. Обнаружено, что примененный метод ботулинотерапии не одинаково эффективен в коррекции отдельных симптомов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ эффективности ботулинотерапии в коррекции отдельных симптомов по шкале Симпсона показал, что эффективность метода не одинакова. Лучше поддаются коррекции и исчезают более статичные симптомы дистонии, такие как тоническое напряжение мышц, приводящие к блефароспазму или цервикальной дистонии, в то же время сложные гиперкинезы, такие как хореоатетоидные движения в конечностях и/или в языке поддаются улучшению на фоне ботулинотерапии в меньшей степени.

При анализе изменений клинической картины вторичных дистоний было также обнаружено уменьшение болевого синдрома. Сократилось число пациентов, сообщающих о наличии боли.

При анализе динамики болевого синдрома в разных локализациях обнаружено, что боль исчезла у большинства пациентов, только в группе БП и туловищной локализации дистонии боль не исчезла, но уменьшилась до 0,88 балла по ВАШ (визуальная аналоговая шкала боли), что возможно объясняется старшим возрастом респондентов с БП и дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника.

Таким образом, отмечена высокая эффективность ботулинотерапии как метода лечения вторичных дистоний. Причем эффективность наблюдалась как в устранении симптомов дистонии, так и в уменьшении боли. Введение ботулотоксина оказывает больший эффект в отношении статичных дистонических проявлений и меньший в отношении гиперкинезов, что совпадает с эффективностью ботулотоксина при первичных формах дистонии.

Список литературы

1. Залаялова З. А. Современные классификации мышечных дистоний, стратегия лечения. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2013; 3: 85–89.
2. Захаров Д. В. Вторичные дистонии. Биопсихосоциальный подход к проблеме ранней диагностики и реабилитации: дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2021; 371 с.

3. Орлова О. Р., Яхно Н. Н. Применение Ботокса (БТА) в клинической практике: рук. для врачей. М.: Каталог, 2000; 208 с.
4. Толмачева В. А. Фокальные дистонии: немоторные симптомы и коморбидность. Медицинский Совет. 2017; 10: 81–86. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-10-81-86>.
5. Шток В. Н. Экстрапирамидные расстройства: рук-во по диагностике и лечению. Под ред. В. Н. Штока, И. А. Ивановой-Смоленской, О. С. Левина. М.: МЕД-пресс-информ, 2002; 608 с.
6. Asser A., Taba P. Psychostimulants and movement disorders. Front. Neurol. 2015; 6: 75–76.
7. Brin M. F. Scientific and therapeutic aspects of botulinum toxic. NY: Wilkins, 2002; 507 p.
8. Colosimo C., Suppa A., Fabbrini G. et al. Craniocervical dystonia: Clinical and pathophysiological features. Eur. J. Neurol. 2010; 1: 15–21.
9. Esper C. D., Freeman A., Factor S. A. Lingual protrusion dystonia: frequency, etiology and botulinum toxin therapy. Parkinsonism Relat. Disord. 2010; 7: 438–441.
10. Fratto G., Manzoni L. Use of psychotropic drugs and associated dental diseases. Int. J. Psychiatry Med. 2014; 3: 185–197.
11. Jinnah H. A., Factor S. A. Diagnosis and treatment of dystonia. Neurol. Clin. 2015; 1: 77–100.
12. Khan J., Anwer H. M., Eliav E. et al. Oromandibular dystonia: differential diagnosis and management. J. Am. Dent. Assoc. 2015; 9: 690–693.
13. Lappin J. M., Darke S., Farrell M. Stroke and methamphetamine use in young adults: a review. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2017; 88 (12): 1079–1091.
14. Lavigne G. J., Khoury S., Abe S. et al. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. J. Oral Rehabil. 2008; 35: 476–494.
15. Lurie S. Meigs's syndrome: the history of the eponym. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 2000; 92: 199–204.
16. Maestre-Ferrín L., Burguera J. A., Peñarrocha-Diago M. Oromandibular dystonia: a dental approach. Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal. 2010; 1: 25–27.
17. Manfredini D., Lobbezoo F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. J. Orofac. Pain. 2009; 2: 153–166.
18. Marsden C. D. Dystonia: the spectrum of the disease. Res. Publ. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis. 1976; 55: 351–367.
19. Micheli F., Scorticati M., Folgar S. et al. Development of Parkinson's Disease in Patients With Blepharospasm. Mov. Disord. 2004; 19 (9): 1069–1072.
20. Murali R. V., Rangarajan P., Mounissamy A. Bruxism: conceptual discussion and review. J. Pharm. Bioallied. Sci. 2015; 7(5): 265–270.
21. O'Rourke K., O'Riordan S., Gallagher J. et al. Paroxysmal torticollis and blepharospasm following bilateral cerebellar infarction. J. Neurol. 2006; 253 (12): 1644–1645.
22. Rommel N., Rohleder N. H., Koerdt S. et al. Sympathomimetic effects of chronic methamphetamine abuse on oral health: a cross-sectional study. BMC Oral Health. 2016; 16: 59.
23. Tanner C. M., Goldman S. M. Epidemiology of movement disorders. Curr. Opin. Neurol. 1994; 7: 340–345.
24. Valls-Sole J., Defazio G. Blepharospasm: update on epidemiology, clinical aspects, and pathophysiology. Front Neurol. 2016; 7: 45.

Список сокращений

БП — болезнь Паркинсона

БТ — ботулотоксин

ОМД — оромандибулярная дистония

ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения

ТД — тардивная дистония

Шкала Симпсона

	1	2	3	4	5	6
Лицо						
Мигание						
Тремор век						
Тремор верхней губы						
Надувание нижней губы						
Собирание губ в трубочку						
Сосательные движения						
Жевательные движения						
Причмокивание						
Облизывание губ (Bonbon sign)						
Высовывание языка						
Тремор языка						
Хореоатетодные движения языка						
Лицевые тики						
Гримасничанье						
Слюнотечение						
Напряжение платизмы						
Шея и туловище						
Антеколлис						
Ретроколлис						
Тортиколлис						
Торсионные движения туловища						
Аксиальные гиперкинезы						
Качательные движения						
Другое (...)						
Другое (...)						
Верхние конечности						
Баллизм						
Хореоатетодные движения в пальцах						
Хореоатетодные движения кисти						
«Скатывание пиллюль»						
Перебирание волос						
Касание лица						

	1	2	3	4	5	6
Сгибание в локте						
Приведение/отведение плеча						
Нижние конечности						
Подворот стопы						
Дистония большого пальца						
Периодическое вставание						
Периодическое приседание						
Беспокойные ноги						
Перекрещивание ног						
Вытягивание носка						
Другое (...)						
Тело						
Holokinetic						
Наклон тела вперед						
Наклон тела в сторону						

Примечание: 1 — отсутствует; 2 — очень легкая степень; 3 — легкая степень; 4 — умеренная; 5 — умеренно тяжелая; 6 — тяжелая.

Приложение 2

Шкала инвалидизации по Фан: инвалидизация вследствие оромандибулярной дистонии

Процент нормальной активности:

- 100% Не замечает никаких затруднений.
- 95% Осознает наличие оромандибулярной дистонии, испытывает некоторые неудобства, но ограничений деятельности нет.
- 90% Полностью независим от окружающих; социально травмирован, но в то же время нет никаких ограничений деятельности из-за оромандибулярной дистонии.
- Если есть какие-либо ограничения функциональной активности, то пациент должен отметить в представленном ниже списке соответствующие пункты.

Речь

(отметьте один пункт, который соответствует; макс. = 3)

- | | | |
|---|---------------------------|---|
| 1 | Легкое нарушение речи | 1 |
| 2 | Умеренное нарушение речи | 2 |
| 3 | Выраженное нарушение речи | 3 |

Жевание

(отметьте один пункт, который соответствует; макс. = 3)

- | | | |
|---|--------------------------|---|
| 1 | Легкое нарушение жевания | 1 |
|---|--------------------------|---|

- | | | |
|---|------------------------------|---|
| 2 | Умеренное нарушение жевания | 2 |
| 3 | Выраженное нарушение жевания | 3 |

Глотание

(отметьте один пункт, который соответствует; макс. = 3)

- | | | |
|---|-------------------------------|---|
| 1 | Легкое нарушение глотания | 1 |
| 2 | Умеренное нарушение глотания | 2 |
| 3 | Выраженное нарушение глотания | 3 |

Дыхание

(отметьте один пункт, который связан с оромандибулярной дистонией; макс. = 3)

- | | | |
|---|------------------------------|---|
| 1 | Легкое нарушение дыхания | 1 |
| 2 | Умеренное нарушение дыхания | 2 |
| 3 | Выраженное нарушение дыхания | 3 |

Потеря массы тела

(отметьте один пункт, который соответствует; макс. = 3)

- | | | |
|---|--|---|
| 1 | На момент осмотра потеря массы тела от обычной 1–10% | 2 |
| 2 | На момент осмотра потеря массы тела от обычной 11–20% | 4 |
| 3 | На момент осмотра потеря массы тела от обычной превышает 20% | 6 |

Ведение домашнего хозяйства или работа

(отметьте один пункт, который соответствует; макс. = 3)

- | | | |
|---|---|---|
| 1 | Есть неудобства, но ограничений нет | 1 |
| 2 | Из-за оромандибулярной дистонии работа затруднена | 2 |
| 3 | Не может работать из-за оромандибулярной дистонии | 3 |

Общий максимальный балл = 21

Ведение пациентов с дрожательной формой болезни Паркинсона

Д. В. Захаров, В. А. Богачева, В. А. Михайлов

Общие вопросы

Болезнь Паркинсона (БП) — хроническое прогрессирующее заболевание головного мозга, главным образом связанное с дегенерацией дофаминергических нейронов черной субстанции, с накоплением в них белка α -синуклеина и образованием телец Леви.

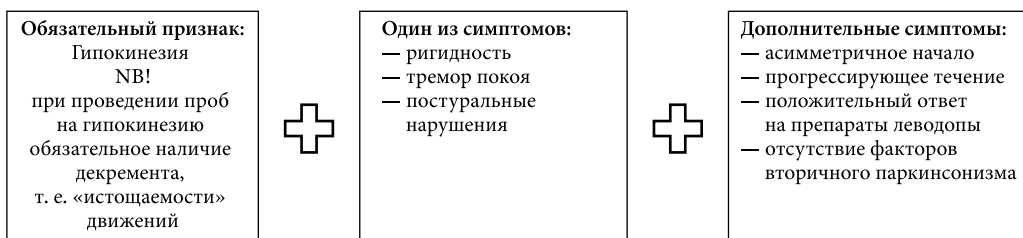
Распространенность БП в России: 54,8–139,9 на 100 000 населения (Левин, 2005).

К основным моторным симптомам БП относятся гипокинезия (сочетание замедленности движений и уменьшение амплитуды движений), ригидность (повышение мышечного тонуса, проявляющееся повышенным сопротивлением пассивным движениям), дрожание и постуральные нарушения (нарушение позы и постуральная неустойчивость). Помимо двигательных нарушений, при БП значимо представлены немоторные изменения — вегетативные, сенсорные, диссоматические, а также расстройства со стороны высших психических функций (когнитивные, поведенческие, эмоционально-аффективные, психотические).

В постановке диагноза ведущее место принадлежит клиническим критериям, однако для исключения вторичного паркинсонизма и других расстройств движения могут быть использованы дополнительные методы диагностики.

Наиболее полные критерии для постановки диагноза «Болезнь Паркинсона» разработаны и опубликованы экспертами MDS в 2015 году. В рутинной практике мы рекомендуем пользоваться упрощенной формулой.

Формула для постановки диагноза: «Болезнь Паркинсона»



Также следует помнить, если при сборе анамнеза и осмотре выявляются исключающие критерии («красные флаги»), то диагноз «Болезнь Паркинсона» следует ставить под сомнение.



«Красные флаги» при сборе анамнеза

- инсульты;
- повторные ЧМТ;
- энцефалит;
- лечение нейролептиками во время начала симптомов;
- наличие продолжительной ремиссии симптомов;
- более одного родственника с аналогичным заболеванием;
- опухоль мозга или сообщающаяся гидроцефалия, выявленные при КТ;
- контакт с токсическими веществами, вызывающими паркинсонизм.



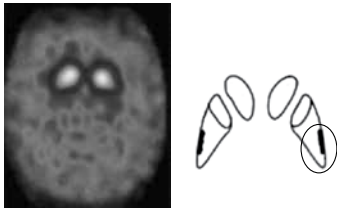
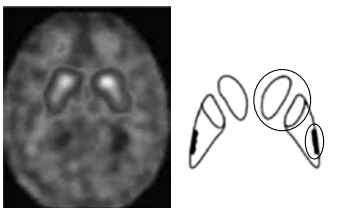
«Красные флаги» при осмотре

Критерий	Заболевание
Окулогирные кризы	Отравление нейролептиками, препаратами лития, другими лекарствами, черепно-мозговая травма, нейросифилис, рассеянный склероз и другие
Мозжечковые симптомы	Мозжечковая атаксия, пирамидный синдром
Симптом Бабинского и другие пирамидные симптомы	Острое и хроническое нарушение мозгового кровообращение
Зрительный супрануклеарный паралич	Прогрессирующий надъядерный паралич NB! При выраженной акинезии при БП может наблюдаться ограничение взора!
Раннее (на первом году двигательных нарушений) появление постуральной неустойчивости	Прогрессирующий надъядерный паралич
Раннее и тяжелое вовлечение вегетативной нервной системы	Мультисистемная атрофия

В зависимости от превалирования в клинической картине одного из симптомов принято выделять три формы БП:

- акинетико-ригидная — сочетание гипокинезии и ригидности без наличия дрожания;
- дрожательная, или, как в последнее время принято называть, преимущественно дрожательная форма, — устанавливается при преобладании тремора над гипокинезией и ригидностью;
- смешанная — при наличии примерно одинаковой выраженности трех основных моторных симптомов.

Отличия между акинетико-ригидной и дрожательной формой

Признак	Акинетико-ригидная форма	Дрожательная форма
Частота встречаемости в структуре БП	26–55%	8–29%
Скорость прогрессирования	Быстрая скорость	Медленная скорость
Характер начала заболевания	Бифазный характер с ранним ($51,0 \pm 3,0$ лет) и поздним ($65,0 \pm 2,5$ лет) началом	Монофазный возраст начала заболевания в среднем в 55–59 лет
Распространение дегенеративного процесса	Дорсальная часть скорлупы. На ОФЭКТ по форме напоминает «яйцо» 	В области хвостатого ядра и латеральной части скорлупы. На ОФЭКТ по форме напоминает «орлиное крыло» 
Влияние дегенеративного процесса на симптомы	Усиление степени гипокинезии и ригидности	Не влияет на степень выраженности тремора
Риск когнитивных нарушений	Высокий риск	Низкий риск
Обоняние	Хуже различают запахи	Лучше различают запахи
Премоторные симптомы	Больше выражены	Меньше выражены
Личностные особенности пациентов	Покорность, повиновение, покладистость, терпение, недоверчивость, отстранение от других людей	Люди с сочетанием тремора покоя и постурального/кинети-ческого тремора больше склонны к проявлениям тревоги, чем пациенты с изолированным тремором покоя. Дрожательный гиперкинез вызывает социальную дезадаптацию и самостигматизацию пациентов

Понятие тремора и структура дрожательного гиперкинеза при болезни Паркинсона

Тремор (дрожательный гиперкинез) — непроизвольные, ритмичные, быстрые движения одной и более функциональных областей тела, вызванные переменными или синхронными сокращениями реципрокно иннервируемых мышц.

Тремор — самая частая форма двигательных расстройств. Выраженность тремора определяет степень ограничений повседневной активности, а также видимый косметический дефект.

Тремор покоя	Тремор действия (акционный)
Сидя, при движении другой конечности, при ходьбе, при отвлечении, лежа	1. Постуральный → позиционный 2. Кинетический → простой кинетический → интенционный → кинезиоспецифический 3. Изометрический

Тремор при БП снижает качество жизни и является стигматизирующим фактором (Богачева и соавт., 2017). Тремор при БП встречается в 45–85% случаев и рассматривается как компенсаторная реакция центральной нервной системы на развивающиеся при паркинсонизме моторные нарушения (как следствие патологической пластичности). По своей природе тремор является центральным, а наиболее вероятной локализацией осцилляций являются базальные ядра.

Считается, что базальные ганглии участвуют в генерации паркинсонического тремора, но активность в базальных ганглиях не связана с амплитудой тремора. Базальные ганглии временно активируются в начале эпизодов тремора, тогда как активность в мозжечково-таламическом пути тесно связана с силой тремора. Хотя базальные ганглии сами по себе не управляют тремором, они играют ведущую роль при его генерации. Таким образом, вмешательство в базальные ганглии устраняет триггер тремора, тогда как вмешательство в мозжечково-таламическую петлю (деструкция вентрального промежуточного (Vim) ядра таламуса) устраняет функцию поддержания тремора.

Также, в совокупности, субталамическое ядро может участвовать как в запуске тремора (через его связь с бледным шаром — GPi), так и в поддержании ритма тремора (через его связь с первичной моторной корой и мозжечком).

У ряда пациентов (56%) наблюдается исчезновение тремора покоя при активных движениях с последующим нарастанием амплитуды после непродолжительной латентной фазы (до 10 секунд). Такой тремор называется «возобновляющимся» (re-emergent) и относится к тремору покоя с его типичными амплитудно-частотными характеристиками (см. табл. «Виды тремора при болезни Паркинсона»).

Виды тремора при болезни Паркинсона

Признак	Тремор покоя — классический «паркинсонический» тремор	Постуральный тремор	Кинетический тремор
Характеристика тремора	Дрожание, возникающее в момент расслабления мышц — при бездействии. В дебюте болезни часто непостоянный, проявляющийся при волнении, чаще в дистальных отделах. По типу «счета монет» или «скатывания пилюль»	Дрожание, возникающее при активном напряжении мышц — удержании рук, зафиксированных на весу, удержании груза, приготовлении к письму	Дрожание во время произвольных движений — пальце-носовая проба, пальцемолоточковая проба, письмо, рисование
Частота встречаемости в структуре БП	До 85%	63%*	41%*
Частота тремора	3–6 Гц*	3–9 Гц*	3–9 Гц*
Амплитуда тремора	34–62 mG*	55–79 mG*	43–67 mG*
Протяженность тремора во времени	39–87%*	29–41%*	12–28%*
Локализация	Руки (100%), ноги (15–56%), нижняя челюсть (6%), туловище (до 70%)*	Руки	Руки
Позиции для исследования тремора	Сидя, при движении другой конечности, при ходьбе, при отвлечении, лежа	Руки вытянуты вперед, руки перед грудью, различная степень ротации конечности	Пальце-носовая проба, письмо, рисование спирали Архимеда, переливание из стакана в стакан
Факторы, усиливающие тремор	Волнение, умственное напряжение, при выполнении движений контралатеральной конечностью	Волнение, умственное напряжение, определенные позы, например при удержании рук, согнутых в локтях и направленных друг к другу	Волнение, умственное напряжение, движения, особенно точные целенаправленные
Факторы, уменьшающие тремор	Движение в конечности, алкоголь, противопаркинсонические препараты	Покой конечности, противопаркинсонические препараты, антиконвульсанты, β-блокаторы	Алкоголь, противопаркинсонические препараты, антиконвульсанты, β-блокаторы

* Примечание: данные по материалам Центра экстрапирамидной патологии ФГБУ «НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева» Минздрава России (Богачева В. А., Захаров Д. В., Михайлов В. А., 2017).

Изолированный постуральный и/или кинетический тремор при БП встречается редко. На основе вида и сочетания дрожательного гиперкинеза при БП была предложена следующая классификация.

Классификация дрожательного гиперкинеза при болезни Паркинсона (Consensus Statement of the Movement Disorder Society on Tremor, 1998)

Тип I — сочетание тремора покоя в руках и постурального/кинетического тремора той же частоты и той же локализации (тремор покоя в этой же мышечной группе, сохраняющийся в постуральной позе).

Тип II — сочетание тремора покоя в руках и постурального/кинетического тремора той же локализации; изменяющий частоту (до 9 Гц).

Тип III — изолированный постуральный/кинетический тремор; асимметричный, более выраженный на стороне превалирования ригидности.

Тип IV — моносимптомный тремор покоя (т.е. чистый тремор в состоянии покоя, уменьшающийся при движении).

Следует обратить внимание, что при наличии у пациента длительно медленно или не прогрессирующего тремора покоя, положительной наследственности, отсутствии или малой выраженности гипокинезии и ригидности, слабом ответе на препараты леводопы рекомендовано использовать термин «моносимптомный тремор в состоянии покоя» (Deuschl G., 1998; Selikhova, 2012). Необходимо динамическое наблюдение таких пациентов и уточнение диагноза.

Сочетанный вариант болезни Паркинсона и эссенциального тремора

В некоторых случаях пациенты с предшествующим эссенциальным тремором (ЭТ) более склонны к тремор-доминантной болезни Паркинсона (Louis et al., 2007; Hedera P. et al., 2009). У 12% пациентов с БП тремор эссенциального типа присутствует за 5 лет до начала болезни. В 21,5% случаев БП был положительный семейный анамнез по ЭТ (Fekete R. et al., 2010). Исходя из наблюдений и литературных данных можно говорить, что ЭТ зачастую предшествует БП.

Нейрофизиологические критерии эссенциального тремора 2004 года (Gironell A. et al., 2004):

- 1) ритмический постуральный тремор на электромиографической записи;
- 2) частота тремора выше или равна 4 Гц;
- 3) отсутствие тремора покоя или наличие тремора покоя с частотой на 1,5 Гц ниже, чем частота акционного тремора;
- 4) отсутствие латентной фазы тремора при перемене положения руки;
- 5) изменение пика доминирующей частоты не более чем на 1 Гц после нагрузки весом;
- 6) отсутствие нарастания амплитуды тремора при когнитивной нагрузке.



Когда следует заподозрить сочетание БП и ЭТ:

- наличие тремора (чаще действия) в анамнезе у родственников пациента с БП;
- жалобы пациента на длительное (более 5 лет) медленно- или непрогрессирующее дрожание при удержании предметов, целенаправленных движениях, написании текста, наливании жидкости и т. д. (т. к. постуральный и/или кинетический тремор), а уже намного позже присоединение гипокинезии и ригидности;
- сочетание тремора головы/голоса и постурального и/или кинетического тремора рук у пациента с БП;
- высокая частота (7–12 Гц) постурального/кинетического тремора у пациента с БП, возникновение тремора без латентного периода, т. е. отсутствие «возобновляющегося» тремора, однако такая ситуация может соответствовать II типу тремора по классификации;
- при проверке почерка на фоне мелких букв определяется постепенное увеличение почерка, заостренные края букв из-за увеличения амплитуды дрожания;
- высокая эффективность β -блокаторов, антиконвульсантов и бензодиазепинов.

NB!

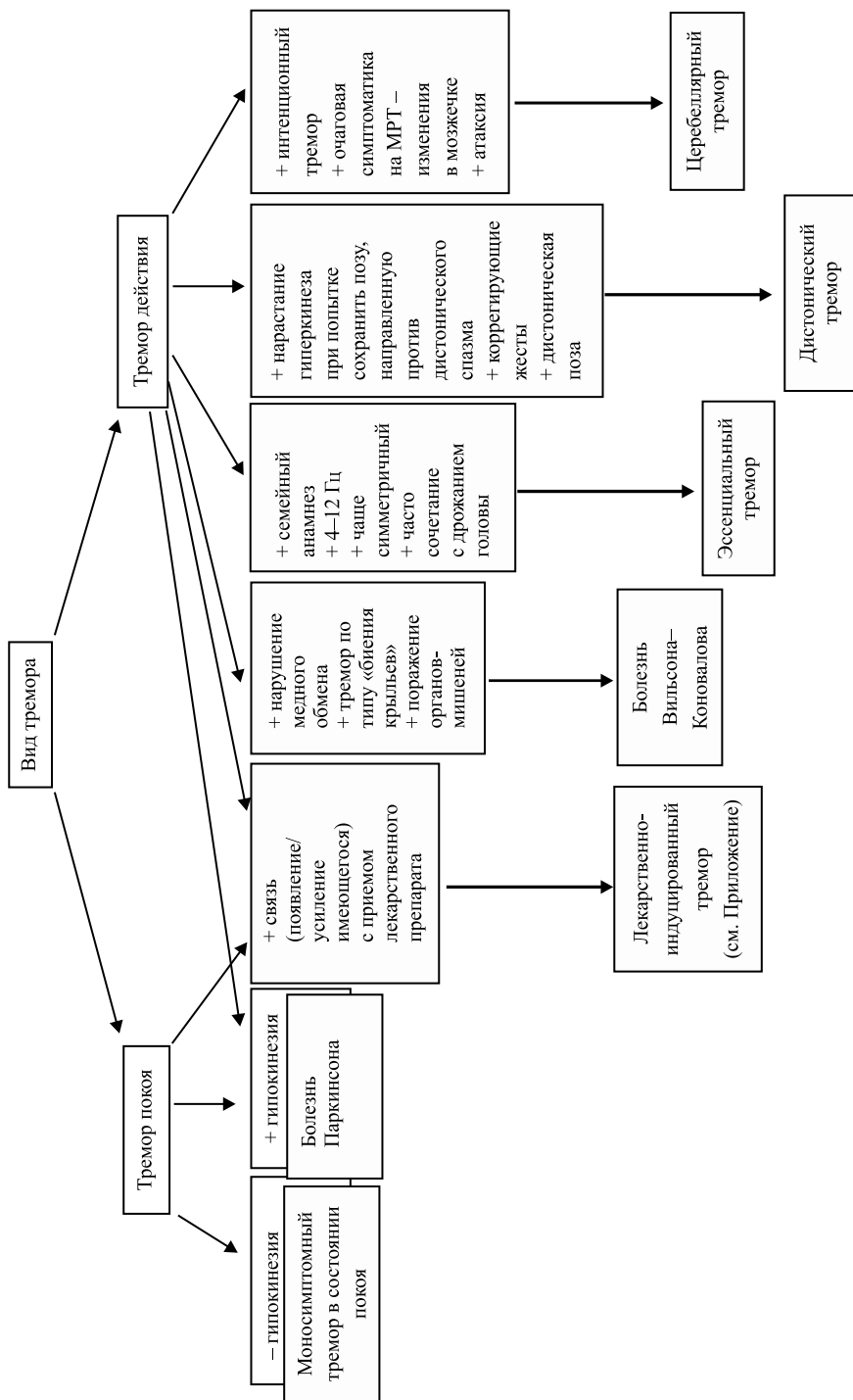
Таким образом, учитывая современные представления о дрожательном гиперкинезе при БП, следует помнить:

- тремор при БП неоднороден и может быть представлен как тремором покоя, так и тремором действия;
- если выявляются одновременно все типы дрожания, типично следующее их соотношение: тремор покоя > постуральное дрожание > интенционный тремор;
- тремор (чаще тремор покоя) может быть первым двигательным симптомом заболевания, когда гипокинезии и ригидности еще нет;
- «возобновляющийся» тремор — это тремор покоя, а не действия;
- алкогольная проба (временное уменьшение дрожания после приема малых доз алкоголя) положительная при БП и не является специфической для эссенциального тремора;
- при наличии у пациента с БП длительно протекающего тремора действия в анамнезе, не отвечающего на дофаминергические препараты, наличии дрожания головы/голоса, а также наличии дрожания у родственников пациента, стоит заподозрить сочетание с эссенциальным тремором;
- необходимо учитывать наличие сопутствующей терапии; при наличии приема треморогенных препаратов по возможности — отмена или замена на другой.

Варианты диагнозов

«Болезнь Паркинсона, 2 стадия по Хен и Яру, преимущественно дрожательная форма»

Дифференциальная диагностика



«Болезнь Паркинсона, 1 стадия по Хен и Яру, преимущественно дрожательная форма, ассоциированная с эссенциальным тремором»
«Моносимптомный тремор покоя. Вероятная болезнь Паркинсона?»

Методы диагностики дрожательного гиперкинеза при болезни Паркинсона

1. Сбор анамнеза

При сборе жалоб и анамнеза необходимо уточнить:

В каких частях тела беспокоит дрожание?

Симметрично ли?

Когда впервые было отмечено дрожание?

Было ли дрожание у родственников?

В каких ситуациях проявляется дрожание (действие/покой)?

Как быстро прогрессирует тремор?

В какой последовательности дрожание распространялось по телу?

Какие факторы могут усилить или уменьшить дрожание?

Был ли эффект от препаратов (противопаркинсонические препараты, β -блокаторы, антиконвульсанты, бензодиазепины, другие) и алкоголя?

2. Осмотр

Оценка локализации дрожания — руки, ноги, голова, голос, нижняя челюсть, туловище, ощущение «внутреннего дрожания».

Оценка характера дрожания — тремор покоя или тремор действия.

Оценка временного характера дрожания — постоянное или периодическое.

Оценка выраженности дрожания — мелкоамплитудное, крупноамплитудное.

Позиции для исследования тремора:

- сидя — пациент спокойно сидит, руки покоятся на коленях, ладони супинированы;
- исследуемая рука лежит на колене, другой пациент совершает действия (оцениваем, появился ли тремор в исследуемой руке);
- ходьба — руки вдоль тела;
- стоя или сидя при отвлечении пациента — руки спокойно лежат на коленях (сидя) или вытянуты вдоль тела (стоя), просим пациента выполнить счет или простые вычисления, например сосчитать от 10 до 1 или из 100 вычесть 7;
- руки вытянуты вперед, как при позе Ромберга, — оценка постурального тремора, оценка «возобновляющегося» тремора;
- руки согнуты в локтях и вытянуты перед грудью — оценка постурального тремора, оценка «возобновляющегося» тремора;
- попросить пациента удерживать груз на вытянутой руке (например, стандартный груз 135 г) — для оценки постурального тремора;

- пальце-носовая проба — для оценки кинетического тремора. Обратить внимание, присутствует ли интенционный компонент;
- письмо — попросить пациент написать фразу, например: «Это пример моего почерка» — для оценки кинетического тремора;
- рисование спирали Архимеда — для оценки кинетического тремора;
- попросить пациента перелить жидкость из стакана в стакан — для оценки кинетического тремора.

3. Дополнительные методы

В ситуациях, когда дрожательный гиперкинез выходит за рамки БП или терапия не дает хорошего эффекта, нередко для исключения присоединения тремора другой этиологии или усиления дрожания из-за сопутствующих заболеваний могут потребоваться дополнительные исследования:

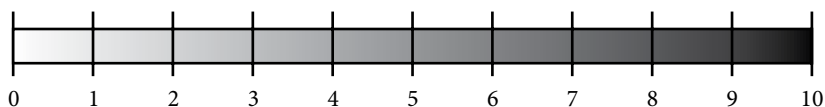
- ТТГ, кортизол, паратгормон;
- Na, K, Ca, Cl;
- печеночные ферменты;
- креатинин, мочевины, глюкоза;
- наличие токсических веществ;
- МРТ головного мозга.

4. Оценочные шкалы и опросники используются при необходимости детального обследования, контроля динамики патологического лечения.

Шкала тремора, разработанная P. G. Bain с коллегами

Эта аналоговая шкала позволяет представить выраженность различных компонентов тремора: покоя, постурального, кинетического. Оценка проводится для каждой конечности в баллах от 1 до 10. Для облегчения оценки добавляются градации тремора: «легкий» (1–3 балла), «умеренный» (4–6 баллов), «выраженный» (7–9 баллов) и «чрезвычайно тяжелый» (10 баллов).

Инструкция для исследуемого. Отметьте на шкале силу вашего дрожания от 0 (нет дрожания) до 10 (чрезвычайно тяжелое) для каждой руки.



Кроме оценки выраженности тремора необходимо помнить о возможности тремора инвалидизировать пациента, ограничивая его физическое функционирование, и вызывать самостигматизацию, что также возможно отразить при помощи этого опросника (Богачева и соавт., 2017).

В настоящее время самым часто используемым способом оценки тремора при БП и его динамики является клинический метод, основанный на описании

клинической картины и оценке степени выраженности тремора в баллах по **MDS UPDRS (Унифицированная шкала оценки болезни Паркинсона Международного общества расстройств движения)**.

Вопросы, касающиеся тремора, включены в III часть опросника: «Исследование двигательных функций». Для полноты картины и оценки динамики состояния пациента необходимо заполнять весь опросник. При его заполнении необходимо учитывать, принимает ли пациент препараты для лечения БП. Если пациент принимает препарат, содержащий леводопу, необходимо отметить время от момента приема последней дозы. Ниже приведены вопросы, касающиеся тремора.

Постуральный тремор рук (пункт опросника 3.15)

Инструкции для исследующего. В данном пункте необходимо учитывать любой тремор, отмечающийся в указанной позе, включая тремор покоя, возобновляющийся при удержании позы. Каждая рука оценивается отдельно. При оценке принимается во внимание максимальная наблюдаемая амплитуда дрожания. Попросите пациента вытянуть прямые руки перед собой ладонями вниз. Кисти должны быть выпрямлены, а пальцы удобно для пациента разведены, так чтобы они не касались друг друга. Понаблюдайте за этой позой 10 секунд.

- 0 Норма: нет тремора.
 - 1 Очень легкий: тремор присутствует, но его амплитуда менее 1 см.
 - 2 Легкий: тремор присутствует, его амплитуда как минимум 1 см, но менее 3 см.
 - 3 Умеренный: тремор присутствует, его амплитуда как минимум 3 см, но менее 10 см.
 - 4 Тяжелый: тремор с амплитудой 10 см и более.
- Баллы для правой руки _____ Баллы для левой руки _____

Кинетический тремор рук (пункт опросника 3.16)

Инструкции для исследующего. В данном пункте оценивается тремор, выявляемый с помощью пальце-носовой пробы. Проба выполняется каждой рукой не менее трех раз. Пальце-носовая проба должна выполняться достаточно медленно, чтобы не пропустить дрожание, которое может становиться незаметным при очень быстром движении руки. Затем проба повторяется другой рукой. Каждая рука оценивается отдельно. Тремор может отмечаться во время всего движения или появляться лишь при достижении одной из целей (носа или пальца). При оценке принимается во внимание максимальная наблюдаемая амплитуда дрожания.

- 0 Норма: нет тремора.
- 1 Очень легкий: тремор присутствует, но его амплитуда менее 1 см.
- 2 Легкий: тремор присутствует, его амплитуда как минимум 1 см, но менее 3 см.
- 3 Умеренный: тремор присутствует, его амплитуда как минимум 3 см, но менее 10 см.

4 Тяжелый: тремор с амплитудой 10 и более см.

Баллы для правой руки _____ Баллы для левой руки _____

Амплитуда тремора покоя (пункт опросника 3.17)

Инструкции для исследующего. Во время исследования пациент должен спокойно сидеть в кресле в течение 10 секунд, удобно опираясь на стопы, а его руки должны покоиться на подлокотнике кресла (не на коленях). Никаких других заданий в это время не выполняется. Тремор покоя оценивается отдельно для каждой из четырех конечностей, а также для губ/подбородка. Принимайте во внимание только амплитуду тремора, а не его стойкость или перемежающийся характер. В качестве окончательной принимается оценка максимальной амплитуды дрожания, отмеченной в любой момент обследования.

Оценка тремора конечностей:

0 Норма: нет тремора.

1 Очень легкий: максимальная амплитуда тремора ≤ 1 см.

2 Легкий: максимальная амплитуда более 1 см, но менее 3 см.

3 Умеренный: максимальная амплитуда 3–10 см.

4 Тяжелый: максимальная амплитуда более 10 см.

Оценка тремора губ или подбородка:

0 Норма: нет тремора.

1 Очень легкий: максимальная амплитуда тремора ≤ 1 см.

2 Легкий: максимальная амплитуда > 1 см, но ≤ 2 см.

3 Умеренный: максимальная амплитуда > 2 , но ≤ 3 см.

4 Тяжелый: максимальная амплитуда > 3 см.

Баллы для правой руки _____ Баллы для левой руки _____

Баллы для правой ноги _____ Баллы для левой ноги _____

Баллы для губ или подбородка _____

Постоянство тремора покоя (пункт опросника 3.18)

Инструкции для исследующего. Данный пункт предполагает оценку постоянства тремора покоя в течение всего исследования, когда та или иная часть тела пребывает в покое. При этом для тремора покоя всех локализаций ставится одна оценка. Ее целесообразно выставить в конце осмотра, так как она предполагает обобщение информации, полученной в течение всего обследования.

0 Норма: нет тремора.

1 Очень легкий: тремор покоя присутствует $\leq 25\%$ от всего периода осмотра.

2 Легкий: тремор покоя присутствует в течение 26–50% от всего периода осмотра.

3 Умеренный: тремор покоя присутствует в течение 51–75% от всего периода осмотра.

4 Тяжелый: тремор покоя присутствует более 75% от всего периода осмотра.

Опросник инвалидизации, связанной с тремором

Был разработан специально для оценки бытовых физических проблем, связанных именно с дрожанием. Данный опросник позволяет тонко отразить градации тяжести функциональных нарушений у больных с тремором. Баллы суммируются, максимальная тяжесть по шкале — 62 балла.

По каждому пункту пациенту задают 3 вопроса:

А) Есть ли у вас серьезные трудности либо инвалидизация в связи с данной задачей?

Ответ: «Да» — 2 балла. Вопросы Б и В не задаются.

Б) Если нет — нуждается ли вы в определенной модификации способа, которым выполняете данную задачу? Ответ: «Да» — 1 балл.

В) Если нет — ощущаете ли вы снижение эффективности своих действий при выполнении данной задачи? Ответ: «Да» — 1 балл.

№	Вопросы	Баллы
1	Написание имени	
2	Написание письма, открытки и т. д.	
3	Печатание на компьютере	
4	Помещение письма в конверт	
5	Питие из стакана	
6	Наливание молока или сока из бутылки	
7	Перенос чашки кофе в одной руке	
8	Пользование суповой ложкой	
9	Перенос подноса с едой	
10	Прием пищи в ресторане	
11	Просовывание монеты (жетона) в прорезь автомата	
12	Набор телефонного номера	
13	Удержание телефонной трубки у уха	
14	Застегивание пуговиц	
15	Завязывание шнурков	
16	Застегивание молнии	
17	Надевание очков	
18	Пользование контактными линзами	
19	Закапывание глазных капель	
20	Уход за ногтями	
21	Надевание часов	
22	Чистка зубов	
23	Доставание купюры из бумажника или помещение ее обратно	
24	Чтение книги, журнала, газеты	

№	Вопросы	Баллы
25	Открывание двери ключом	
26	Продавание нитки в иглу	
27	Пользование отверткой	
28	Закручивание электрической лампочки	
29	Вставление электрической вилки в розетку	
30	Завязывание галстука (мужчины) или накрашивание губ помадой (женщины)	
31	Бритье (мужчины) или нанесение туши для ресниц (женщины)	

Опросник социальной дезадаптации, связанной с тремором

Оценивает социальные последствия имеющихся расстройств, отражает реальную тяжесть тремора, поскольку пациент может иметь значительные проблемы в общении и публичной деятельности при относительно небольшой физической инвалидизации.

№	Заставил ли вас тремор перестать...	Буква вашего ответа
1	... работать	
2	... искать работу или стремиться к повышению по службе?	
3	... самому делать покупки?	
4	... заниматься любимым хобби или видом спорта?	
5	... передвигаться общественным транспортом?	
6	... водить машину?	
7	... выходить поест в кафе (ресторане)?	
8	... выезжать куда-либо на выходные?	
9	... принимать приглашение в гости, на вечеринку и т. п.?	

А — нет.

В — да, поскольку тремор меня смущает.

С — да, поскольку тремор сопровождается физическими проблемами.

Д — да, поскольку тремор меня смущает и сопровождается физическими проблемами.

Опросник PDQ-39 (1995) — Parkinson's Disease Quality of Life Questionnaire — специальный опросник состояния качества жизни пациентов с БП, состоящий из 39 вопросов и включающий восемь подшкал: «мобильность», «повседневная активность», «эмоции», «стигма», «социальная активность», «когнитивные нарушения», «коммуникабельность», «телесный дискомфорт», отражающих отдельные аспекты качества жизни пациента. Каждый вопрос ранжируется в баллах от 0

до 4. Оценка качества жизни возможна как по общему суммарному баллу, так и отдельно по подшкалам. Это опросник обратного типа — чем выше показатель, тем хуже качество жизни.

«Мобильность» (mobility) — отражает степень ограничения физических нагрузок: работа по дому, ходьба, свобода передвижения.

«Повседневная активность» (activities of daily living) — отражает степень ограничения самообслуживания: одевание, мытье, написание текста, питание.

«Эмоциональное благополучие» (emotional well-being) — показывает уровень эмоционального фона: подавленность, тревога, агрессия.

«Стигма» (stigma) — отражает реакцию пациента на свое заболевание и/или симптом, когда он находится в обществе: избегание ситуаций, проявляющих симптом; реакция окружающих на внешние проявления болезни пациента.

«Социальная поддержка» (social support) — оценивает уровень поддержки близких.

«Когнитивная сфера» (cognitions) — отражает ощущение пациентом своих когнитивных функций.

«Коммуникабельность» (communication) — характеризует уровень ограничения общения.

«Телесный дискомфорт» (bodily discomfort) — отражает ощущение пациентом дискомфорта в теле: боль, спазмы, жар, холод.

Инструкция для исследуемого. Из-за того, что у вас болезнь Паркинсона, как часто вы испытывали перечисленные ниже состояния в течение последнего месяца?

Отметьте цифрой: 1. Никогда. 2. Редко. 3. Иногда. 4. Часто. 5. Всегда.

№	Вопрос	Ваш вариант ответа
1	Вам было тяжело проводить свободное время так, как хотелось бы?	
2	Вам было трудно заниматься домашними делами, например работой по дому, мелким ремонтом, приготовлением еды?	
3	Вам было трудно нести сумки с покупками?	
4	Вам было тяжело пройти один километр?	
5	Вам было тяжело пройти 100 метров?	
6	Вам было тяжело передвигаться по дому так свободно, как хотелось?	
7	Вам было трудно передвигаться в общественных местах?	
8	Вам было нужно, чтобы кто-либо сопровождал вас, когда вы выходили из дома?	
9	Вы чувствовали страх или беспокойство по поводу того, что можете упасть в общественном месте?	
10	Вы были прикованы к дому больше, чем вам бы хотелось?	
11	Вам было трудно умываться?	
12	Вам было трудно одеваться?	

№	Вопрос	Ваш вариант ответа
13	Вам было трудно застегивать пуговицы или завязывать шнурки на ботинках?	
14	Вам было тяжело писать разборчиво?	
15	Вам было трудно резать пищу во время еды?	
16	Вам было трудно держать питье, не расплескивая?	
17	Вы чувствовали себя подавленным(-ой)?	
18	Вы чувствовали себя оторванным(-ой) от других людей и одиноким(-ой)?	
19	Вы чувствовали себя слезливым(-ой) или готовым(-ой) расплакаться?	
20	Вы испытывали злость или горечь?	
21	Вы чувствовали тревогу?	
22	Вы волновались по поводу вашего будущего?	
23	Вы чувствовали, что нужно скрывать вашу болезнь от людей?	
24	Вы избегали ситуаций, когда надо есть и пить в общественном месте?	
25	Вы смущались в общественных местах из-за вашей болезни Паркинсона?	
26	Вы волновались по поводу того, как другие люди реагируют на вас?	
27	У вас были трудности в отношениях с близкими?	
28	Вы получали недостаточно нужной вам поддержки от вашего супруга(-и) или партнера? Если у вас нет супруга(-и) или партнера, отметьте, пожалуйста, эту клетку.	
29	Вы получали недостаточно нужной вам поддержки от членов семьи или близких друзей?	
30	Неожиданно засыпали днем?	
31	Вам было трудно сосредоточиться, например когда вы читали или смотрели телевизор?	
32	Вы чувствовали, что у вас плохая память?	
33	Вы видели дурные сны или галлюцинации?	
34	У вас были трудности с речью?	
35	Вы чувствовали, что не можете нормально объясниться с людьми?	
36	Вы чувствовали, что вас игнорируют?	
37	У вас были болезненные судороги и спазмы в мышцах?	
38	У вас ныли или болели суставы или тело?	
39	Вы чувствовали неприятный жар или холод?	

5. Инструментальные методы для регистрации тремора — треморография

Зачастую с целью диагностики и контроля динамики патологического процесса и лечения необходимо точно зафиксировать амплитудно-частотные характеристики тремора.

Треморография — инструментальный метод регистрации и количественной оценки тремора.

Все инструментальные методы регистрации тремора подразделяются на две группы — электромиографические и кинематические.

Электромиография: чаще используется поверхностная, реже игольчатая. Поверхностная электромиограмма записывает ритмические электрические потенциалы мышц. Для записи тремора поверхностные электроды накладывают на любую доступную мышцу. Например, для изучения дрожания рук — это сгибатели и разгибатели предплечья. Сигнал, полученный с мышц, преобразуется программой и представляется в виде демодулированной ЭМГ. Несомненное достоинство этого метода — возможность четко различать пассивные движения конечности и истинный тремор, способность оценки паттерна сокращений мышц-антагонистов и исследования межмышечной, а также кортико-мышечной когерентности.

Кинематические методы дают возможность исследовать колебательные движения конечности при помощи специальных датчиков (акселерометры, гироскопы, силовые сенсоры), а также путем анализа видеосигнала с помощью детекторов движения. Акселерометрия записывает колебательное движение самой конечности. Запись проводится при помощи датчика, который накладывают на движущуюся часть тела. Одним из недостатков данного метода исследования считается невозможность дифференцировать истинный гиперкинез от движений, передающихся из других частей тела.

Учитывая сравнительные плюсы и минусы инструментальных методов регистрации тремора оправдано применение акселерометрии и поверхностной электромиографии одновременно.

Стандартный протокол треморографии включает исследование в нескольких позициях:

- 1) в покое (руки свободно располагаются на подлокотнике кресла);
- 2) в положении вытянутых вперед рук — для оценки постурального тремора.

При оценке постурального тремора также проводятся специальные пробы:

- нагрузка весом 130, 500 или 1000 г (на вытянутую руку подвешивается груз или зажимается в руке);
- когнитивные пробы (обратный счет, пространные вычислительные примеры и т. д.);

- 3) регистрация тремора действия, например проведение пальце-носовой пробы.

Запись проводится поочередно с 2 сторон в случае тремора рук, также датчик возможно установить и на голову, для регистрации ее дрожания. Процедура измерения тремора занимает не более 15 минут.

При анализе треморографических данных оцениваются частотно-амплитудные показатели, их изменчивость при проведении специальных проб, изменение

частоты в ответ на нагрузку конечности весом, а также наличие возобновляющегося тремора.

Регистрируемые показатели:

Амплитуда тремора — величина непостоянная. Известно, что умственная нагрузка увеличивает амплитуду тремора покоя, однако она уменьшается при выполнении произвольных движений конечностью, вовлеченной в гиперкинез. У части больных амплитуда тремора может кратковременно усиливаться при зевании и натуживании. При патологическом треморе центрального генеза, в т. ч. при БП, в отличие от усиленного физиологического тремора она не изменяется при нагрузке весом на конечность. Единицы измерения зависят от вида прибора, наиболее часто используемые мВ, mG (величина, полученная с помощью математической обработки первичных данных в акселерометрических приборах).

Частота тремора (Гц), по сравнению с амплитудой, более постоянна во времени, но она может постепенно изменяться с увеличением возраста пациента. Скорость снижения составляет для тремора покоя 0,09 Гц в год и для постурального тремора — 0,08 Гц в год. Частота тремора покоя колеблется от 3 до 6 Гц, частота постурального и кинетического тремора в сочетании с тремором покоя или соответствует тремору покоя (3–6 Гц) или более высокая — до 9 Гц. Частота изолированного постурального и изолированного кинетического тремора колеблется в пределах 4–9 Гц.

Протяженность тремора характеризуется продолжительностью тремора за определенное время, выраженное в %.

Лечение дрожательного гиперкинеза при болезни Паркинсона

Стратегическая цель: обеспечение оптимального уровня повседневной активности больного в течение максимально длительного периода времени.

Лекарственная терапия дрожательной формы БП

Основные принципы терапии БП:

- постоянный прием противопаркинсонической терапии, желательно в одно и то же время;
- терапевтические дозы препаратов постепенно титруются, обычно в течение нескольких недель;
- при недостаточной эффективности лекарственного средства производится его замена, либо дополнительно назначается другой препарат;
- при плохой переносимости препарата снижается его доза, либо производится его замена;
- несколько противопаркинсонических препаратов могут приниматься в одно время, однако в случае появления нежелательных явлений следует принимать лекарства с интервалом 1,5–2 часа;
- отмену препарата стоит производить постепенно.

1. Холинолитики

Механизм действия — коррекция избытка ацетилхолина в головном мозге.

Основной эффект — противотреморный, однако их следует назначать преимущественно пациентам молодого и среднего возраста, в случае недостаточной коррекции тремора другими противопаркинсоническими препаратами. У пациентов старше 60 лет необходимо контролировать внутриглазное давление. Следует помнить, что длительность непрерывного лечения не должна превышать 5–7 лет.

- Тригексифенидил и бипериден — начальная дозировка 1–2 мг в день, максимальная суточная дозировка — 6–8 мг.

Основные противопоказания: глаукома, гипертрофия предстательной железы, ортостатическая гипотензия.

Основные побочные эффекты: сухость во рту, двоение в глазах, тахикардия, снижение артериального давления, нарушение памяти, галлюцинации.

2. Агонисты дофаминовых рецепторов

Механизм действия — прямая активация дофаминовых рецепторов и как следствие — компенсация низкого уровня медиатора.

Основные эффекты терапии — коррекция всех моторных симптомов, выраженный противотреморный эффект. На ранних стадиях БП может применяться в монотерапии. В современной практике применяются неэрголиновые соединения:

- Прамипексол (агонист D2 и D3 дофаминовых рецепторов): — начальная дозировка 0,125 мг 3 раза в день, минимальная эффективная дозировка — 1,5 мг/сут, максимальная суточная дозировка — 4,5 мг.

Прамипексол пролонгированного действия (ПД) применяется 1 раз в сутки, чаще утром. При возникновении дневной сонливости прием может быть перенесен на вечернее время.

- Ропинирол (агонист D2 и D3 дофаминовых рецепторов) существует только в пролонгированной форме. Начальная суточная дозировка 2 мг, минимальная эффективная дозировка 6 мг. Максимальная суточная дозировка — 24 мг.
- Ротиготин (агонист D1, D2 и D3 дофаминовых рецепторов) выпускается в виде трансдермальной терапевтической системы. Начальная суточная дозировка 2 мг, максимальная суточная дозировка — 16 мг.
- Пирибедил (D3 и D2). Дозировка титруется от 1 таблетки (50 мг) с повышением дозировки раз в 7 дней до 4–5 таблеток в сутки монотерапии (в 3 приема), в комбинации с леводопой до 3 таблеток в 3 приема.

Основные противопоказания: артериальная гипотензия, психические расстройства.

Основные побочные эффекты: тошнота, рвота, снижение артериального давления, галлюцинации, сонливость, периферические отеки. Следует помнить, что у пациентов старше 70 лет возрастает риск появления галлюцинаций, психозов.

3. Препараты, содержащие леводопу

Механизм действия — компенсация дефицита дофамина в мозге за счет повышения его синтеза путем введения предшественника.

Основные эффекты терапии — коррекция всех моторных симптомов.

- Двухкомпонентные препараты:

Леводопа + карбидопа и леводопа + бенсеразид — сочетание левовращающего изомера (L-ДОФА) и ингибитора ДОФА-декарбоксилазы.

Следует помнить, что титрование препаратов, содержащих леводопу, начинают с малых доз. Минимальная эффективная дозировка леводопы в сутки — 300 мг. Максимальная допустимая — 1000–1200 мг. Количество приемов в сутки должно быть не менее 3. Препараты, содержащие леводопу, принимаются за час до или час после еды.

При дрожательной форме БП для коррекции дрожательного гиперкинеза, как правило, эффективны дозировки > 600 мг леводопы в сутки.

Основные противопоказания (относительные): закрытоугольная глаукома, злокачественная меланома.

Основные побочные эффекты: тошнота, рвота, снижение артериального давления, галлюцинации.

* * *

Для коррекции ригидности, гипокинезии, а также лечения осложнений (флуктуации, дискинезии) применяются и другие группы противопаркинсонических препаратов.

4. Амантадины

Механизм действия — стимуляция высвобождения дофамина из пресинаптических окончаний.

Основные эффекты — коррекция моторных осложнений. Для коррекции дрожательного гиперкинеза не назначается.

- Амантадина сульфат и амантадина гидрохлорид.

Начальная суточная дозировка 100 мг. Максимальная суточная дозировка 600 мг. Кроме таблетированной формы, амантадина сульфат существует в форме для в/в введения — 500 мл (200 мг) в/в капельно, медленно (1,5–2 часа). Также следует применять данный препарат до 16 часов.

Основные противопоказания: глаукома, артериальная гипотензия, периферические отеки.

Основные побочные эффекты: сетчатое ливедо, ортостатическая гипотензия, галлюцинации, задержка мочеиспускания.

У пациентов старше 65 лет применяются с осторожностью вследствие возможных побочных эффектов — тахикардии, задержки мочеиспускания, отеков.

5. Ингибиторы МАО-В

Механизм действия — воздействие на катаболизм в синаптической щели — подавление действия ферментов моноаминоксидаз типа В, которые отвечают за распад дофамина.

Основные эффекты — нейропротективный, за счет повышения жизнеспособности митохондрий и торможения апоптоза. Также применяется для коррекции моторных флуктуаций, застываний. Для коррекции дрожательного гиперкинеза не назначается.

- Разагилин — применяется по 1 мг 1 раз в сутки (утром).

Основные противопоказания: умеренное или тяжелое поражение печени, феохромоцитомы.

Основные побочные эффекты: снижение веса, ортостатическая гипотензия.

Не следует сочетать с трициклическими антидепрессантами, другими ингибиторами МАО, флуоксетином и флувоксамином.

6. Ингибиторы КОМТ

Энтакапон — ингибитор катехол-О-метилтрансферазы (КОМТ), препятствует метилированию леводопы, желудочно-кишечном тракте и кровеносном русле.

Выпускается в составе трехкомпонентного препарата — Леводопы + карбидопы + энтакапон.

Для коррекции дрожания в монотерапии препарат не применяется. Основное назначение — коррекция моторных флуктуаций и дискинезий. Максимальная дозировка энтакапона — 1600 мг/сут (8 таблеток).

NB!

Таким образом, для лечения моторных нарушений при БП существует множество лекарственных препаратов, однако для лечения дрожательного гиперкинеза используются только агонисты дофаминовых рецепторов, холинолитики, а также высокие дозировки (> 600 мг леводопы в сутки) препаратов, содержащих леводопу.

Непротивопаркинсонические препараты, применяемые для коррекции дрожательного гиперкинеза при БП

При сочетании тремора покоя с тремором действия, а также при недостаточной эффективности противопаркинсонической терапии, к основной терапии могут быть добавлены следующие препараты:

- Топирамат — противоэпилептический препарат. Для коррекции тремора назначается в дозе 25–100 мг/сут.

Основные противопоказания: мочекаменная болезнь (в прошлом и семейном анамнезе).

Основные побочные эффекты: головокружение, тошнота, нефролитиаз, тревога, депрессия.

- Пропранолол — β -адреноблокатор. Для коррекции тремора назначается в дозе 40–120 мг/сут.

Основные противопоказания: ортостатическая гипотензия, синдром слабости синусового узла, бронхиальная астма, осторожно при сахарном диабете.

Основные побочные эффекты: снижение артериального давления, брадикардия, нарушение проводимости миокарда, бронхоспазм.

- Клоназепам — бензодиазепин. Для коррекции тремора назначается в дозе 1–2 мг/сут.

Основные противопоказания: глаукома, миастения.

Основные побочные эффекты: заторможенность, сонливость.

- Клозапин — атипичный нейролептик, производное дибензодиазепина. Для коррекции тремора назначается в дозе 12,5–75 мг/сут.

Основные противопоказания: миастения, закрытоугольная глаукома, гиперплазия предстательной железы, атония кишечника.

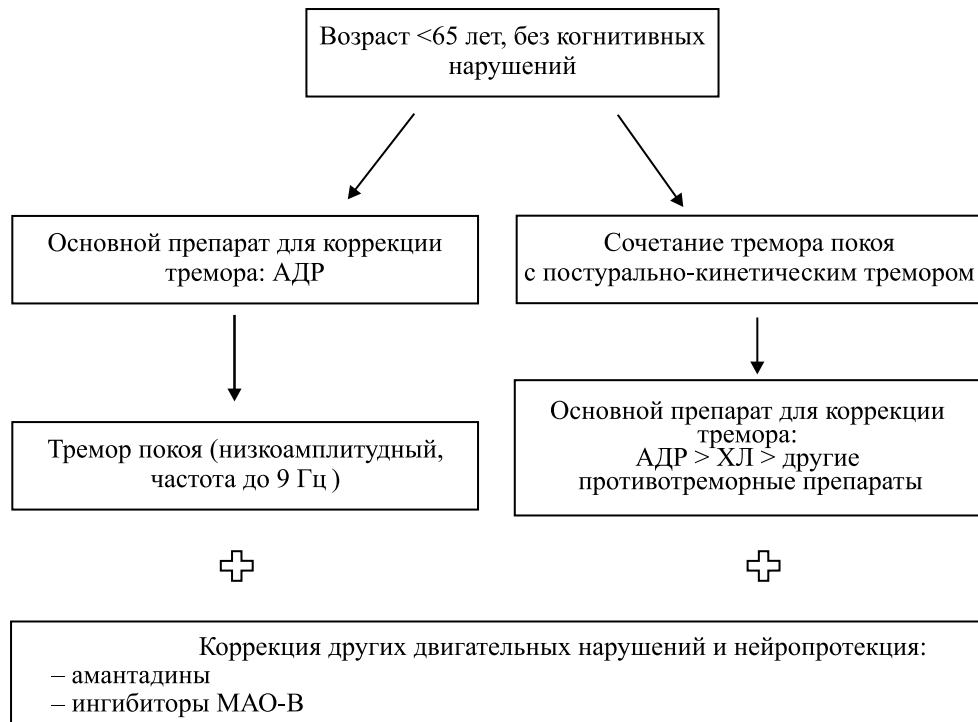
Основные побочные эффекты: сонливость, снижение артериального давления, агранулоцитоз (вначале еженедельный, далее раз в 3–4 месяца контроль крови).

NB!

Таким образом, при составлении плана лечения пациентов с БП необходимо учитывать:

- возраст пациента (ориентируясь прежде всего на биологический возраст, а не паспортный);
- давность начала двигательных нарушений и выраженность функциональных нарушений;
- тип дрожательного гиперкинеза и его объективные характеристики;
- наличие или отсутствие когнитивных нарушений.

Алгоритм коррекции дрожательного гиперкинеза при БП



Пациентам в возрасте менее 65 лет, без когнитивных нарушений, при превалировании дрожательного гиперкинеза в виде тремора покоя над другими двигательными нарушениями лечение следует начинать с группы агонистов дофаминовых рецепторов.

При превалировании тремора покоя и постурального и/или кинетического тремора над другими двигательными нарушениями лечение возможно также начать с группы агонистов дофаминовых рецепторов, однако при малой эффективности перейти или присоединить к терапии препарат группы холинолитиков, обладающих хорошим эффектом на постуральный и кинетический тремор. Однако при выраженном треморе действия противопаркинсонические препараты зачастую малоэффективны, и в этом случае необходимо дополнить лечение препаратом, обладающим противотреморным эффектом, но не относящимся к группе противопаркинсонических (Топирамат, Пропранолол, Клоназепам, Клозапин).

Для коррекции гипокинезии, ригидности и нейропротекции к терапии возможно добавление препарата группы амантадинов и ингибитора MAO-B.



Пациентам в возрасте более 65 лет, при превалировании дрожательного гиперкинеза (как моносимптомного тремора покоя, так и его сочетания с постуральным и/или кинетическим тремором) над другими двигательными нарушениями

ями, лечение следует начинать сразу с леводопы, сначала в минимальной эффективной дозировке (300 мг/сутки) с титрованием терапевтических доз до достижения положительного эффекта.

При сочетании у пациента в клинической картине постурального и/или кинетического тремора к терапии возможно присоединение непротивопаркинсонического препарата, обладающего противотреморным действием. Для коррекции других двигательных нарушений, осложнений терапии и нейропротекции возможно присоединение препаратов других противопаркинсонических групп: амантадинов, ингибитора КОМТ и ингибитора МАО-В.

При недостаточной эффективности лекарственной терапии (сохранении у пациента выраженных функциональных нарушений и ограничения самообслуживания, инвалидизации его в связи с этим) следует рассмотреть возможность оперативного лечения.

Оперативное лечение

- Показания для нейрохирургического лечения

1. Пациенты с выраженным тремором, нарушающим повседневную активность (прием пищи, письмо), который не может быть уменьшен при помощи медикаментозной терапии.

Операция выбора — таламотомия или глубокая стимуляция головного таламуса или субталамического ядра.

2. Пациенты на развернутой стадии БП с хорошим ответом на леводопу, однако с двигательными флуктуациями и/или лекарственными дискинезиями.

Операция выбора — паллидотомия, глубокая стимуляция бледного шара или субталамического ядра.

- Критерии исключения:

- пожилой возраст (старше 70 лет);
- компульсивно-обсессивные расстройства;
- биполярное расстройство;
- депрессия;
- выраженные галлюцинации;
- деменция;
- грубые постуральные нарушения;
- коморбидные заболевания в стадии декомпенсации.

Физическая реабилитация

Регулярная дозированная физическая нагрузка показана для всех стадий заболевания. Доказано, что пациентам, систематически занимающимся физическими упражнениями, нередко требуются меньшие дозы лекарственных препаратов.

Общие положения ЛФК при болезни Паркинсона:

- ЛФК должна быть ежедневной;

- занятия ЛФК должны приносить приятную усталость, но не измождение;
- упражнения в течение дня должны захватывать все мышечные группы и движения во всех суставах;
- любые двигательные упражнения выполняются легче в условиях ритмического режима, привычного или приятного: музыка, счет в уме, счет вслух;
- необходимо приурочить занятия ЛФК ко времени более активного состояния.

Рекомендуемая литература

1. Голубев В. Л. Диагностика и терапия дрожательной формы болезни Паркинсона. Болезнь Паркинсона и расстройства движений. Под ред. С. Н. Иллариошкина, Н. Н. Яхно. М.: Диалог, 2008; 85–88.
2. Голубев В. Л., Магомедова Р. К. Спектральный анализ variability частотно-амплитудных характеристик дрожания при эссенциальном треморе и дрожательной форме болезни Паркинсона. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2006; 1: 43–48.
3. Залялова З. А. Дрожательные фенотипы болезни Паркинсона. Болезнь Паркинсона и расстройства движений. Под ред. С. Н. Иллариошкина, О. С. Левина. М.: НЦН РАМН, 2011; 55–59.
4. Залялова З. А. Современные представления о треморе. Неврологический вестник им. В. М. Бехтерева. 2012; 44 (3): 81–92.
5. Иванова-Смоленская И. А. Дрожательные гиперкинезы: феноменология, классификация, диагностика. Экстрапирамидные расстройства: руководство по диагностике и лечению. Под ред. В. Н. Штока, И. А. Ивановой-Смоленской, О. С. Левина. М.: МЕДпресс-информ, 2002; 264–281.
6. Иллариошкин С. Н., Иванова-Смоленская И. А. Дрожательные гиперкинезы: руководство для врачей. М.: Атмосфера, 2011; 360 с.
7. Левин О. С., Федорова Н. В. Болезнь Паркинсона. М.: МЕДпресс-информ, 2014; 384 с.
8. Левин О. С. Стандарты лечения болезни Паркинсона. Лечащий врач. 2007; 8/9. URL: <http://www.lvrach.ru/2007/08/4716383/> (дата обращения: 20.06.2015).
9. Левин О. С., Датицева В. К. Тремор при болезни Паркинсона: особенности феноменологии и лечения. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2014; 3: 14–19.
10. Левин О. С. Экстрапирамидные расстройства, вчера, сегодня, завтра: Сборник статей. Под ред. О. С. Левина. М.: МЕДпресс-информ, 2015; 408 с.
11. Протокол ведения больных. Болезнь Паркинсона (G20) [утвержден Минздравсоцразвития РФ 14.01.2005]. Проблемы стандартизации в здравоохранении. 2005; 3: 74–166.
12. Bain P. G., Findley L. J. Assessing tremor severity. Standards in neurology series. L.: Smith-Gordon, 1993; 27 p.
13. Lyons K. E., Pahwa R. Handbook of Essential Tremor and other Tremor Disorders. Boca Raton: Taylor and Francis, 2005; 389 p.
14. Peto V., Jenkinson C., Fitzpatrick R. The development and validation of a short measure of functioning and well-being for individuals with Parkinson's disease. Quality of Life Research. 1995; 4 (3): 241–248.

Треморогенные препараты

Группа препаратов	Препараты	Вид тремора
Бронходилататоры	Сальбутамол, сальметерол	Тремор действия
Антиаритмические препараты	Амиодарон	Тремор действия и покоя
	Мексилетин, прокаинамид	Тремор действия
Антидепрессанты, анксиолитики	Амитриптилин	Тремор действия
	Литий, СИОЗС	Тремор покоя и действия
Противоэпилептические препараты	Вальпроаты	Тремор действия и покоя
Гормональные препараты	Тироксин, кальцитонин, эпинефрин	Тремор действия
	Медروксипрогестерон	Тремор действия и покоя
Антибиотики, противовирусные, противогрибковые препараты	Видабарин	Интенционный
	Ко-тримоксазол, амфотерицин В	Тремор покоя
Химиотерапевтические препараты	Тамоксифен, цитарабин, ифосфамид	Тремор действия
	Талидомид	Тремор покоя
Иммуностимуляторы	Циклоспорин, α-интерферон	Тремор действия
Метилксантины	Теofilлин, кофеин	Тремор действия
Нейролептики	Галоперидол, тиоридазон, резерпин	Тремор действия и покоя
Противорвотные средства	Метоклопрамид /церукал	Тремор действия и покоя

Комплексный подход к лечению мышечно-тонических нарушений при синдроме болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава

Ю. В. Коцюбинская, В. А. Михайлов, Д. В. Захаров

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания, связанные с расстройством функции жевания, представляют собой серьезную проблему для здравоохранения в целом. Они протекают длительно, имеют тенденцию к хронизации и, не приводя к выраженной инвалидизации пациентов, значительно ограничивают трудовую деятельность (особенно связанную с речевой нагрузкой), снижают работоспособность и отрицательно влияют на качество жизни пациентов [18].

Синдром болевой дисфункции (СБД) — одна из самых распространенных патологий височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), с которой неразрывно связана дискоординация работы жевательных мышц и, в первую очередь, — латеральной крыловидной мышцы.

R. De Souza Tesch et al. (2019) [9] доказал, что наличие хронической боли у пациентов с СБД ВНЧС, отсутствие видимых повреждений периферических тканей, а также частые жалобы на мышечно-суставные боли в других областях тела связаны с особенностями центральной и периферической ноцицепции (активности в афферентных нервных волокнах, возбуждаемой разнообразными стимулами).

В настоящее время СБД ВНЧС не считается исключительно локальным расстройством, а, скорее, рассматривается как клинический исход совместного воздействия множества факторов (местных и системных), действующих одновременно и определяющих, в конечном счете, манифестацию заболевания [12, 20, 21].

В наиболее общем виде изученной и доказанной можно считать точку зрения, согласно которой развитие СБД ВНЧС (симптоматически сходного с хроническими алгиями в других областях тела) происходит при комплексном взаимодействии различных патофизиологических и психосоциальных влияний. В связи с этим многие исследователи считают целесообразным рассматривать этиопатогенез СБД ВНЧС с позиций биопсихосоциального подхода [17].

Распространенность миофасциального болевого синдрома в орофациальной области в популяции варьируется от 8 до 20% [7] и встречается в 1,5–2 раза чаще у женщин, чем у мужчин [22]. Некоторые авторы отмечают, что точно определить заболеваемость мешает тот факт, что спазмированные мышечные пучки, которые и являются источниками боли, преодолевают болевой барьер лишь тогда, когда находятся в активной функциональной фазе, а когда находятся в неактивной или латентной фазе — не достигают болевого порога [13].

Мышечный спазм — основа развития дисфункционального синдрома

Возникновение миофасциального болевого синдрома, описанного как особый вид суставной скелетно-мышечной боли, связано со специфическим нарушением сокращения в этом случае мышечного волокна, при котором одни пучки мышц оказываются спазмированными, а другие — истощенными и ослабленными, то есть в целом мышечные волокна оказываются функционально измененными [19]. Возникающий в этом случае дисбаланс в мышечном волокне (его функциональная неоднородность) приводит к возникновению триггерных точек (ТТ) в месте болезненного мышечного напряжения [14]. В результате функциональных изменений мышц в орофациальной области образуются суставные блокировки, которые автоматически обездвиживают определенный функциональный сегмент мышечного пучка и тем самым ограничивают диапазон открывания рта, а также латеральные и медиальные смещения нижней челюсти. В областях суставной блокировки, которая осуществляется за счет длительного мышечного тонического напряжения, в свою очередь также образуются болевые точки. Таким образом, формируется порочный круг: дисфункция отдельных мышечных пучков обуславливает боль, а иррадиация последней приводит к дисфункции жевательного аппарата в целом [3]. Хотя миофасциальный болевой синдром обычно ощущается в лице, челюстях и орофациальной области, этот термин фактически касается множества иррадиирующих алгических ТТ, первопричина которых кроется в функциональном изменении жевательных мышц [8].

Неврологические проявления СБД ВНЧС

Общими клиническими проявлениями СБД ВНЧС можно считать следующее: повышенная чувствительность к внешнему воздействию (гиперестезия), патологическое мышечное напряжение, дисфункция и мышечная боль, развивающиеся в виде различных по длительности приступов. Основные симптомы заболевания изменчивы по интенсивности, способны появляться под воздействием внешних факторов и спонтанно, без лечения, исчезать. Симптомы могут варьироваться от едва заметных до изнурительных. У многих пациентов анамнестически прослеживаются длительные спонтанные ремиссии и периоды мышечных болей в орофациальной области длительностью более 6 месяцев.

Однако далеко не всегда это заболевание проявляется в «классической» форме. Так, не у всех пациентов с СБД ВНЧС доминирующим оказывается болевой синдром. В частности, при безболезненном спазме локальная болезненность является лишь при пальпации, причем латентная триггерная точка не имеет зоны отраженных болей, что приводит к поздней или «случайной» диагностике.

Алгические симптомы при СБД ВНЧС

Наиболее распространенным проявлением СБД ВНЧС является боль в жевательной мускулатуре. Мышечная боль носит диффузный характер, плохо

локализуется пациентом, но четко связана с функциональной нагрузкой: внезапно возникает или обостряется при использовании жевательного аппарата. Характерные болевые ощущения возникают также при пальпации [11].

Орофациальная боль относится к боли, связанной с твердыми и мягкими тканями головы, лица и шеи. Диапазон диагнозов включает расстройства мышечно-го и суставного происхождения, головную боль и невропатическую боль.

Результаты исследований позволяют предположить, что хронические болевые расстройства, включая хроническую боль в области рта или лица, характеризуются усилением боли и повышенным напряжением (состоянием психологического стресса).

У пациентов с СБД ВНЧС болевые феномены мышечно-тонических нарушений в орофациальной области имеют ряд форм и особенностей. Формы проявления болевого синдрома следующие: приступообразная боль; постоянная боль; боль, появляющаяся после речевой или жевательной нагрузки; боли по типу «ноющих», появляющиеся преимущественно в ночное время.

Чувство дискомфорта в области ТТ и в участках отраженной мышечной боли *m. masseter* (иррадиация в подглазничную область, верхнюю челюсть, надбровье, висок), *m. temporalis* (иррадиация в надбровную область, висок, область носа), *m. pterygoideus medialis/lateralis* (иррадиация в околоушную область, переднюю поверхность шеи, нижнюю челюсть). Жалобы на чувство жжения в области лица. Данный симптом носит хронический характер. Проявления жжения обычно фиксируются пациентом в одном и том же месте (например, в области щеки, на коже или со стороны слизистой, без видимых признаков воспаления). Неприятные ощущения в виде локального онемения и снижения чувствительности кожи лица могут беспокоить отдельных пациентов.

Наибольшая интенсивность боли обычно отмечается в жевательной мускулатуре при жевании и при нагрузке (длительной речевой нагрузке, откусывании больших кусков еды), а также при приступообразном характере болей в области ВНЧС или локальной боли в области ВНЧС.

Основные симптомы заболевания проявляются в виде болезненности при жевании, чувства неудобства при смыкании зубов, щелканья в суставе, ограничения движения нижней челюсти.

Дисфункциональные расстройства при СБД ВНЧС

В настоящее время известно, что у пациентов с СБД ВНЧС наблюдаются особенности при жевании и глотании. Пациенты предпочитают жевать на одной стороне. Результатом этого является повышение мышечной активности, боковое смещение и увеличение длительности сокращения группы жевательной мускулатуры, закрывающей нижнюю челюсть (*m. masseter*, *m. temporalis*, *m. medialis pterygoideus* и верхнее брюшко *lateralis pterygoideus*) в момент жевания и глотания. Несбалансированная деятельность мышц челюсти может привести к миофасциальной боли.

Дисфункциональные расстройства приводят к *увеличению времени глотания*. Данный феномен связан с дисфункцией мышц языка, мышечные волокна которого становятся «дезорганизованными» и с большим объемом движений и длительностью формируют и проталкивают в глотку пищевой комок. В определенной степени это также объясняется необходимостью компенсировать уменьшенную амплитуду сокращения *m. stylohyoid* (шилоподъязычная) [10]. Длительная активность жевательных мышц компенсирует уменьшение амплитуды сокращения шилоподъязычной мышцы.

Таким образом, формируются дисбаланс мышечной активности и патологическая активность, что вкупе с хроническим болевым синдромом миофасциального характера и склонностью пациентов данной нозологической группы к гиперчувствительности к боли и изменениями в обработке и модуляции ноцицептивных стимулов приводит к усилению и хронизации СБД ВНЧС.

Неврологический осмотр пациентов СБД ВНЧС

Мышечно-суставная дисфункция ВНЧС характеризуется быстрой утомляемостью и спазмом со стороны жевательных мышц, шумовыми проявлениями в области ВНЧС, ограничением открывания рта, сопровождающимся болевым синдромом.

Наиболее распространенные клинические проявления жевательной мышечной боли — *миалгия* и *миофасциальная боль*.

Локализованная миалгия относится к состоянию, при котором боль ощущается в последние 30 дней, усугубляется нарушением функциональности. Профессионал может обнаружить соответствие субъективно предъявляемых жалоб объективным данным проведенного им обследования пациента, а именно — установить ограничение боли участком пальпации.

В случае *миофасциальной* боли она может распространяться за пределы области пальпации, ограничиваясь пределами границ мышц или распространяясь на область за границами мышц.

В этом случае при внешнем осмотре проводится оценка симметричности лица в покое и при движении: определяется характер мимики, жевания.

В области нижней трети лица — возможно появление глубоких морщин вокруг губ, складок в области носогубного треугольника.

Также во время осмотра определяются локальная болезненность «триггерных» мышечно-тонических паттернов, боли в области шейного отдела позвоночника, чувство напряжения в области висков (*m. temporalis*) и боковых поверхностей лица (*m. masseter*) и шеи (*m. platizma*, *m. sternocleidomastoideus*, *m. trapezius*), напряжение мышц лица (в области жевательной мускулатуры), не окрашенное болью.

Пальпаторное исследование лица проводится следующим образом: указательные пальцы устанавливаются впереди козелка уха с обеих сторон, и врач просит больного широко открывать рот. Исследование позволяет выявить хруст и щелканье в ВНЧС (возможна аускультация стетоскопом).

Также проводится пальпация места прикрепления собственно жевательных, височных мышц, а через полость рта, за зубными рядами, — латеральных крыловидных мышц.

При пальцевом обследовании мышц, участвующих в движении нижней челюсти (поверхностная, сравнительная, бимануальная, клещевая), выявляются участки гипертрофии, уплотнения мышечной ткани, их размеры и степень уплотнения, болезненность, зоны иррадиации боли.

Дисфункциональные мышечные нарушения и локальная болезненность способствуют патологии движения нижней челюсти.

При открывании и закрывании рта определяются следующие патологические феномены: толчкообразные, зигзагообразные, круговые движения в момент открывания и закрывания рта; смещения нижней челюсти (асимметрия).

Считается, что амплитуда открывания рта не ограничена в том случае, когда пациент свободно и безболезненно открывает рот на 50 мм и может производить боковые и передние движения до 7 мм включительно.

Ограничением открывания рта принято считать следующее:

- слегка ограничена функция (открывание рта 30–39 мм, боковые и передние движения 4–6 мм);
- сильно ограничена функция (открывание рта менее 30 мм, боковые и передние движения 0–3 мм).

К ранним признакам дисфункции нами были отнесены следующие: девиация нижней челюсти при открывании рта в правую или левую стороны более 5 мм; зигзагообразное движение нижней челюсти при открывании рта, ограничение открывания рта до 3 см; повышенная утомляемость жевательных мышц (особенно в конце дня).

СБД ВНЧС — заболевание хроническое, при котором вышеперечисленные жалобы то усиливаются, то затихают, но присутствуют постоянно в течение длительного периода времени, а могут проявляться в виде острого болевого приступа, чаще одностороннего. Такое болезненное состояние у многих пациентов сопровождается выраженным ограничением открывания рта, затруднениями с жеванием.

Для балльной оценки болевых ощущений в орофациальной области удобно использовать «Визуальную аналоговую шкалу» (ВАШ).

Оцениваются 10 вариантов ответа оценки боли — от 0 баллов (нет боли) до 10 баллов (нестерпимая боль). Субъективная оценка выраженности боли в различных отделах лица по результатам шкалы ВАШ позволяет объективизировать болевые ощущения.

Для объективизации мышечно-тонических нарушений в области жевательной мускулатуры и дисфункции жевания использовался «Клинический индекс дисфункции ВНЧС» [15], где дисфункциональные, мышечно-тонические нарушения и болевой синдром представлены в цифровом выражении — от 0 до 16 баллов (приложение).

Основные методы лечения СБД ВНЧС

Лечение пациентов с синдромом болевой дисфункции остается одной из наиболее сложных и актуальных проблем современной стоматологии.

Фармакотерапия мышечно-тонических нарушений жевательной мускулатуры

Фармакотерапия включает применение обезболивающих, противовоспалительных средств, миорелаксантов.

Нестероидные противовоспалительные препараты

С целью купирования острого болевого синдрома, сопровождающего воспалительные и дегенеративные заболевания суставов, препаратом выбора был нестероидный противовоспалительный препарат (НПВП) селективный ингибитор циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2). Относится к классу оксикамов, является производным еноловой кислоты. Препарат оказывает противовоспалительное, анальгезирующее действие. Механизм действия связан со снижением биосинтеза простагландинов в результате угнетения ферментативной активности ЦОГ-2. Селективный ингибитор ЦОГ-2 рекомендовано вводить в/м в течение первых 3 дней в дозе 15 мг.

В дальнейшем лечение проводят пероральными формами в дозе 7,5 мг 2 раза в сутки, либо 15 мг 1 раз/сут [2]. Больным с высоким риском развития кровотечений нестероидные противовоспалительные препараты назначают «под прикрытием» омепразола или фамотидина по 20–40 мг/сут.

Купирование болевого синдрома препаратами НПВП оказывается непродолжительным, а при постоянном использовании этих препаратов — неэффективным, приводя к хронизации боли и ухудшению качества жизни пациента.

Миорелаксанты

Основной задачей использования миорелаксантов становится одновременная ликвидация боли и мышечного спазма [1]. Тизанидина гидрохлорид рекомендован как препарат выбора среди миорелаксантов для лечения боли, вызванной мышечным спазмом. Цель лечения гипертонуса жевательных мышц — релаксация мышц и ликвидация мышечной боли. Традиционно используемые методики направлены на мышечную релаксацию и устранение боли. Миорелаксанты эффективны при легкой или умеренной форме напряжения жевательных и лицевых мышц, при пальпации которых нет болезненности. Снижая патологический гипертонус мышц, они не только действуют на выраженность боли, но и снижают потребность в приеме НПВП.

Из препаратов этой группы в амбулаторной практике наиболее безопасно применение толперизона гидрохлорида по 150–300 мг 2–3 раза в сутки внутрь или по 100 мг 1–2 раза в сутки внутримышечно. Выбор толперизона гидрохлорида для амбулаторной практики обусловлен благоприятным сочетанием эффективности и безопасности этого препарата. В отличие от других препаратов этой

группы толперизон не вызывает головокружения, не влияет на скорость реакций и способность управлять транспортными средствами [1].

Возможно использование агониста ГАМК-рецепторов (баклофен), центральный миорелаксант. Действием баклофена является снижение тонуса мышц и анальгезирующий эффект. Агонист ГАМК-рецепторов в дозе 20 мг в сутки может быть рекомендован для купирования болевого синдрома, преимущественно с миофасциальным синдромом при средней и тяжелой степени выраженности болей у пациентов с СБД ВНЧС.

Физиотерапевтические процедуры, направленные на воздействие на жевательную мускулатуру

Одним из наиболее эффективных неинвазивных терапевтических методов является физиотерапия, особенно упражнения и мобилизация височно-нижнечелюстного сустава. Краниоцервикальная и орофациальная боль, по мнению авторов, успешно купируются физиотерапевтическими методами лечения [14].

Аппаратная физиотерапия (синусоидально-моделированные токи для коррекции повышенного мышечного тонуса жевательной мускулатуры)

Отмечена эффективность лечения пациентов с заболеваниями ВНЧС с помощью чрескожной электрической нервной стимуляции, направленной на расслабление жевательных мышц [6].

Способ включает воздействие синусоидально-модулированными токами на височные и жевательные мышцы. Используют ток частотой 50 Гц с чередованием тока и пауз, посылок три. Сила тока — до ощущения выраженной вибрации, до 5 минут на каждую мышцу. Лечение проводится курсами, по 4 сеанса на курс. Рекомендован в качестве дополнения к основному лечению (ортопедическому). Использование синусоидально-модулированных токов способствует стимуляции кровообращения в месте воздействия и, за счет притока крови, улучшению функциональной активности мышц, устранению венозного застоя.

Миогимнастика

Рекомендуется выполнять предложенный комплекс 3 раза в день, постепенно увеличивая повторение каждого движения от 5 до 10 раз, удерживая крайние положения 6 секунд.

Упражнения следует выполнять сидя с выпрямленной спиной. На начальных этапах полезно расположиться напротив зеркала.

1-я группа упражнений: изометрические сокращения жевательных мышц. Приоткройте рот. Последовательно в течение 6 секунд смещайте нижнюю челюсть вперед и назад, вправо и влево. При этом первым и вторым пальцем правой руки удерживайте подбородок в исходном положении, тем самым создавая противодействие нижней челюсти. Повторите. Поставьте кончик языка на нёбо и проведите им по направлению к горлу, настолько далеко, насколько можете.

Удерживая язык в указанном положении, медленно откройте рот максимально. Зафиксируйте крайнее положение в течение 6 секунд. Повторите.

2-я группа: сопротивление движениям нижней челюсти от нейтрального положения в крайнее для каждого направления.

Меняя расположение пальцев рук, обеспечивайте противодействие движениям нижней челюсти вниз, вверх, вперед, вправо и влево. Скорость выполнения движений должна быть минимальной, а амплитуда — максимальной. Удерживайте сопротивление в крайних положениях в течение 6 секунд. Повторите.

Кинезиотейпирование

Мышечную аппликацию накладывают на область жевательной мышцы с лентой (шириной 5 см), разрезанной на 2 части, называемые хвостами, которые покрывают участки лечения без натяжения. Основание располагается в области височно-нижнечелюстного сустава. Верхний хвост проходит через щечную поверхность лица к носу, а нижний направлен к подбородку и, таким образом, включает жевательную мышцу. При таком типе аппликации поднимается поверхность кожи, что выражается в уменьшении натяжения пораженного участка. Тейп накладывается на 5 дней, затем процедуру можно повторить [16].

Лечение мышечно-тонических нарушений жевательных мышц и дисфункции височно-нижнечелюстного сустава методом мануальной терапии

Метод мануальной терапии используют с целью длительной миорелаксации жевательной мускулатуры. На первом этапе врач, сидя лицом к голове пациента со стороны противоположной крылонёбной ямки, просит пациента приоткрыть рот и вводит палец между щекой и альвеолярным краем верхнечелюстной кости, доводит до конца и далее вдоль крыловидной пластинки, проходит крылонёбную ямку и наталкивается на латеральную крыловидную мышцу. После чего врач просит пациента повернуть голову в сторону, соответствующую данной крылонёбной ямке, и несколько раз произнести вслух: «Ничего не попишешь», при этом врач постепенно усиливает давление пальцем на ткань, и такое положение удерживается до релаксации тканей, около 1,5–2 минут.

На втором этапе руки врача располагаются по бокам головы пациента так, чтобы его уши и веки были в ладонях терапевта. ВНЧС суставы будут закрыты основанием пальцев; используя кончики средних пальцев как крючки для захвата угла нижней челюсти с двух сторон нижней челюсти, осуществляют по возможности равномерную краниальную тракцию челюсти в краниальном направлении. Далее врач продолжает осуществлять тракцию в краниальном направлении, что приводит к краниальному и латеральному движению височных костей в чешуйчатом шве, а затем к краниальному смещению теменных костей, через 2–3 минуты ладони врача почувствуют прекращение движения, далее осуществляется тракция нижней челюсти в каудальном и вентральном направлении, около 2–3 минут, до разблокирования ВНЧС и расслабления мягкотканых элементов ВНЧС.

Данный способ приводит к освобождению височно-теменных, височно-основных швов, декомпрессии биламинарной зоны и, следовательно, улучшению трофики ВНЧС, а также способствует возвращению внутрисуставного диска в правильное положение и ослаблению мышечного тонуса жевательной мускулатуры.

Для успеха лечения крайне важно установить индивидуальный план комплексной реабилитации для каждого пациента с использованием мануальной терапии и физиотерапевтических методов лечения, направленных не только на ВНЧС, но и на тело в целом — правильную осанку головы и тела, а также на терапию ТТ. Основная цель лечения — инактивация триггерной точки, ослабление мышечного волокна и восстановление физиологической осанки и содружественных движений в конечностях.

Комплексный подход к лечению мышечно-тонических нарушений при СБД ВНЧС — ботулинотерапия, ортопедическое лечение

Механизм действия ботулотоксина типа А (БТА) заключается в блокаде выделения ацетилхолина из пресинаптической мембраны путем связывания транспортного белка. Процесс диффузии, связывания с пресинаптической терминалью и блокады транспортного белка занимает от 1 до 3 суток, поэтому эффект миорелаксации начинает проявляться через несколько дней после инъекции БТА в мышцы. БТА дает возможность продолжительной мышечной релаксации, что позволяет разорвать порочный круг мышечного напряжения и боли, а также ликвидировать компрессию нерва напряженной мышцей в случаях ее наличия. Важными преимуществами лечения БТА являются его локальный, предсказуемый, дозозависимый эффект и низкий риск системных побочных явлений.

Клиническими эффектами являются выраженное расслабление мышц в месте инъекции и значительное уменьшение боли в них [4]. Наряду с процессом денервации в этих мышцах протекает процесс реинервации путем появления боковых отростков нервных терминалей, что приводит к восстановлению мышечных сокращений через 4–6 мес после инъекции (табл. 1). Препарат вводят симметрично и в одинаковых дозах в мышцы, участвующие в акте жевания с двух сторон лица: в жевательные мышцы (*m. masseter*) и височные мышцы (*m. temporalis*), в дозе по 25 ЕД в каждую мышцу. Поскольку указанные мышцы имеют большую площадь, а вводимый препарат имеет ограниченную площадь диффузии, которая во многом зависит от дозы препарата и техники его введения [5], инъекции проводят в 2 равноудаленные от центра мышцы точки, что обеспечивает равномерное распределение препарата в мышечном волокне мышцы, симметрично с двух сторон, а в медиальные крыловидные (*m. pterygoideus medialis*) — в одну точку, расположенную в центре мышцы, симметрично с двух сторон, в дозе по 10 ЕД, при этом суммарная суточная доза **ботулотоксина типа А составляет 120 ЕД** на весь курс лечения. Инъекции проводят однократно в начале курса лечения, составляющего 4 месяца. Рекомендованная доза препарата подобрана на основе рекомендаций производителя.

Дозировка ботулотоксина и целевые мышцы для лечения мышечной дисфункции

Мышцы	Ботулинический токсин типа А 1 флакон/100 ED	Комплекс ботулинический токсин типа А-гемагглютинин 1 флакон/500 ED
<i>m. masseter</i> с двух сторон	25 × 2	75 × 2
<i>m. temporalis</i> с двух сторон	25 × 2	75 × 2
<i>m. pterygoideus medialis</i>	25 × 2	75 × 2

Проводится симметричное введение препарата в жевательные мышцы, без учета стороны поражения и наличия/отсутствия участков локальной болезненности, что позволяет достичь максимального расслабления жевательной мускулатуры и способствует формированию нормальной функции без дисфункциональных и тонических расстройств.

Контроль инъекций осуществляется при помощи портативного многофункционального электромиографа — электростимулятора, рекомендованного для электромиографического контроля инъекций ботулотоксина. В работе используются специализированные одноразовые электроды-иглы.

Особенностью предложенного нами способа лечения мышечно-тонических нарушений жевательной мускулатуры является симметричное введение препарата в жевательные мышцы, без учета стороны поражения и наличия/отсутствия участков локальной болезненности [4]. Предложенный метод позволяет достичь максимального расслабления жевательной мускулатуры с использованием терапевтических доз ботулинотоксина типа А и способствует формированию нормальной функции без дисфункциональных и тонических расстройств без использования лекарственных препаратов, оказывающих системное действие на организм (антидепрессантов). Дополнительный инструментарий (портативный многофункциональный электромиограф — электростимулятор, специализированные одноразовые электроды-иглы) повышает эффективность метода и оправдывает применение меньших дозировок лекарственного препарата и позволяет добиться восстановления функции жевательного аппарата и устранения болевого синдрома.

Затем не ранее, чем через две недели после введения ботулотоксина типа А, когда миорелаксирующий эффект полностью развивается, изготавливают силиконовую капу для симметричной разгрузки мышечно-суставного комплекса височно-нижнечелюстного сустава. Силиконовая капа используется для ночного ношения и днем вне приема пищи. Изготавливаются капы индивидуально.

Через 4 месяца проводят повторное обследование для оценки эффективности комплексного лечения.

Общая характеристика клинических наблюдений

Метод количественного учета процедур ботулинотерапии (лечения ботулотоксином типа А), которые проводились пациенту с целью лечения мышечно-тонических нарушений жевательной мускулатуры до достижения терапевтического эффекта. Число пациентов, которые получали комбинированный курс лечения (согласно предложенному нами способу: разовые инъекция ботулотоксина типа А в строго определенные точки определенных групп мышц, с последующей установкой силиконовой капы), составило 18 человек (100%). Из них у 15 человек (85,6%) через 4 месяца наблюдалось полное восстановление функции жевания и полное отсутствие хронического болевого синдрома, пациенты не нуждаются в дальнейшем лечении. У 14,4% пациентов жалобы на дисфункцию и болезненность в области жевательной мускулатуры сохранялись, была проведена повторная инъекция ботулотоксина типа А и повторный осмотр стоматолога. Через 8 месяцев все исследуемые пациенты были обследованы повторно. Клинически определяемое полное восстановление мышечной функции наблюдалось у 17 пациентов (94,5%).

Клиническое наблюдение группы больных, которым не проводилось стоматологическое лечение (установка капы) и которые получали только лечение ботулинотоксина типа А, показывает, что через 4 месяца полностью выздоравливают только 19,1% пациентов, остальные нуждаются в проведении ботулинотерапии повторно. Через 8 месяцев лишь 71,4% не нуждаются в повторной процедуре ботулинотерапии (табл. 2). Средний показатель частоты ботулинотерапии в группе пациентов, не получающих стоматологическое лечение — 2 процедуры.

Таблица 2

Пациенты, получающие различные виды лечения

Группы больных	Первая инъекция ботулотоксина А (n)	Вторая инъекция ботулотоксина А через 4 месяца (n)	Третья инъекция ботулотоксина А через 8 месяцев (n)	Всего проделано инъекций
Ботулинотерапия	21 (100%)	17 (80,9%)	6 (28,6%)	44 инъекции
Ботулинотерапия + ортопедическое лечение	18 (100%)	3 (14,4%)	1 (5,5%)	22 инъекции
Всего:	39 пациентов	20 пациентов	7 пациентов	—

Предложенный метод позволяет достичь максимального расслабления жевательной мускулатуры с использованием терапевтических доз ботулиноксина типа А и способствует формированию нормальной функции без дисфункциональных и тонических расстройств без использования лекарственных препаратов, оказывающих системное действие на организм (антидепрессантов).

По нашим данным, необходимость проведения повторных курсов достигает 14–15%.

Проводилась оценка клинических показателей в процессе лечения мышечно-тонических нарушений жевательной мускулатуры.

Для балльной оценки болевых ощущений использовалась «Вербальная описательная шкала оценки боли» (ВАШ). Так, средний показатель боли в орофациальной области по шкале ВАШ до лечения составлял $4,37 \pm 1,8$ балла, после проведения лечения предложенным методом уровень боли составлял $1,17 \pm 1,07$ балла (табл. 3) при $p < 0,05$.

Таблица 3

Показатели боли в области жевательной мускулатуры

Характер боли в орофациальной области	Шкала ВАШ до лечения (n = 18)	Шкала ВАШ по окончании лечения (n = 18)	Коэффициент корреляции Спирмена при $p < 0,05$
Боль в области жевательной мускулатуры (локальная болезненность)	$4,1 \pm 2,1$	$1,3 \pm 1,5$	1,0
Боль в жевательной мускулатуре при длительном жевании	$5,2 \pm 1,5$	$1,1 \pm 0,5$	1,0
Боли и напряжение в мимических мышцах лица (иррадиирующие боли)	$3,8 \pm 1,8$	$1,1 \pm 1,2$	1,0
Среднее количество баллов по шкале ВАШ	$4,37 \pm 1,8$	$1,17 \pm 1,07$	1,0

Для объективизации уровня мышечно-тонических нарушений в области жевательной мускулатуры и дисфункции жевания использовался Клинический индекс дисфункции ВНЧС, где дисфункциональные, мышечно-тонические нарушения и болевой синдром представлены в цифровом выражении — от 0 до 16 баллов (табл. 4). Так, средний показатель дисфункции жевательной мускулатуры до лечения составлял $10,9 \pm 3,4$ балла, после лечения — $3,2 \pm 1,1$ балла ($p < 0,05$).

Клинический индекс дисфункции ВНЧС

Клинический индекс дисфункции ВНЧС	До начала лечения (n = 18)	По окончании лечения (n = 18)	Коэффициент корреляции Спирмена при $p < 0,05$
Ботулинотерапия + ортопедическое лечение	10,9 ± 3,4 балла	3,2 ± 1,1 балла	0.899

n — количество пациентов

Таким образом, мы можем предположить, что предложенный метод обладает эффективностью на уровне статистической значимости ($p < 0,05$) [4]. По нашим данным, необходимость проведения повторных курсов достигает 14–15%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Совместная работа неврологов и стоматологов-ортопедов позволяет в короткие сроки (до 1 месяца) провести комплексное обследование пациента (ЭНМГ, МРТ ВНЧС, клинический осмотр невролога и ортопеда-стоматолога, снятие слепков и изготовление капы) и провести инъекцию ботулотоксина типа А (120 ЕД) в область жевательных мышц с последующей установкой капы.

При данном терапевтическом подходе возможно в короткий срок получить терапевтический эффект, избежать хронизации болевого синдрома и свести посещения пациентом лечебных учреждений и прием лекарственных препаратов к минимуму, что, вкупе с низкой дозой ботулотоксина типа А, необходимой для достижения терапевтического эффекта лекарственного препарата, представляется экономически доступным для большой группы пациентов. Для данной группы пациентов за эффективность лечения принимается исчезновение дисфункционального синдрома жевательных мышц, восстановление нормальной работы жевательного аппарата.

Применение комбинированного способа лечения «ботулотоксин типа А + ортопедическое лечение» имеет следующие преимущества: безопасность использования и отсутствие широких противопоказаний к применению метода. Не требуется подбора дозы вводимого препарата, так как она стандартизирована производителем, и нами производится инъекция согласно инструкции. Длительность эффекта — в среднем до 4 месяцев. Такой период лечения способствует формированию новых нейро-мышечных физиологических паттернов и восстановлению нормального функционирования жевательной мускулатуры.

Список литературы

1. Астапенко А. В., Яковлев А. Н., Тарасевич М. И., Зубрицкий С. М. Мидокалм в клинической практике: эффективность и безопасность. Медицинские новости. 2016; 3: 57–61.
2. Котова О. В., Акарачкова Е. С. Нимесулид: эффективность и безопасность применения. Consilium Medicum. 2016; 18 (2): 100–103.

3. Коцюбинская Ю. В., Михайлов В. А., Мазо Г. Э., Ашиокова И. А. Миофасциальный болевой синдром при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2019; 119 (11): 21–26. doi: 10.17116/jnevro201911911121.
4. Михайлов В. А., Коцюбинская Ю. В., Захаров Д. В., Лопушанская Т. А. Способ лечения мышечно-тонических нарушений жевательной мускулатуры. Патент 2731694 С1 Российская Федерация, МПК А61К 38/00, А61Р 21/00; № 2019137243; заявл. 19.11.2019; опубл. 08.09.2020. Заявитель Федеральное Государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В. М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации.
5. Шарова А. А., Чайковская Е. А. Распространение, диффузия, диссоциация богулотоксиков: есть ли предмет для споров? Инъекционные методы в косметологии. 2013; 1: 46–54.
6. Якунов Б. Р. Оптимизация комплексного лечения мышечно-суставной дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, связанной с окклюзионными нарушениями: автореф. дис... канд. мед. наук. Уфа, 2013; 23 с.
7. Castelli L., De Santis F., De Giorgi I. et al. Alexithymia, anger and psychological distress in patients with myofascial pain: a case-control study. Front Psychol. 2013; 4: 490. Published online 2013 Jul 31. Prepublished online 2013 Jul 8. doi: 10.3389/fpsyg.2013.00490.
8. Cairns B.E. Pathophysiology of TMD pain — basic mechanisms and their implications for pharmacotherapy. Journal of Oral Rehabilitation. 2010 May; 37 (6): 391–410. doi: 10.1111/j.1365-2842.2010.02074.x.
9. De Souza Tesch R., Ladeira Bonato L., Quinelato V., Ladeira Casado P., Rezende Vieira A., Granjeiro J. M., Góes C. Evaluation of genetic risk related to catechol-O-methyltransferase (COMT) and β 2-adrenergic receptor (ADRB2) activity in different diagnostic subgroups of temporomandibular disorder in Brazilian patients. Int. J. Oral Maxillofac Surg. 2019. doi: 10.1016/j.ijom.2019.06.027.
10. Fassicollo C. E., Machado B. C. Z., Garcia D. M., de Felício C. M. Swallowing changes related to chronic temporomandibular disorders. Clin. Oral Investig. 2018. doi: 10.1007/s00784-018-2760-z.
11. Fernandes G., Gonçalves D. A. G., Conti P. Musculoskeletal Disorders. Dent. Clin. North Am. 2018 Oct; 62 (4): 553–564. doi: 10.1016/j.cden.2018.05.004.
12. Greene C. S., Obrez A. Treating temporomandibular disorders with permanent mandibular repositioning: is it medically necessary? Oral Surg. Oral Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. 2015 May; 119 (5): 489–498. doi: 10.1016/j.oooo.2015.01.020.
13. Gupta P., Singh V., Sethi S., Kumar A. A Comparative Study of Trigger Point Therapy with Local Anaesthetic (0.5% Bupivacaine) Versus Combined Trigger Point Injection Therapy and Levosulpiride in the Management of Myofascial Pain Syndrome in the Orofacial Region. J. Maxillofac. Oral Surg. 2016. Sep; 15 (3): 376–383. doi:10.1007/s12663-015-0858-2.
14. Halmova K., Holly D., Stanko P. The influence of cranio-cervical rehabilitation in patients with myofascialtemporomandibular pain disorders. BratislLekListy. 2017; 118 (11): 710–713. doi: 10.4149/BLL_2017_134.
15. Helkimo M. Epidemiological surveys of dysfunction of the masticatory system. Oral Sci. Rev. 1976; 7: 54–69. Review.
16. Lietz-Kijak D., Kopacz Ł., Ardan R., Grzegocka M., Kijak E. Assessment of the Short-Term Effectiveness of Kinesiotaping and Trigger Points Release Used in Functional Disorders of the Masticatory Muscles. Pain Res Manag. 2018: 5464985. doi: 10.1155/2018/5464985.
17. Macfarlane T. V., Kenealy P., Kingdon H. A., Mohlin B., Pilley J. R., Mwangi C. W., Hunter L., Richmond S., Shaw W. C. Orofacial pain in young adults and associated childhood and

- adulthood factors: results of the population study. United Kingdom. Community Dent. Oral Epidemiol. 2009 Oct; 37 (5): 438–450. doi: 10.1111/j.1600-0528.2009.00482.x.
18. *Schiffman E., Ohrbach R., Truelove E., Look J.* Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. J. Oral Facial Pain Headache. 2014 Winter; 28 (1): 6–27. doi: 10.11607/jop.1151.
 19. *Shah J. P., Danoff J. V., Desai M. J., Parikh S., Nakamura L. Y., Phillips T. M. et al.* Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. Arch. Phys. Med. Rehabil. 2008; 89: 16–23. doi: 10.1016/j.apmr.2007.10.018.
 20. *Slade G. D., Sanders A. E., Bair E., Brownstein N., Dampier D., Knott C., Fillingim R., Maixner W. O., Smith S., Greenspan J., Dubner R., Ohrbach R.* Pain. 2013 May; 154 (5): 750–760. doi: 10.1016/j.pain.2013.01.014. Epub. 2013 Feb. 13.
 21. The American Academy of Orofacial Pain. In: de Leeuw R, Klasser G, editors. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management. 5th edition. New York: Quintessence Publishing Co, 2013; 312.
 22. *Wieckiewicz M., Zietek M., Smardz J., Dobrochna Zenczak-Wieckiewicz et al.* Mental Status as a Common Factor for Masticatory Muscle Pain: A Systematic Review Front Psychol. 2017; 8: 646. doi:10.3389/fpsyg.2017.00646.

Список сокращений

БТА — ботулинический токсин А

ВАШ — визуальная аналоговая шкала

ВНЧС — височно-нижнечелюстной сустав

НПВП — нестероидный противовоспалительный препарат

СБД ВНЧС — синдром болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава

ТТ — триггерная точка

ЦОГ-2 — циклооксигеназы-2

ЭМГ — электромиография

Клинический индекс дисфункции ВНЧС (Helkimo M., 1976)

Примечание. 0 баллов — нет дисфункции; 1–4 балла — легкая дисфункция; 5–9 баллов — дисфункция средней тяжести; 10–25 баллов — тяжелая дисфункция.

Симптом	Балл
Подвижность нижней челюсти:	
— не ограничена (открывание рта 50 мм, боковые и передние движения 7 мм)	0
— слегка ограничена (открывание рта 30–39 мм, боковые и передние движения 4–6 мм)	1
— сильно ограничена (открывание рта менее 30 мм, боковые и передние движения 0–3 мм)	5
Функция сустава:	
— открывание и закрывание рта по средней линии (допустимо в конце открывания рта боковое смещение на 2 мм) без суставного шума, определяемого пальпаторно	0
— суставной шум, определяемый пальпаторно, и/или боковое смещение нижней челюсти на 2 мм в конце открывания рта	1
— дислокация суставной головки или кратковременное блокирование движений суставной головки	5
Мышечная боль:	
— жевательные мышцы при пальпации безболезненны	0
— от одной до трех мышц болезненны при пальпации	1
— четыре и более мышц болезненны при пальпации	5
Суставная боль:	
— сустав безболезненный при пальпации	0
— сустав болезненный при пальпации снаружи или сзади (с одной или двух сторон),	1
— сустав болезненный при пальпации снаружи и сзади (пальпация через переднюю стенку наружного слухового прохода)	5
Боль при движении нижней челюсти:	
— отсутствует	0
— при одном движении (открывание рта, смещение челюсти в сторону или вперед)	1
— при двух и более движениях	5

Коррекция системной спастичности с помощью интратекальной баклофеновой терапии

М. Н. Клочков, Т. А. Скоромец, А. Г. Нарышкин, А. В. Второв, И. А. Орлов,
С. А. Катышев, И. Ю. Ляскина, В. П. Минеев, М. М. Бондарева

1. ВВЕДЕНИЕ

Спастичность — серьезная проблема современного общества. Ежедневно люди во всем мире получают черепно-мозговые и спинальные травмы, им выставляются диагнозы: ОНМК, рассеянный склероз, детский церебральный паралич. Попытки разработать оптимальный метод лечения гипертонуса, который будет эффективен, несмотря на причину его появления, проводились на протяжении нескольких десятков лет, но окончательный успех пока не достигнут, хотя есть и положительный момент — это вариативность методов лечения, чем может «похвастаться» далеко не каждый симптом.

В наше время разработка новых методов лечения грубой спастичности становится все актуальнее в силу ряда причин:

- 1) заболеваний с данным симптомом достаточное количество;
- 2) пациенты с грубой спастичностью инвалидизируются и нуждаются в постороннем уходе;
- 3) высокий процент пациентов становится нетрудоспособным;
- 4) дороговизна уже придуманных методов лечения.

Суммирование данных причин способствует необходимости проведения профилактики и углубленному изучению спастического синдрома, методов борьбы с ним.

1.1. Определение

Определений спастического синдрома существует огромное количество, самое известное принадлежит J. W. Lance: спастичность — двигательное нарушение, являющееся частью синдрома поражения верхнего мотонейрона, характеризующееся скоростью-зависимым повышением мышечного тонуса и сопровождающееся повышением сухожильных рефлексов в результате гипервозбудимости рефлексов растяжения. Данное определение является наиболее цитируемым за последние 20 лет. Из более современных понятий спастичности можно отметить опубликованное в 2002 году в Оксфордском толковом словаре общей медицины: спастичность — состояние повышенного мышечного тонуса, при котором конечность оказывает сопротивление выполнению ею движений. Максимум этого сопротивления приходится на начало движения.

Спастичность является одним из симптомов поражения кортикоспинальных путей головного мозга или спинного мозга. Симптомами проявления спастичности являются:

- гипертонус,
- мышечная слабость,

- боль,
- угнетение движений,
- неловкость в пораженной конечности,
- повышенная утомляемость в следствие высокого энергопотребления.

1.2. Методы оценки

Для определения выраженности гипертонуса используют различные шкалы, ниже перечислены основные: шкала Эшворта и модифицированная шкала Эшворта, шкала Тардье, количественные тесты пассивных движений, тесты активных движений.

Модифицированная шкала Эшворта:

Балл	Описание тонуса
0	Тонус не изменен.
1	Легкое повышение тонуса, ощущаемое при сгибании или разгибании сегмента конечности в виде незначительного сопротивления в конце движения.
1+	Незначительное повышение тонуса в виде сопротивления, возникающего после выполнения не менее половины объема движений.
2	Умеренное повышение тонуса, выявляющееся в течение всего движения, но не затрудняющее выполнение пассивных движений.
3	Значительное повышение тонуса, затрудняющее выполнение пассивных движений.
4	Пораженный сегмент конечности фиксирован в положении сгибания или разгибания.

Шкала Тардье:

Степень	Описание тонуса
0	Сопротивления во время пассивного движения нет.
1	Легкое сопротивление во время пассивного движения, без явной задержки под определенным углом.
2	Явная задержка под определенным углом, препятствующая пассивному движению, после чего следует расслабление.
3	Утомляемое мышечное сокращение (менее 10 секунд при поддержании давления), наблюдаемое под определенным углом.
4	Неутомляемое мышечное сокращение (менее 10 секунд при поддержании давления), наблюдаемое под определенным углом.

Количественные тесты пассивных движений: доктор вручную или механически осуществляет манипуляции с конечностью пациента, чтобы оценить скорость выпрямления, сопротивление растяжению и, если это возможно, электромиографический (ЭМГ) ответ.

Специалист наблюдает за движениями пациента в попытке установить, мешает ли спастичность осуществлять произвольные движения. Анализ походки может помочь определить прямое влияние на осуществление движений. Непрямое влияние на движения измеряется путем наблюдения каждодневной двигательной активности, а также степени влияния спастичности или спазмов на другие группы мышц.

1.3. Патогенез

Спастичность возникает при повреждении верхнего мотонейрона (супраспинальным или надъядерным поражением кортикоспинального пути), что способствует появлению характерного синдрома, представленного как симптомами «выпадения» (парезом в мышцах, утратой доминантности конечности), так и симптомами «плюс» (флексорными спазмами, повышением сухожильных рефлексов и феноменом «складного ножа»). Спастичность является нарушением баланса в центральной нервной системе (ЦНС) между тормозными и возбуждающими импульсами альфа-мотонейронов, что приводит к перевозбуждению таких нейронов. Обычно такое состояние развивается, когда утрачен супрасегментарный контроль над миоэлектрическими рефлексам спинного мозга, как правило в результате поражений двигательной зоны коры головного мозга или проводящих путей.

Повреждение ЦНС может препятствовать высвобождению гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) из ассоциативных нейронов, и таким образом, теряется возможность ингибировать импульсы. ГАМК является тормозным нейромедиатором, модулирующим возбуждающий импульс альфа-мотонейронов.

1.4. Методы лечения

Основная цель лечения заключается в восстановлении двигательной функции и снижении болевого синдрома. ИТВ не является «первой линией» лечения спастического синдрома. В самом начале ведения пациента необходимо прибегнуть к общемировому стандарту лечения, в который входят фармакотерапия, введение препаратов ботулинического токсина типа А, назначение физиотерапевтических процедур.

Фармакотерапия

Основными препаратами, используемыми для снижения мышечного тонуса, являются миорелаксанты. По механизму действия различают миорелаксанты центрального действия (влияют на синаптическую передачу возбуждения в центральной нервной системе) и периферического действия (угнетают прямую возбудимость поперечно-полосатых мышц). К миорелаксантам центрального действия, наиболее часто используемым в России для лечения спастического мышечного гипертонуса, относятся баклофен, тизанидин, толперизон, диазепам.

Ботулинотерапия (БТ)

БТ заключается во введении нейротоксина, продуцированного бактериями *Clostridium botulinum*. Основной механизм действия — блокирование холинергической передачи (высвобождение ацетилхолина в нейромышечном синапсе за счет блокады транспортного белка SNAP-25). Эффект от внутримышечного введения проявляется локальным снижением тонуса в мышцах-мишенях на протяжении нескольких месяцев. Основными препаратами для терапии являются Диспорт, Ксеомин, Ботокс.

Физиотерапевтическое лечение

Основными и наиболее эффективными физиопроцедурами, направленными на снижение тонуса, являются: лечебная гимнастика, точечный массаж. Но их крайне редко используют в составе монотерапии.

Только проведя полноценный курс лечения, можно поднимать вопрос о рассмотрении пациента на имплантацию устройства.

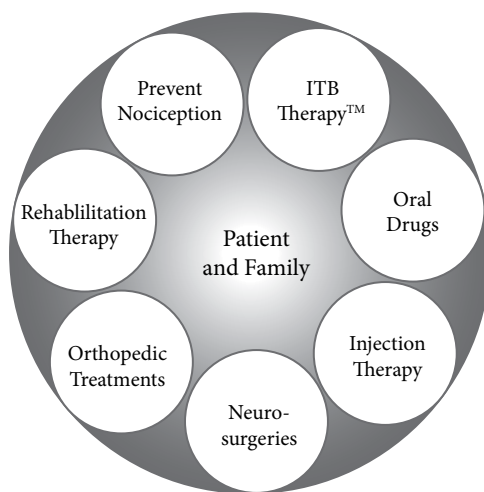


Рис. 1. Спектр медицинской помощи для ведения пациентов со спастикой

ITB Therapy — интратекальная баклофеновая терапия;

Oral Drugs — пероральный прием препаратов;

Injection Therapy — инъекционная терапия;

Neurosurgery — нейрохирургия;

Orthopedic Treatments — ортопедическое лечение;

Rehabilitation Therapy — реабилитационная терапия

2. Терапия баклофеном

2.1. История метода

Баклофен был синтезирован в 1962 году швейцарским химиком Хайнрихом Кеберле. В 1971 году было начато клиническое применение этого препарата.

В 1977 году его одобрило Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов (FDA). В 1984 году проведено первое эндюльмбальное введение. В 1990 году доказан анальгетический эффект при интратекальном введении. В 1996 году жидкая форма баклофена одобрена FDA для лечения спастичности.

В 1981 году осуществлена первая имплантация устройства, запрограммированного раствором морфина, для хронического введения лекарственных препаратов в субарахноидальное пространство спинного мозга. В 1984 году R. Penn и J. Kroin впервые предложили вводить баклофен интратекально. В 1992 году FDA одобрило применение баклофеновой помпы. С тех пор было имплантировано более 60 000 устройств во всем мире для лечения тяжелой спастичности у детей и взрослых. В России лечение спастичности с помощью баклофеновой помпы используется с 2008 года.

Баклофен оказывает противоспастическое действие преимущественно на спинальном уровне. Препарат представляет аналог гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), который связывается с пресинаптическими ГАМК-В рецепторами, приводя к уменьшению выделения возбуждающих аминокислот (глутамата, аспартата) и подавлению моно- и полисинаптической активности на спинальном уровне, что и вызывает снижение спастичности. Препарат также обладает центральным анальгезирующим действием. Баклофен используется при спинальном и церебральном спастическом мышечном гипертонусе различного генеза. Стартовая доза составляет от 5 до 15 мг/сут (в один или три приема), затем дозу увеличивают на 5 мг каждые три дня до получения оптимального эффекта. Препарат принимают до еды. Максимальная доза баклофена для взрослых составляет 100 мг/сут. Побочные эффекты чаще проявляются мышечной гипотонией, сонливостью, снижением концентрации внимания, головокружением, спутанностью сознания. Возможно возникновение тошноты, запоров и диареи, артериальной гипотонии, атаксии, появление парестезий. Требуется осторожность при лечении больных пожилого возраста, пациентов, перенесших инсульт, пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

2.2. Интратекальная баклофеновая терапия (ИТБТ)

Данный метод лечения относится к активно развивающемуся направлению нейрохирургии и неврологии. По своей сути ИТБТ — это нейромодуляция (терапевтическое изменение активности центральной, периферической или вегетативной нервной системы посредством электрических или фармакологических воздействий с использованием имплантируемых и не имплантируемых устройств). Помимо интратекальной баклофеновой терапии (ИТВ) к ней относится стимуляция блуждающего нерва, спинного мозга и глубоких отделов головного мозга.

ИТВ — это постоянное дозированное введение в субарахноидальное пространство спинного мозга жидкой формы баклофена посредством имплантируемого насоса с силиконовым катетером.

Помимо баклофена, устройство может заправляться морфином, местными анестетиками, препаратами для химиотерапии и другими разрешенными для эндолюмбального введения препаратами. В современной баклофеновой помпе можно выделить порт катетера, заправочный порт, порт доступа к катетеру, шовную петлю, с помощью которой помпа фиксируется во время операции. На рисунке 2 видны резервуар для лекарства, ротор для подачи лекарства и компьютер, отвечающий за суточную подачу препарата, проведение расчетов даты следующей заправки и даты смены батареи. Помимо помпы в комплект входит силиконовый катетер с удлинителем, по которому лекарство поступает в субарахноидальное пространство.

2.3. Показания к применению

Поскольку в России ежегодный прирост численности спастического синдрома очень высок, данный метод лечения дорогостоящий, а финансирование высокотехнологичной медицинской помощи недостаточное, необходимо максимально тщательно осуществлять подбор пациентов с гипертенусом для лечения методом ИТВ.

Данный метод лечения может использоваться для лечения гипертенуса, возникшего вследствие следующих причин:

- позвоночно-спинномозговая травма (ПСМТ);
- рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания;
- болезнь Штрюмпеля;
- детский церебральный паралич (ДЦП);
- дистонии различной этиологии;
- нарушения спинального кровообращения;
- инфекционные поражения ЦНС;
- поражения головного мозга (черепно-мозговая травма, нарушения мозгового кровообращения, аноксическое поражение).

Существуют некоторые нюансы. Эффект от препарата распределяется между верхними и нижними конечностями в соотношении 35% на руки, 65% на ноги. И соответственно возникает проблема у пациентов, получивших поражение головного мозга с формированием спастичности по гемитипу. Очень трудно найти грань между расслаблением мышц на пораженной стороне и сохранением нормального мышечного тонуса на здоровой стороне. Поэтому, на наш взгляд, данная группа пациентов должна рассматриваться на возможную имплантацию помпы в последнюю очередь.

При ДЦП в Европе наиболее благоприятным для имплантации считается возраст от 6 до 16 лет. Если установить помпу в этот промежуток, то эффективность лечения будет выше. У детей с ДЦП нужно обращать особое внимание на конституцию. При данной патологии наблюдается резко выраженное снижение массы тела и как следствие невозможность формирования кармана для имплантации устройства (противопоказанием является толщина подкожной клетчатки менее 2,5 см).

Противопоказания:



Рис. 2. Внешний вид современной помпы

- наличие эпилепсии (большие судорожные припадки);
- шизофрения и другие психиатрические заболевания;
- гиперчувствительность к баклофену;
- наличие инфекционного процесса в области имплантации;
- выраженная гидроцефалия;
- беременность и лактация;
- отсутствие эффекта от теста с баклофеном.

Выше представлены абсолютные противопоказания. Из относительных противопоказаний можно упомянуть выраженную гипотонию.

2.4. Скрининг-тест

Баклофеновый тест — это пробное, болюсное введение баклофена в субарахноидальное пространство спинного мозга при проведении люмбальной пункции (ЛП).

Тест проводится в условиях стационара, под наблюдением реанимационной бригады.

Положение пациента на боку, спиной к доктору, в типичном месте для ЛП, на уровне L3–L4, заранее обработанном антисептиком, проводится местная анестезия (новокаин, лидокаин). Далее иглой для спинномозговой пункции осуществляется введение иглы до получения спинномозговой жидкости (СМЖ). После получения СМЖ при помощи шприца с заранее набранным баклофеном проводится его введение в субарахноидальное пространство спинного мозга. В шприц с баклофеном набирается ликвор. Вводится часть смешанного с ликвором баклофена. Затем в шприц вновь набирается ликвор и снова вводится часть содержимого шприца и т. д. (метод барботаж). Затем игла извлекается и накладывается асептическая наклейка. Для проведения теста используется препарат баклофена в концентрации 50 мкг/мл. Тест проводится в три этапа с поочередным введением 50, 75, 100 мкг в течение 3 дней. Если эффект наступает после первого этапа, то

необходимость в последующих введениях отпадает. В случае, когда после введения 100 мкг эффекта не получено, имплантация помпы не показана.

Оценка результатов теста проводится через 4 часа после введения. Оцениваются мышечный тонус и болевые ощущения. Тест считается положительным при снижении спастичности на 1 балл и более.

3. Ведение пациента

3.1. Имплантация помпы

Имплантацию помпы можно разделить на три этапа.

1. Предоперационный период, который включает: инструктаж пациента, определение начальной дозы, проверку состояния помпы, приготовление препаратов и растворов и определение места для имплантации (перед хирургическим вмешательством следует обсудить с пациентом предпочитаемое место имплантации помпы).

2. К интраоперационному периоду относится подготовка поля к операции, подготовка помпы к имплантации, которая начинается с предварительной программирования лекарственной помпы в нестерильной зоне. В стерильной зоне с помощью одноразового набора для заполнения помпы производится эвакуация транспортного (физиологического) раствора из резервуара помпы и болюсного порта катетера. Резервуар помпы заправляется препаратом. К порту помпы присоединяется катетер помпы. Через болюсный порт катетер заполняется баклофеном 0,05 мкг — 1,0 мл.

Ход операции. В положении пациента на правом боку осуществляется разрез кожи и подкожной клетчатки, паравертебрально на уровне L4–5 справа. Обнажается мышечная фасция, пунктируется субарахноидальное пространство иглой Туохи из одноразового набора, необходимо получение спинномозговой жидкости.

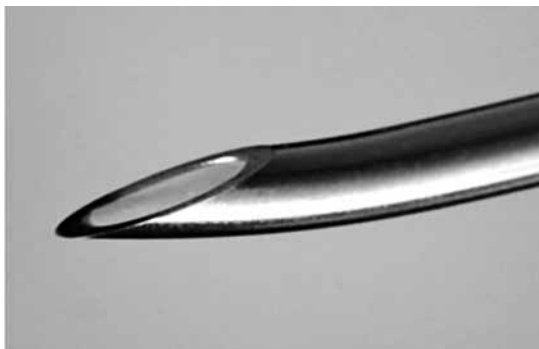
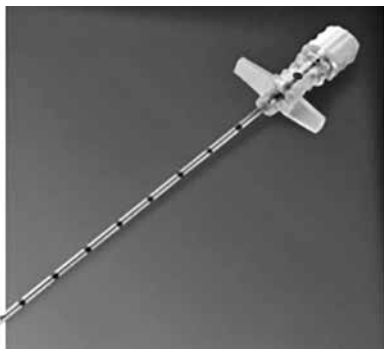


Рис. 3. Игла Туохи

Проводится введение эндолумбального катетера по игле до 20 см, с контролем истечения ликвора через катетер. Накладывается кисетный шов на мышечную фасцию вокруг иглы Туохи. Мандрен катетера одновременно с иглой Туохи

удаляются. Одноразовым интродьюсером устанавливается фиксатор люмбального катетера, затягивается кисетный шов, и фиксатор пришивается за «ушки» к фасции. Далее осуществляется подготовка пространства на фасции спины для петли катетера. После подготовки кармана катетер укладывается в него петлей. Затем производится разрез кожи и подкожной клетчатки справа в области живота по краю прямой мышцы живота. Формируется карман для помпы. Осуществляется гемостаз. Одноразовым туннелером формируется ход из раны в эпигастрии к поясничной ране, в туннель помещается дистальный отрезок люмбального катетера и выводится в брюшной карман. Люмбальный катетер и катетер помпы соединяются через коннектор. Проводится контроль состоятельности системы. Помпа фиксируется в подготовленном кармане тремя швами, свободная часть катетера укладывается кольцом под помпу. Рана зашивается послойно. Обрабатывается спиртом. Накладывается асептическая наклейка. Длительность операции примерно 1–1,5 часа.

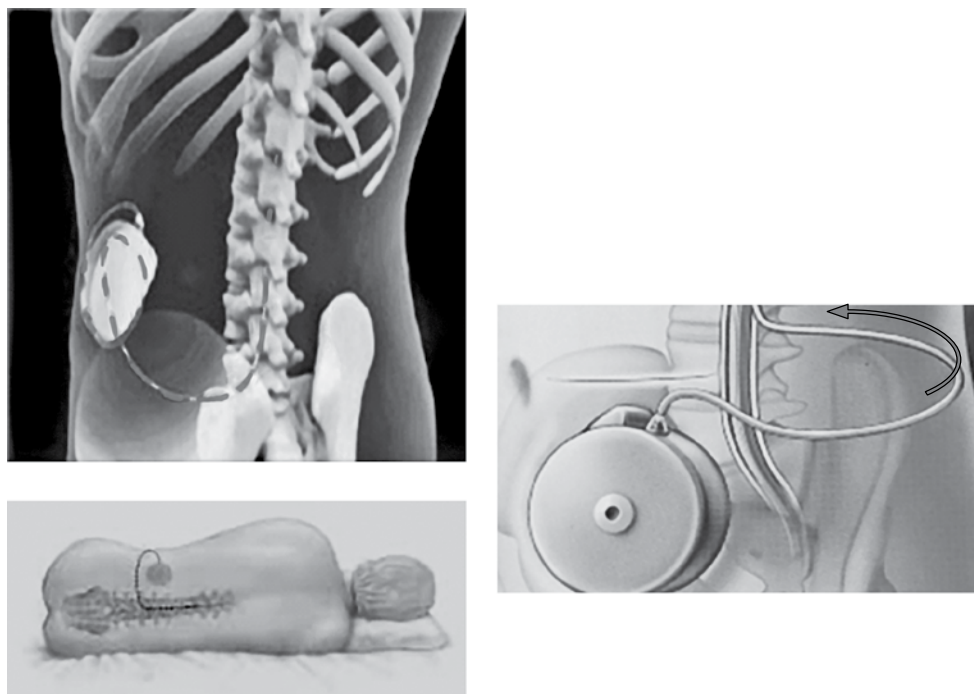


Рис. 4. Расположение помпы и катетера

3. В послеоперационном периоде проводится предупреждение послеоперационных осложнений, обучение ухаживающего персонала и программирование помпы, которое включает введение данных о помпе и данных пациента.

Включение помпы возможно сразу после операции. Устанавливается минимальная суточная доза, которая повышается каждые 24 часа на 20% до получения оптимального результата. После завершения подбора дозировки необходимо сообщить пациенту о дате следующего посещения для заправки помпы.

3.2. Осложнения

1. Послеоперационные:

- Недоступность порта заправки резервуара из-за имплантации помпы на слишком большую глубину,
- Серома, гематома или инфицирование подкожного кармана,
- Постпункционная головная боль,
- Ликворрея, приводящая к накоплению цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) в подкожной клетчатке,
- Механическое повреждение спинного мозга,
- Инфекционные осложнения (менингит, энцефалит).

2. Обусловленные дисфункцией системы:

- Прекращение поступления препарата вследствие окончания срока службы,
- Отрыв кончика катетера или его фрагментов в интратекальном пространстве,
- Феномен отторжения,
- Инверсия («перевертывание») помпы.

3. Обусловленные действием препарата:

- Передозировка,
- Синдром «отмены».

3.3. Заправка помпы

Для проведения заправки необходимо: лекарство, в количестве от 1 до 8 ампул, набор для заправки помпы и компьютер для внесения новых параметров. Заправка помпы — ответственный процесс, требующий внимательности и аккуратности.

После обработки кожи в зоне имплантации при помощи навигационной планшетки из набора и иглы с загнутым острием производится пункция порта резервуара, остатки препарата эвакуируются, чтобы исключить смешивание старого и нового лекарства, вводится новый препарат, после чего игла удаляется, а место вкола заклеивается стерильной накладкой. Далее происходит соединение по



Рис. 5. Заправка помпы

беспроводной связи программатора врача с помпой и осуществляется ввод новых данных об объеме запрограммированного лекарства, изменение суточной дозировки (при необходимости), а также получение информации о дате следующей заправки. Оптимальным промежутком между заправками считается 6 месяцев, иногда заправка осуществляется раньше, в связи с высокой суточной дозировкой, но с промежутком не более 6 месяцев, так как лекарство начинает терять свои свойства.

3.4. Режимы суточного дозирования

В терапии существует два режима дозирования препарата: Simple, то есть простой, когда лекарство поступает в организм с одинаковой скоростью и с одинаковым объемом в течение 24 часов, и режим Flex, гибкий, используется, когда у пациента в течение суток есть промежутки времени, в которые происходит нарастание спастичности, и как раз на эти промежутки можно произвести увеличение поступления в организм лекарства, на короткий или длинный промежуток времени, с дальнейшим автоматическим возвратом к обычному режиму дозирования. Интраоперационно возможно болюсное введение препарата для получения скорейшего эффекта или для непрерывания терапии во время замены помпы или катетера. При смене концентрации препарата необходима настройка переходного болюса. Он заключается в градации объема поступления препарата предыдущей концентрации от препарата с новой, таким образом осуществляется профилактика передозировки препарата.

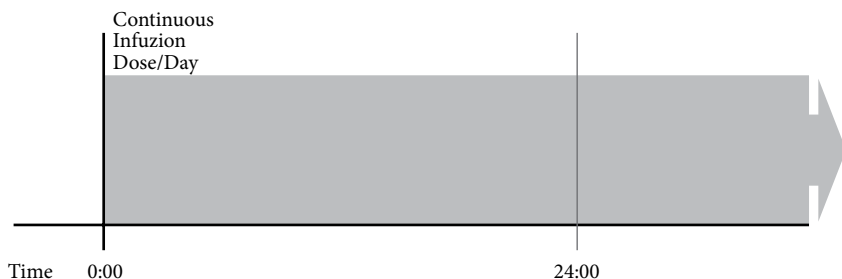


Рис. 6. Режим инфузии Simple

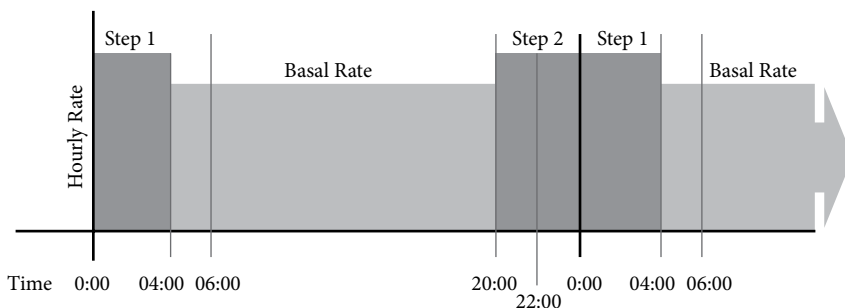


Рис. 7. Режим инфузии Flex

Помимо этого, есть функция полной остановки помпы для предотвращения поступления лекарства в организм и минимальной работы помпы, когда препарат не поступает по катетеру, но ротор помпы не останавливается, полная остановка ротора может вызвать его поломку, поэтому допускается лишь в ситуациях угрожающих жизни пациента.

3.5. Программатор врача

Это портативный компьютер, соединяющийся с имплантированной помпой посредством беспроводной связи и предназначенный для настроек режимов дозирования препарата, получения информации о дате следующих заправок и ресурсе батареи помпы, проведения смен концентрации лекарства и остановки помпы в случае необходимости. Для правильного использования устройства необходимо пройти обучение и ознакомиться с руководством.



Рис. 8. Внешний вид программатора врача

4. Работа устройства

4.1. Программирование помпы

SynchroMed II B
Patient Information

Interrogate

Patient ID

First Name

Last Name

Street Address

City

State Zip

Country

Home Phone Work Phone

Birth Date

Notes

Current Pump Settings

Как говорилось ранее, программирование помпы может начинаться как интраоперационно с введения первичного болюса, так и сразу после окончания операции. Ниже приведен «пошаговый» пример настройки устройства. Врач располагается у постели пациента и укладывает передающую головку программатора на проекцию помпы, стилусом на сенсорном экране компьютера нажимает кнопку Interrogate, после чего начинается беспроводное соединение и «опрос» помпы.

При первичном соединении с устройством необходимо ввести данные о пациенте, данные о длине и модели катетера, какое лекарство, в каком объеме и в какой концентрации было заправлено в резервуар. Без введения этих данных дальнейшая настройка невозможна.

Рис. 9. Первый этап программирования

SynchroMed II B
Pump and Catheter

Pump Information

Pump Serial Number

Pump Model Number

Catheter Information

Pump Segment

Length Removed Implanted

Spinal Segment

Length Removed Implanted

Total Catheter Volume

Current Pump Settings

Рис. 10. Второй этап программирования

Затем необходимо указать, какое вещество находится в помпе, его объем и концентрацию с единицами измерения.

SynchroMed II B
Infusion Drug

Icons: Head, Face, Rx, Hand, Bag, Pump, Person.

Icons: Rx, Pump, Rx, Rx.

Drug

	Drug	Concentration /mL
1	MORPHINE	20.0 mg
2		
3		
4		
5		

Reservoir Volume

20.0 mL

Рис. 11. Третий этап программирования

После введения всех данных о лекарственном препарате нужно выбрать суточный режим введения препарата и указать суточную дозу.

SynchroMed II B
Infusion Mode

Icons: Head, Face, Rx, Hand, Bag, Pump, Person.

Icons: Rx, Pump, Rx, Rx.

Simple Continuous

Simple Continuous e/day

Flex

Minimum Rate

Stopped Pump

SynchroMed II B
Infusion Mode

Icons: Head, Face, Rx, Hand, Bag, Pump, Person.

Icons: Rx, Pump, Rx, Rx.

Simple Continuous

Drug	Dose/day
1 MORPHINE	0.999 mg

Current Pump Settings

Рис. 12. Четвертый этап программирования

При завершении программирования указывается объем остатка, при котором помпа начнет сигнализировать о необходимости заправки, также можно получить информацию об оставшемся ресурсе батареи (в месяцах). В самом конце компьютер помпы нужно обновить, нажав кнопку UpdatePump. После обновления будет указана дата, когда в помпе останется количество вещества, запрограммированное для подачи звукового сигнала, — это будет считаться датой явки для очередной заправки помпы.

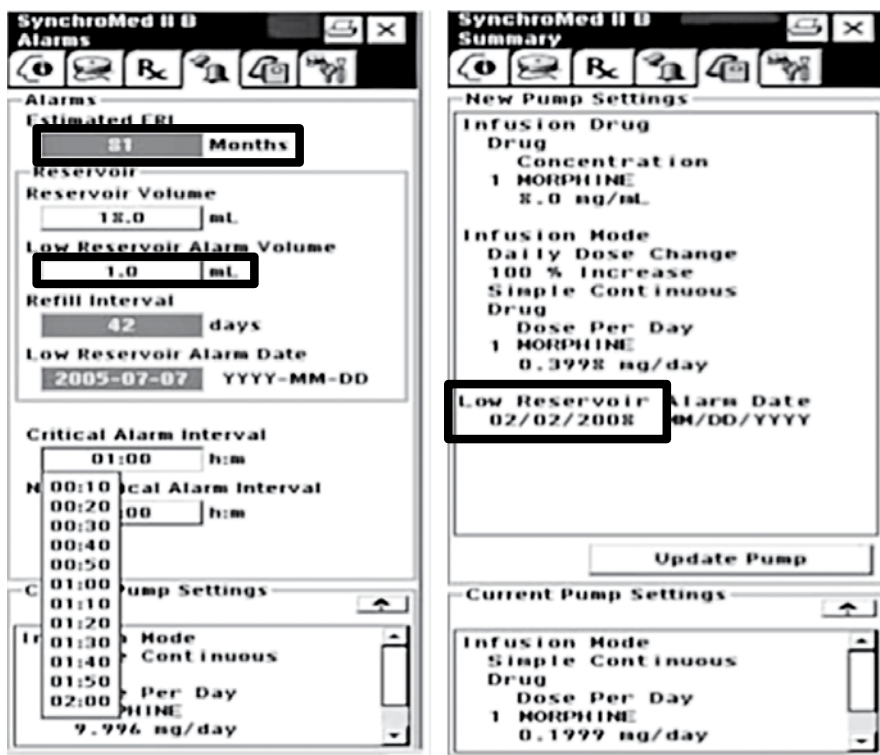


Рис. 13. Пятый этап программирования

4.2. Длительность работы

Длительность работы помпы напрямую зависит от количества поступающего вещества, от того, насколько интенсивно работает ротор помпы. Чем выше доза, тем меньше срок. В среднем длительность работы 5–7 лет.

За три месяца до окончания ресурса батареи помпа начинает подавать звуковой сигнал, предупреждая о необходимости замены. Поскольку батарея в помпе не съемная, производится смена всего устройства. Важно осуществить замену устройства заранее, до полной остановки работы, чтобы не спровоцировать синдром «отмены».

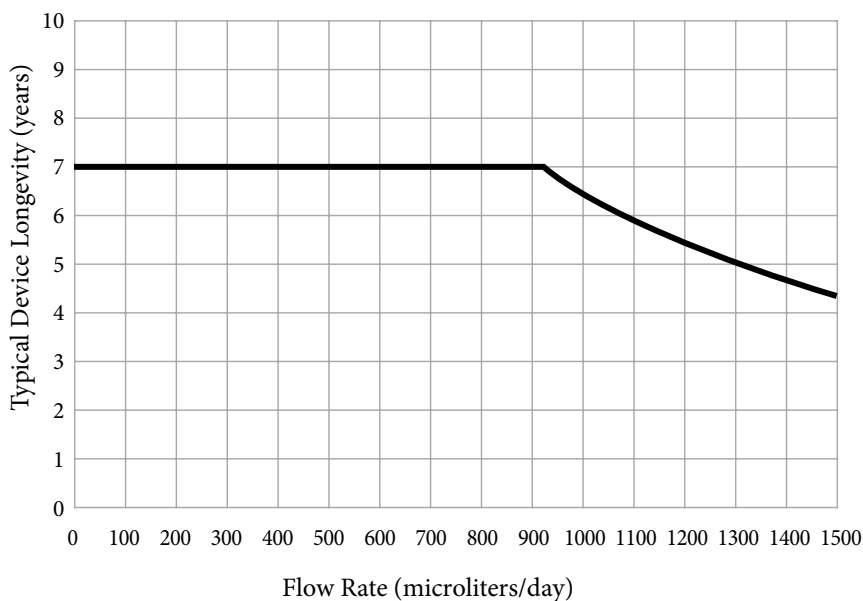


Рис. 14. График зависимости ресурса батареи от суточной дозировки препарата

4.3. Помпа и совместимость с другими устройствами

Нельзя не сказать про совмещение ИТВ и МРТ, при имплантированной помпе МРТ делать можно, магнитное поле томографа не повреждает устройство, а всего лишь останавливает работу ротора, помпа начинает об этом сигнализировать, но после прекращения воздействия входит в штатный режим работы. После окончания исследования рекомендуется провести соединение с помпой и опросить ее с помощью программатора врача. Помимо магнитно-резонансной томографии, есть нюансы при воздействии на человека другими методами лечения или обследования, они приведены в таблице 1 ниже.

Таблица 1

Совместимость ИТВ с другими устройствами и процедурами

Устройства или процедуры	Возможный вред для пациента	Возможное повреждение помпы	Изменение скорости инфузии	Нет эффекта
Дефибриляция		✓		
Терапевтическая диатермия, диатермо-коагуляция	✓		✓	
Электрокоагуляция		✓		

Устройства или процедуры	Возможный вред для пациента	Возможное повреждение помпы	Изменение скорости инфузии	Нет эффекта
Устройства с магнитным полем высокой интенсивности			✓	
Высокоинтенсивные ультразвуковые устройства		✓		
МРТ	✓		✓	
Лучевая терапия		✓		
Металлодетекторы, сигнализация				✓
Ультразвуковая диагностика				✓
Лучевая диагностика				✓
ЧЭНС (чрескожная электронейростимуляция)				✓
Бытовая техника (в т. ч. микроволновые печи)				✓
Профессиональная среда (в т. ч. дуговая сварка, электрические подстанции, промышленное оборудование)				✓

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лечение грубой спастичности методом интратекального введения баклофена является эффективным для снижения гипертонуса и аналгезии у пациентов с синдромом верхнего мотонейрона. У пациентов с имплантированным устройством увеличивается реабилитационный потенциал, облегчается уход за ними. Помимо этого, метод дает возможность оценить истинную глубину пареза и скорректировать его небольшим увеличением тонуса посредством снижения суточной дозы. При ИТВ исключаются побочные эффекты, проявляющиеся при пероральном приеме баклофена. Достижение хорошего результата возможно лишь при тщательном отборе пациентов и объяснении им всех аспектов по уходу и обслуживанию устройства.

Список рекомендуемой литературы

1. Синдром верхнего мотонейрона. Практикум по неврологии. Под ред. И. А. Завалашина, А. И. Осадчих, Я. В. Власова. Самарское отделение Литфонда, 2005; 440 с.
2. Хэнки Грэм Дж. Инсульт. Ответы на ваши вопросы. Под ред. В. И. Скворцова. Elsevier Science Limited, 2003; 382 с.
3. Очаговое поражение головного мозга у взрослых: синдром спастичности. Клинические рекомендации. Под общ. ред. С. Е. Хатьковой. М.: Медпресс-информ, 2017; 96 с.
4. Э. Д. Исагулян, Н. А. Коновалов. Нейромодуляция боли. Эффективное контролирование тяжелых болевых синдромов. ИП Т. А. Алексеева, 2020; 840 с.
5. В. А. Шабалов. Функциональная нейрохирургия (нейромодуляция). Высокотехнологичная медицинская помощь населению. 2011; 143–148.
6. Морозов И. Н., Ушакова А. И. ITB терапия спастичности. Поликлиника. 2017; 4: 38–40.
7. Филатов Е. В., Биктимиров А. Р., Симатов А. И. и др. Интратекальная баклофеновая терапия в России: результаты годового применения национального регистра. Современные технологии в медицине. 2020; 12 (1): 79–85.
8. Декопов А. В., Шабалов В. А. Хроническая интратекальная терапия баклофеном у пациентов с тяжелой спастичностью. Атмосфера. Нервные болезни 3. 2011; 2–6.
9. Штерн Л. С. Непосредственная питательная среда органов и тканей. М., 1960; 561 с.
10. Behar M., Magora F., Olshwang D., Davidson J. T. Epidural morphine in treatment of pain. Lancet. 1976; 1: 527–528.
11. Carrie L. E. S., O'Sullivan G. M. Subarachnoid bupivacain 0,5% for elective Caesarean section. European Journal of Anesthesiology. 1984; 1: 275.
12. Operative Neuromodulation. Vol. 1. Functional Neuroprosthetic Surgery. D. E. Sakas, B. Simpson; E. S. Krames (Eds.). NY.: Springer Wien, 2007; 482 p.
13. Зеелигер А., Мельник Н. Ю. Оценка эффективности длительной интратекальной терапии резистентных болевых синдромов. Український нейрохірургічний журнал. 2008; 2: 56–60.

**Диагностика и лечение психических
и наркологических расстройств:
современные подходы**

Сборник методических рекомендаций
Выпуск 4

Корректор *П. С. Важова*

Оригинал-макет изготовлен ООО «ИПК «КОСТА»
Санкт-Петербург, Новочеркасский пр., д. 58, офис 413
(812) 445-10-02

Подписано в печать 01.12.2021. Формат 70 × 100¹/₁₆
Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура Minion Pro
Объем 28 п. л. Тираж 500 экз. Заказ № 77.

Отпечатано в типографии ООО «ИПК БИОНТ»
196026, Санкт-Петербург, В.О., Средний пр., д. 86

ISBN 978-5-91258-472-5

