

л CI О X ci О С

ф Z X

X ф г ф о. ш о и

ш 1- и

>s о о.

1- и и га о.

X S X и ф т

S 1\_ о е о X о. га х

S

X S X и ф т

S X

S и

Е ф S X ф т ф Е

S га х s 1- и О

X 1\_ га s ЕС

В сборник включены методические рекомендации, подготовлен­ные сотрудниками Национального медицинского исследователь­ского центра психиатрии и неврологии им. В. М. Бехтерева в 2018 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 леч**е**ние псих**и**ческих

и наркол**о**гических рас**с**тройств: соврем**е**н**н**ые подходы Сборник методических рекомендаций

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

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

**Сборник методических рекомендаций**

Санкт-Петербург

УДК [616.89-008.1+616.008.441.13/.33]-07-085 (075.4) Д 44

Д 44 Диагностика и лечение психических и наркологических расстройств: современные подходы. Сборник методических рекомендаций / сост. Н. В. Се­менова, под общ. ред. Н. Г. Незнанова. — СПб.: Издательско-полиграфическая компания «КОСТА», 2018. — 448 с.

ISBN 978-5-91258-423-7

В сборник включены методические рекомендации, подготовленные со­трудниками Национального медицинского исследовательского центра пси­хиатрии и неврологии им. В. М. Бехтерева в 2018 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-наркологам, психотера­певтам, неврологам, клиническим психологам, социальным работникам, организаторам здравоохранения и всем специалистам, которые интересуют­ся вопросами психического здоровья.

Коллектив авторов:

А. С. Автенюк, И. О. Аксенова, Д. В. Алексеева, Н. И. Ананьева, Е. В. Андреев, Л. Р. Ахмерова, Р. М. Белан, А. В. Васильева, В. Д. Вид, Р. Ф. Гасанов, Д. И. Громыко, О. В. Гусева, Д. А. Емелина, А. Н. Еричев, Н. М. Залуцкая, М. В. Иванов, С. А. Иванова, Р. Д. Илюк, Ю. В. Исаенко, Т. А. Караваева, Е. Д. Касьянов, В. О. Клайман, В. Л. Козловский, Ю. П. Колесова, А. П. Коцюбинский, И. В. Кравченко, Е. М. Крупицкий, Л. В. Липатова, И. С. Лысенко, Н. Б. Лутова, С. В. Ляшковская, Г. Э. Мазо, О. В. Макаревич, И. В. Макаров, О. В. Марченко, Е. Б. Мизинова, Т. В. Моргачева, А. М. Моргунова, Н. Г. Незнанов, О. Н. Отрощенко, А. А. Пичиков, А. В. Платунов, С. В. Полторак, М. Ю. Попов, Ю. В. Попов, С. А. Прощенко, М. К. Ражева, Г. В. Рукавишников, К. В. Рыбакова, Т. А. Саломатина, Н. В. Семенова, А. В. Семке, Н. А. Сивакова, М. Ю. Сорокин, Д. Н. Сосин, И. К. Стулов, Г. А. Третьякова, О. Ю. Федоренко, М. В. Фомичева, П. Д. Чернов, А. Н. Чомский.

ISBN 978-5-91258-423-7

© НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева, 2018 © «ИПК «КОСТА», *оформление*, 2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

*В. Л. Козловский, М. Ю. Попов*

[Лекарственные стратегии преодоления терапевтической резистентности в психиатрии (фармакологический подход) 5](#bookmark2)

*А. Н. Чомский, Д. Н. Сосин, О. Ю. Федоренко,*

*С. А. Иванова, А. В. Семке, М. В. Иванов*

[Современные возможности диагностики и коррекции нейроэндокринных расстройств 21](#bookmark23)

*Г. Э. Мазо, Г. В. Рукавишников, Е. Д. Касьянов*

[Гиперпролактинемия у пациентов с психическими расстройствами: методы коррекции и профилактики 36](#bookmark43)

*А. П. Коцюбинский, Г. Э. Мазо* Фармакотерапия аутохтонных непсихотических расстройств 57

*Л. В. Липатова, Д. В. Алексеева*

[Применение антиоксидантов в комплексной терапии больных фармакорезистентной эпилепсией 80](#bookmark93)

*Л. В. Липатова, Н. А. Сивакова*

[Болезнь-модифицирующая иммунотерапия у больных эпилепсией с ассоциированными психическими расстройствами 96](#bookmark118)

*Н. И. Ананьева, Е. В. Андреев, Л. Р. Ахмерова, Н. М. Залуцкая,*

*Н. Г. Незнанов, Т. А. Саломатина, И. К. Стулов*

[Выявление нейровизуализационных биомаркеров на ранней стадии болезни Альцгеймера 112](#bookmark142)

*И. В. Макаров, Р. Ф. Гасанов, А. С. Автенюк, Д. А. Емелина,*

*И. В. Кравченко, О. В. Марченко, Г. А. Третьякова*

[Патогенетическая гетерогенность гиперкинетического расстройства у детей 126](#bookmark165)

*А. А. Пичиков, Ю. В. Попов*

[Алгоритмы оказания стационарной помощи девушкам-подросткам с нервной анорексией 145](#bookmark190)

*К. В. Рыбакова, Е. М. Крупицкий*

[Психологическая помощь созависимым членам семьи больных алкогольной зависимостью 165](#bookmark230)

*Д. И. Громыко, Р. Д. Илюк*

Социально-психологические и клинические факторы

[мотивации к лечению и отказу от потребления психоактивных веществ у наркологических больных 183](#bookmark250)

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

[Мотивационное интервью для улучшения медикаментозного комплайенса у больных с психическими расстройствами 225](#bookmark288)

*А. Н. Еричев, В. О. Клайман, А. П. Коцюбинский*

Использование техник осознанности в структуре психотерапии пациентов, страдающих расстройствами

шизофренического спектра 240

*А. П. Коцюбинский, Ю. В. Исаенко,*

*И. О. Аксенова, А. М. Моргунова, М. К. Ражева*

Шизотипическое расстройство.

[Негативные (психопатоподобные и бедные симптомами) симптомокомплексы 260](#bookmark338)

*А. П. Коцюбинский, Ю. В. Исаенко,*

*И. О. Аксенова, А. М. Моргунова, М. К. Ражева*

[Шизотипическое расстройство. Позитивные (неврозоподобные и субпсихотические) симптомокомплексы 279](#bookmark359)

*О. В. Гусева, А. Н. Еричев, А. П. Коцюбинский*

[Особенности психотерапии при расстройствах шизофренического спектра 309](#bookmark402)

*Н. Б. Лутова, О. В. Гусева, А. П. Коцюбинский*

[Особенности социотерапии при расстройствах шизофренического спектра 344](#bookmark445)

1. *В. Васильева, Т. А. Караваева, С. В. Полторак,*

*Ю. П. Колесова, А. В. Платунов, М. В. Фомичева, О. Н. Отрощенко*

[Клиника и персонализированная диагностика расстройств невротического уровня в практике пограничной психиатрии 363](#bookmark474)

*Т. А. Караваева, А. В. Васильева, Е. Б. Мизинова,*

*Р. М. Белан, Т. В. Моргачева, О. Б. Гужева*

Алгоритмы диагностики тревожных расстройств

невротического уровня (панического, генерализованного тревожного и тревожно-фобических расстройств) 399

*Н. В. Семенова, С. В. Ляшковская, И. С. Лысенко, П. Д. Чернов, С. А. Прощенко*

[Программа когнитивной психотерапии в медико-психологической реабилитации онкологических больных 432](#bookmark541)

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СТРАТЕГИИ ПРЕОДОЛЕНИЯ

ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ В ПСИХИАТРИИ (ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД)

1. Л. Козловский, д. м. н., М. Ю. Попов, д. м. н.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследовательских работ в области изучения резистентных состояний при психических нарушениях определяется крайне высоким показа­телем встречаемости подобных случаев. Фактически каждый третий пациент, обращающийся за специализированной помощью, в ходе проводимого лечения относится к группе резистентных (Мосолов С. Н., 2002; Данилов Д. С., 2008; Мазо Г. Э., Незнанов Н. Г., 2012). В большинстве случаев эти пациенты получают фармакотерапевтическое пособие.

Среди факторов потенциального риска развития резистентности традицион­но выделяют генетическую отягощенность в отношении психической патологии, наличие коморбидных нарушений, а также применение малоэффективных схем фармакотерапевтической помощи. Последнее имеет в равной мере отношение как к нейрохимическим фармакодинамическим процессам, так и к физиологиче­ским механизмам, опосредующим формирование психических нарушений. Не­смотря на очевидную актуальность проблемы, подходы к ее решению до настоя­щего времени ограничиваются преимущественно клиническими аспектами без учета данных проводимого фармакотерапевтического пособия как основного фактора развития лекарственной резистентности (ЛР).

В проведенном нами исследовании изучались клинико-анамнестические дан­ные резистентных к терапии пациентов с расстройствами шизофренического спектра.

На первом этапе была проанализирована зарубежная и отечественная лите­ратура, посвященная определению понятия ЛР и вопросам ее формирования. Оценивалось состояние патогенетических разработок в области изучения разных видов резистентного состояния при психической патологии. Проанализированы результаты исследований в области профилактики и преодоления резистентно­сти в психиатрии.

На втором этапе проводилось клинико-анамнестическое исследование, на­правленное на изучение эффективности предшествующей лекарственной тера­пии. Осуществлялся анализ схем и стратегий проведения фармакотерапии в про­шлом.

На третьем этапе проводилась аналитическая оценка полученных данных. Определялись ключевые нейрохимические звенья развития нарушений и вероят­ные причины развития резистентных состояний в ходе проведении фармакоте­рапии в зависимости от особенностей течения психической патологии, в связи с коморбидностью и выявлением патогенных биологических факторов. Оценива­лись перспективные варианты проведения фармакотерапии в рамках фармакоте- рапевтических стратегий.

Нейрохимические звенья патогенеза психических заболеваний в соответ­ствии с нозологическими формами патологии предполагают не «застывшее» со­стояние, а активно меняющийся симптомо-/синдромокинез, вероятно, связан­ный с нейрохимическими нарушениями преимущественно моноаминергических процессов. Как известно, большинство симптомов психических нарушений может быть объяснено с позиций моноаминергической парадигмы (Козлов­ский В. Л., 2016). Поскольку до 40% синапсов ЦНС используют в качестве посред­ников передачи нервного импульса моноаминергические структуры, можно по­лагать, что и в рамках физиологического взаимодействия клеток (вставочных нейронов), функционирующих в локальных нейрональных сетях, значительная часть синаптических контактов реализована через те же медиаторы. Начиная с первых исследований (Эдельмен Дж., Маунткасл В., 1981; Оленев С. Н., 1987), организация отдельных нейрональных сетей представлена в виде модульной структуры — как в коре мозга, так и в подкорковых образованиях. В последнее время общепризнана доктрина модульной организации работы ЦНС, имеющая отношение к основным видосохраняющим функциям мозга, регулируемым мо- ноаминергическими процессами (Casanova M. F., Casanova E. L., 2018). При прове­дении экспериментальных и клинических исследований обсуждаются механиз­мы модуляции отдельных моноаминергических процессов в свете изменения пищевого, полового, тревожного поведения и ритм-задающей активности, рас­сматриваемых с позиций видосохраняющего поведения и процессов эволюции (Ичас М., 1994; Уайброу П., 2016).

Согласно данным о нейрохимической организации моноаминергических процессов в развитии эволюционных форм видосохранения, принципиальным является то, что между дофамином и серотонином определяются антагонистиче­ские эффекты (Лиманский Ю. П., 1990). В то же время среди психотропных пре­паратов антипсихотики (АП) обладают прямым антагонистическим действием, а антидепрессанты (АД) — непрямым серотонопозитивным, при этом общий вектор влияния на пищевое, половое, защитное и социальное поведение у препа­ратов этих классов должен совпадать. Однако в большинстве случаев, особенно в рамках начального назначения препаратов в составе комбинированной тера­пии, отчетливо выявляются антагонистические фармакологические эффекты, что связано с непосредственным синаптотропным действием. В случае длитель­ного применения выявляемые вначале антагонистические эффекты препаратов со временем нивелируются. Кроме того, при лечении психических нарушений на фоне исходно извращенной «нейрохимической картины» отмечаются несоответ­ствия эффектов, преимущественно проявляющиеся при назначении средств ан- тидепрессивного действия. Большинство симптомов депрессивного расстрой­ства включает в себя угнетение видосохраняющих форм поведения, но в клинических условиях подобные нарушения корригируются назначением АД.

В экспериментах же на животных АД проявляют скорее неспецифические акти­вирующие эффекты в тех тестах, которые применяются для скрининга этих пре­паратов.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Материал и методы

Клинический анализ резистентных состояний проводился на основании дан­ных, полученных у пациентов, поступивших на стационарное лечение в НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева за период 2015-2017 гг. Всего были проанализированы истории болезни 311 пациентов. Большинство пациентов курировались с диагно­зом параноидная шизофрения.

В качестве потенциальных анамнестических признаков ЛР анализировались следующие показатели:

* время манифестации (возраст дебюта заболевания);
* длительность течения патологии;
* число госпитализаций (обострений);
* продолжительность госпитализаций (эффективность/адекватность терапии);
* средства базовой терапии (антипсихотики первого или второго поколения);
* характер терапии (моно- или комбинированная);
* мероприятия преодоления резистентности (ЭСТ).

Наличие ЛР к проводимой ранее терапии определяли по отсутствию терапев­тического ответа на два последовательно проведенных курса лечения АП различ­ной химической структуры в адекватных суточных дозах, продолжительность каждого курса была не менее 6-8 недель.

Ряд пациентов для купирования состояния, не поддающегося фармако- терапевтической коррекции, были направлены на ЭСТ (37 больных: 17 женщин и 20 мужчин, средний возраст 34,57 года; средняя длительность заболевания 8,27 года). По демографическим показателям, а также числу госпитализаций в психиатрические стационары в течение жизни группы мужчин и женщин зна­чимо не различались. Часть пациентов (5 женщин и 7 мужчин) процедуру ЭСТ проходили повторно.

ЭСТ проводили по стандартной методике в автоматическом режиме (сила тока от 550 до 850 мА, частота от 40 до 60 Гц, длительность импульса 0,5 мс) с ин­тервалом не менее 24-48 часов после предыдущей процедуры. Психическое со­стояние пациентов оценивали за 2 часа до проведения каждой процедуры. Исход­ная выраженность психических расстройств перед началом ЭСТ составляла в среднем 6,1 ± 0,2 балла по шкале CGI-S. Всем пациентам было выполнено от 4 до 15 стандартных сеансов ЭСТ, в среднем 7,43 ± 0,77. Моментом прекращения ЭСТ считали наступление улучшения в клиническом состоянии. В ходе ЭСТ пациенты получали ранее назначенную терапию.

Результаты исследования

Выявлено, что из числа пациентов, поступивших на стационарное лечение для преодоления резистентности, формально критериям ЛР удовлетворяло толь­ко около 10%. АП в режиме монотерапии получали около четверти всех пациен­тов. Большинство больных, не соответствовавших критериям резистентности, получали комбинированное лечение психотропными препаратами разных клас­сов. Это лечение пациенты получали на протяжении от 1,5 до 36 месяцев. Несмо­тря на отсутствие формальных критериев ЛР (двух последовательных курсов адекватной терапии), анализ историй болезни этих пациентов позволил говорить о текущем резистентном статусе, поскольку в исследуемом периоде были исполь­зованы все возможные варианты лечения. Это свидетельствует о том, что фор­мальные подходы к оценке резистентного состояния далеко не всегда позволяют верифицировать его с целью начала проведения противорезистентных меропри­ятий.

В ходе выполнения фрагмента исследования, связанного с проведением ЭСТ, была подтверждена ее эффективность как неотложного метода преодоления ле­карственной резистентности при обострении расстройств шизофренического спектра. Зарегистрировано статистически значимое снижение среднего балла по шкале CGI-S по сравнению с исходным. Число пациентов, у которых удалось до­стичь «выраженного» и «очень выраженного» улучшения (оценка 1 или 2 балла по шкале CGI-I), составило более 70%.

Редукция психотической симптоматики происходила либо критически, либо волнообразно с периодическим «мерцанием» галлюцинаторно-бредовых рас­стройств, чередующихся со «светлыми промежутками». Чаще всего клинические улучшения сопровождались повышением аффективного фона, некоторой эйфо- ричностью, повышением общего уровня активности, исчезновением тревоги, на­пряженности. Практически у всех пациентов отмечались когнитивные наруше­ния в виде фиксационной, ретроградной амнезии.

Полученные результаты свидетельствуют о купирующем действии ЭСТ в рам­ках текущего обострения. Вместе с тем говорить о долгосрочном восстановлении чувствительности нейрохимических систем к действию психотропных препара­тов вряд ли возможно, как нельзя утверждать и то, что реорганизация активности нейрональных сетей после курса ЭСТ будет иметь долговременный характер.

При анализе историй болезни с позиций адекватного применения препаратов с психотропной активностью установлено, что практически во всех случаях (301 пациент) не выдерживались *необходимые периоды проведения монотерапии*. Переход от монотерапии к проведению комбинированного лечения не соответ­ствовал 6-8-недельному периоду, необходимому для оценки эффективности АП.

В большинстве случаев стратегия преодоления ЛР была связана с проведени­ем комбинированной терапии, неадекватность которой (с фармакологической точки зрения) определялась следующим:

1. Совместное назначение двух и более АП без учета факторов совместимости по аффинитету к дофаминовым рецепторам.
2. Использование препаратов со сходным фармакологическим спектром дей­ствия и клинической эффективностью.
3. Необоснованное включение в схему лечения препаратов другого класса (тимостабилизатора из группы противоэпилептических средств).
4. Выбор препаратов, входящих в комбинацию, без учета их фармакокинети­ческих показателей.
5. Дозы препаратов, как правило, не изменялись в ходе лечения, а их выбор определялся исходя из минимально рекомендуемой дозировки (несмотря на существенные различия в зависимости от производителя).
6. Пути введения препаратов определялись исключительно остротой состояния, без учета соматического статуса пациента и времени достижения эффек­тивной концентрации препарата в плазме крови.

Теоретические положения и обсуждение адекватных подходов  
к терапии психотропными средствами

*Антипсихотики*

АП обладают преимущественно антагонистическими свойствами в отноше­нии большинства моноаминергических процессов, однако прочность связывания препаратов к отдельным структурам различается. Блокада дофаминовых рецеп­торов мозга под действием разных препаратов не одинакова, поскольку выражен­ность блокирующего действия определяется степенью сродства к рецептору (аффинитет связывания у разных антипсихотиков различается). Препараты так­же различаются и по спектру своего взаимодействия с другими рецепторами в рамках гомо- и гетеросинаптических образований (табл. 1).

*Таблица 1*

Выраженность аффинитета к основным типам рецепторов моноаминов и ацетилхолина (рейтинг антипсихотиков)

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Ре- цеп- то­ры** | ***Д2*** | **5НТ**  **1а** | **5НТ**  **2а** | **5НТ**  **2c** | **Альфа1** | **Альфа2** | **Н1** | **М1** |
| Препараты ***■>*** | Арипипра- зол | Молиндон | Зипрасидон | Зипрасидон | Молиндон | Амисульпи- рид | Оланзапин | Клозапин |
| Амисульпи- рид | Оланзапин | Сертиндол | Кветиапин | Зипрасидон | Рисперидон | Клозапин | Перфеназин |
| Перфеназин | Азенапин | Рисперидон | Оланзапин | Рисперидон | Азенапин | Палипери- дон | Оланзапин |
| Зипрасидон | Клозапин | Палипери- дон | **Галопери­дол** | Сертиндол | Арипипра- зол | Зипрасидон | Азенапин |

*Окончание таблицы 1*

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Ре- цеп- то­ры** | ***Д2*** | **5НТ**  **1а** | **5НТ**  **2а** | **5НТ**  **2c** | **Альфа1** | **Альфа2** | **Н1** | **М1** |
| Препараты ***■>*** | **Галопери­дол** | Амисульпи- рид | Оланзапин | Клозапин | Клозапин | Палипери- дон | Рисперидон | Арипипра- зол |
| Сертиндол | Перфеназин | Клозапин | Сертиндол | Амисульпи- рид | Кветиапин | Перфеназин | Кветиапин |
| Палипери- дон | **Галопери­дол** | Перфеназин | Азенапин | Кветиапин | Зипрасидон | Азенапин | Зипрасидон |
| Рисперидон | Палипери- дон | Арипипра- зол | Арипипра- зол | Азенапин | Клозапин | Кветиапин | Сертиндол |
| Азенапин | Рисперидон | Азенапин | Рисперидон | Палипери- дон | Сертиндол | Арипипра- зол | Палипери- дон |
| Оланзапин | Кветиапин | Кветиапин | Палипери- дон | Перфеназин | Оланзапин | Галоперидол | Рисперидон |
| Молиндон | Сертиндол | **Галопери­дол** | Перфеназин | **Галопери­дол** | Перфеназин | Сертиндол | **Галопери­дол** |
| Клозапин | Зипрасидон | Амисульпи- рид | Амисульпи- рид | Арипипра- зол | Галоперидол | Амисульпи- рид | Молиндон |
| Кветиапин | Арипипра- зол | Молиндон | Молиндон | Оланзапин | Молиндон | Молиндон | Амисульпи- рид |

Примечание — в таблице в порядке рейтинга антипсихотиков представлен аффинитет (сродство) связывания с подтипами рецепторов:

Д2 — дофаминовый рецептор;

5НТ1а — серотониновый рецептор;

5НТ2а — серотониновый рецептор;

5HT2c— серотониновый рецептор;

Альфа1 — адренорецептор;

Альфа2 — адренорецептор;

Н1 — гистаминовый рецептор;

М1 — ацетилхолиновый рецептор.

Особенности подобного действия антипсихотиков определяют индивидуаль­ный спектр преимущественного клинического применения, в соответствии с клинической картиной психических нарушений.

Характерные черты действия отдельных препаратов обусловлены не только блокадой дофаминовых рецепторов и специфическими свойствами аффинитета, но и внутренней активностью лиганда при взаимодействии с другими классами рецепторов, чувствительных к моноаминам. Эти процессы сказываются на изме­нениях возбудимости и компараторной способности нейронов. Изменение ком- параторной (сравнивающей эффективность возбуждающего и тормозящего си­наптического давления на нейроны) функции нейронов в нейрональных сетях определяет формирование специфического нейрохимического гомеостаза, со­ставляющего основу антипсихотического действия. Заключительный этап дей­ствия препаратов (появление специфического эффекта) позволяет говорить о равноэффективности всех препаратов одного класса.

В таблице 2 представлены периоды полувыведения для основных представи­телей класса АП.

*Таблица 2*

Антипсихотики, периоды полувыведения

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Препарат** | **Т,/ час.** | ***Ту* дженериков, час.** |
| Алимемазин | 8 | До 18 (у детей) |
| Амисульприд | 2-3 |  |
| Арипипразол | 75 |  |
| Галоперидол | 13-30 |  |
| Дроперидол | 2 |  |
| Зипрасидон | 2-7 |  |
| Зуклопентиксол | 20,4 | До 26 |
| Кветиапин | 7 |  |
| Клозапин | 12 | До 16 |
| Перфеназин | 8-12 |  |
| Промазин | 4-29 |  |
| Палиперидон | 24 |  |
| Резерпин | 120-270 |  |
| Рисперидон | 3 | До 15 |
| Сертиндол | 48-96 |  |
| Тиаприд | 3 | До 4 |
| Тиоридазин | 30 |  |
| Трифлуоперазин | 12 | До 19 |
| Флупентиксол | 30 | До 45 |
| Флуфеназин | 15 | До 28 |
| Флуфеназин деканоат | 80 | До 9,5 дней |
| Хлорпромазин | 15-30 | До 41 |
| Хлорпротиксен | 8-12 |  |

Т% — период полувыведения.

Следует помнить хорошо известное правило, согласно которому равновесная концентрация препарата в плазме крови устанавливается через пять периодов его полувыведения, что указывает на целесообразность быстрого наращивания дози­ровки. То же самое правило действует и в отношении времени элиминации пре­парата.

*Антидепрессанты*

Большинство известных АД оказывают непрямое моноаминопозитивное действие за счет блокады обратного захвата моноаминовых передатчиков в пре- синаптическое окончание. При этом АД существенно различаются между собой по степени преимущественной направленности на определенные переносчики (табл. 3).

В то же время, помимо влияния на обратный захват медиаторов, АД могут взаимодействовать с нейромедиаторными рецепторами, в частности адреноре­цепторами. Большинство трициклических АД обладают, как минимум, умерен­ной активностью в отношении а1-адренорецепторов, значительно меньшей — в отношении а2-адренорецепторов, и почти не действуют на в-адренорецепторы. К а2-адренорецепторам относятся, в частности, тормозные пресинаптические ауторецепторы, располагающиеся на окончаниях норадренергических нейронов голубого пятна. Волокна от этих нейронов идут в средний и передний мозг, а так­же к холинергическим преганглионарным симпатическим нейронам спинного мозга. Активация пресинаптических а2-адренорецепторов, помимо прямого си- наптотропного эффекта (по-видимому, за счет подавления потенциалзависимого кальциевого тока и открытия связанных с G-белком калиевых каналов), сопрово­ждается еще и снижением активности тирозингидроксилазы — фермента, ката­лизирующего лимитирующую реакцию синтеза норадреналина.

*Таблица 3*

**Активность связывания антидепрессантов с переносчиками  
норадреналина, серотонина и дофамина**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Препарат** | **Переносчик норадреналина** | **Переносчик серотонина** | **Переносчик дофамина** | **Сравнительная избирательность в отношении переносчиков норадреналина и серотонина** |
| **Блокаторы обратного захвата норадреналина** | | | | |
| Дезипрамин | 0,83 | 17,5 | 3200 | 21,1 |
| Протриптилин | 1,4 | 19,6 | 2130 | 14 |
| Атомоксетин | 2,04 | 9,1 | 1090 | 4,46 |
| Норкломипрамин | 2,5 | 41 |  | 16,4 |
| Нортриптилин | 4,35 | 18,5 | 1140 | 4,25 |
| Оксапротилин | 5 | 4000 | 4350 | 800 |
| Лофепрамин | 5,3 | 71,4 | 18 500 | 13,5 |

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Препарат** | **Переносчик норадреналина** | **Переносчик серотонина** | **Переносчик дофамина** | **Сравнительная избирательность в отношении переносчиков норадреналина и серотонина** |
| Ребоксетин | 7,14 | 58,8 | 11 500 | 8,24 |
| Мапротилин | 11,1 | 5900 | 1000 | 532 |
| Номифензин | 15,6 | 1000 | 55,6 | 64,1 |
| Амоксапин | 16,1 | 58,5 | 4350 | 3,63 |
| Доксепин | 29,4 | 66,7 | 12 200 | 2,27 |
| Миансерин | 71,4 | 4000 | 9100 | 56 |
| Вилоксазин | 156 | 17 000 | 100 000 | 109 |
| Миртазапин | 4760 | 100 000 | 100 000 | 21 |
| **Блокаторы обратного захвата серотонина** | | | | |
| Пароксетин | 40 | 0,125 | 500 | 320 |
| Кломипрамин | 37 | 0,28 | 2200 | 132 |
| Сертралин | 417 | 0,293 | 25 | 1423 |
| Флуоксетин | 244 | 0,81 | 3600 | 301 |
| Циталопрам | 4000 | 1,16 | 28 000 | 3448 |
| Имипрамин | 37 | 1,41 | 8300 | 26,2 |
| Флувоксамин | 1300 | 2,22 | 9100 | 586 |
| Амитриптилин | 34,5 | 4,33 | 3200 | 7,97 |
| Нор1-циталопрам | 780 | 7,4 | — | 105 |
| Досулепин | 45,5 | 8,33 | 5300 | 5,46 |
| Венлафаксин | 1060 | 9,1 | 9100 | 116 |
| Милнаципран | 83,3 | 9,1 | 71 400 | 9,15 |
| Нор2-циталопрам | 1500 | 24 | — | 62,5 |
| Норфлуоксетин | 410 | 25 | 1100 | 16,4 |
| Норсертралин | 420 | 76 | 440 | 55,0 |
| Зимелидин | 9100 | 152 | 12 000 | 59,9 |
| Тразодон | 8300 | 160 | 7140 | 51,9 |
| Амфебутамон | 52 600 | 9100 | 526 | 5,78 |

Активность выражена величиной Ki в наномолях. Чем ниже Ki, тем выше активность препарата. Сравнительная избирательность в отношении переносчиков норадреналина и серотонина опреде­ляется соотношением значений соответствующих Ki. Некоторые из перечисленных препаратов не разрешены для клинического применения в РФ.

Судя по всему, избирательные ингибиторы обратного захвата норадреналина (например, ребоксетин) обладают примерно таким же спектром действия, как и трициклические АД, ингибирующие этот захват (например, дезипрамин). АД, подавляющие обратный захват норадреналина, практически не влияют на транс­порт дофамина (табл. 3). В этом отношении они отличаются от психостимулято­ров, таких как кокаин, метилфенидат и амфетамины. Тем не менее упомянутые АД могут оказывать непрямое облегчающее действие на дофаминергическую пе­редачу, повышая концентрацию норадреналина в области дофаминергических окончаний — прежде всего в коре головного мозга, где плотность адренергиче­ских окончаний выше, чем дофаминергических. Кроме того, трициклические АД могут вызывать десенситизацию 1')2-аут<)рецептор<)в путем непрямого облегче­ния дофаминергической передачи в переднем мозге. Этот эффект способствует повышению настроения и уменьшению заторможенности.

Механизмы отрицательной обратной связи, опосредованной а2-адренорецеп- торами, включаются вскоре после начала приема АД. Ограничивая концентра­цию норадреналина в синаптической щели, эти механизмы препятствуют чрез­мерному усилению адренергической передачи. Однако на фоне длительного приема препарата они постепенно ослабевают. Возможно, это происходит в ре­зультате десенситизации пресинаптических а2-адренорецепторов, связанной с продолжительным действием медиатора. Другое возможное объяснение — аллостерическое ингибирование переносчика норадреналина вследствие его дли­тельного связывания с субстратом (подобный эффект описан для переносчиков серотонина в серотонинергических нейронах). Через несколько суток или недель указанные адаптивные механизмы приводят к тому, что выработка норадренали­на в пресинаптических окончаниях и его высвобождение возвращаются к исход­ному уровню или даже превышают его. Однако длительное лечение может привести к снижению экспрессии гена тирозингидроксилазы, и в результате — к снижению синтеза катехоламинов.

Плотность функционально активных постсинаптических в—адренорецепто— ров также постепенно снижается на протяжении нескольких недель. Эта реакция отмечается при лечении всеми типами АД (трициклическими, некоторыми инги— биторами обратного захвата серотонина, ингибиторами МАО), а также, как пока— зали опыты на животных, при ЭСТ. Сочетание ингибитора обратного захвата серотонина и трициклического АД, по—видимому, ускоряет снижение плотности в—адренорецепторов. Фармакодинамические и фармакокинетические основы этого явления не изучены, а его клиническая значимость не доказана. Снижение активации в—адренорецепторов вряд ли вносит непосредственный вклад в анти— депрессивный эффект — в—блокаторы, напротив, могут вызвать депрессию или ухудшить ее течение у предрасположенных лиц. Тем не менее снижение опосре— дованных в—адренорецепторами тормозных влияний на серотонинергические нейроны может увеличивать высвобождение серотонина и тем самым косвенно усиливать антидепрессивное действие.

В начале лечения, по—видимому, происходит частичная блокада постсинапти— ческих а1—адренорецепторов. Это может быть одной из причин артериальной ги­потонии, развивающейся в начале приема многих трициклических АД. Однако на протяжении нескольких последующих недель лечения, по мере постепенного раз­вития антидепрессивного действия, большая часть этих рецепторов все же оста­ются свободными, а их чувствительность к норадреналину может возрасти. Та­ким образом, к тому моменту, когда состояние больного улучшается, обратный захват медиатора остается заблокированным, выработка и высвобождение нор­адреналина из пресинаптических окончаний возвращаются к исходному уровню или превышают его, а активация постсинаптических а1-адренорецепторов ста­новится достаточной, чтобы обеспечить столь важные для борьбы с депрессией общие функциональные резервы.

При назначении СИОЗС блокада обратного захвата серотонина развивается сразу после назначения препарата и сохраняется вплоть до его отмены, что при­водит к стимуляции большого числа серотониновых рецепторов и затрагивает норадренергическую передачу, оказывая вторичное тормозящее действие на ти- розингидроксилазу. В ходе длительной терапии развивается десенситизация пре- синаптических ауто- и гетерорецепторов, и концентрация серотонина возвраща­ется к исходным значениям, а снижение плотности 5НТ2А-рецепторов может приводить к антидепрессивному эффекту на фоне активации 5НТ1А-рецепторов. Вторичные перестройки нейрохимического статуса уже менее отчетливо антаго­нистичны эффектам АП.

Периоды полувыведения для АД представлены в таблице 4.

**Антидепрессанты, периоды полувыведения**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Препарат** | **Ту, час.** | **Ту метаболитов, час.** | **Ту дженериков, час.** |
| Адеметионин | 1,3-1,7 |  |  |
| Амитриптилин | 15,1 | 30-31 | 1,8+2,3; 9-25 |
| Атомоксетин | 4-21 |  |  |
| Венлафаксин | 5 |  | До 7 |
| Вортиоксетин | 66 |  |  |
| Имипрамин | 7-26 | 15-18 |  |
| Кломипрамин | 21 |  |  |
| Лития соли | 24 |  |  |
| Миансерин | 17 |  | До 33 |
| Миртазапин | 20-40 |  |  |
| Моклобемид | 1-2 |  | 2,03+1,19 |
| Пароксетин | 24 |  |  |
| Пирлиндол | 1,5-3 |  |  |
| Тианептин | 2,5 |  | До 4 |
| Тразодон | 4 | 10-12 | До 8,5 |
| Флувоксамин | 15 |  |  |
| Флуоксетин | 72 | До 1 нед. |  |
| Циталопрам | 36 |  | До 3,5 дней |

*Таблица 4*

Ти — период полувыведения.

*Антиконвульсанты*

Применение АК в психиатрической практике не связано со специфическим нейромедиаторным профилем действия и, как следствие, не предполагает специ­фических психотропных эффектов, связанных с симптомами «отмены» или «ри­кошета» (исключая применение препаратов в условиях понижения судорожного порога). Это является поводом к крайне широкому назначению этих средств в психиатрии, особенно при резистентных состояниях. Однако включение в по­добной ситуации АК в схему комбинированной терапии несет риск «заморажи­вания» нейрохимического гомеостаза посредством стабилизации активности нейронов в нейрональных сетях (Козловский В. Л., 2015).

Периоды полувыведения для ряда АК представлены в таблице 5.

*Таблица 5*

**Противоэпилептические средства, периоды полувыведения**

|  |  |
| --- | --- |
| **Препарат** | **Тй, час.** |
| Вальпроевой кислоты соли | 6-19 |
| Габапентин | 5-7 |
| Дифенилгидантоин | 20-60 |
| Зонисамид | 60 |
| Карбамазепин | 16-24 |
| Леветирацетам | 5-8 |
| Окскарбазепин | 8-13 |
| Этосуксимид | 33-55 |
| Прегабалин | 6,5 |
| Фенобарбитал | 80-120 |

Ти — период полувыведения.

Стратегии преодоления резистентности

Тактика и очередность применения методов преодоления ЛР зависят от из­вестных факторов, связанных с эффективностью действия средств базовой тера­пии с учетом их фармакодинамики и фармакокинетики.

*А. Фармакодинамика*

Поскольку АП являются прямыми антагонистами моноаминергических си­стем, их отмена не приводит к развитию синдрома «отмены», но способна иници­ировать феномен «отдачи» или «рикошета» — усиление основных симптомов па­тологии.

АД, являясь непрямыми агонистами моноаминергических систем, после адекватного назначения и последующей отмены, вызывают появление симпто­мов абстиненции, что специфично для любых препаратов агонистического дей­ствия.

Отличия по потентности (силе) действия препаратов внутри одного класса определяются различиями в спектре связывания с нейрохимическими мишенями и плотностью взаимодействия препаратов с рецепторами.

Таким образом, пути преодоления лекарственной резистентности к АП и АД имеют ряд особенностей, состоящих в следующем:

1. Ответ на мероприятия, направленные на преодоление резистентных состо­яний, при базовой терапии АП ожидаем через более продолжительное время, чем в тех случаях, когда средствами базовой терапии являются АД.
2. Терапевтический ответ при применении методов «отмен», «полярной тера­пии», «сенсибилизации» более вероятен в тех случаях, когда средствами базовой терапии являются АД.
3. Метод «зигзагов» более адекватен для преодоления резистентности, когда средствами базовой терапии являются АП.

Указанные способы преодоления фармакогенной резистентности, вероятно, эффективнее в тех ситуациях, когда резистентность формируется при лечении препаратами узкого нейрохимического действия. Все описанные процедуры, оче­видно, не могут быть эффективными, когда для лечения применяются препараты широкого спектра действия или при комбинированной антипсихотической тера­пии.

Применение АК не связано со специфическим нейромедиаторным действием и не предполагает развитие симптомов «отмены» или «рикошета» (за исключени­ем ситуаций, связанных с повышенной судорожной готовностью), что определя­ет чрезвычайно широкое назначение АК в психиатрической практике.

*Б. Фармакокинетика*

Период достижения равновесной плазменной концентрации, а также время полной элиминации препаратов определяются показателем стандартного пяти­кратного периода полувыведения для конкретного лекарственного средства.

Вариативность фармакокинетических показателей связана с эффективностью функционирования органов экскреции и особенностями окислительного этапа биотрансформации препаратов.

Итак, методы преодоления ЛР включают:

1. «Отмены» препаратов — направлены на дестабилизацию устойчивого патологического состояния — кратковременные (до появления неспеци­фических проявлений «лишения») и долговременные (до трансформации симптомов заболевания). Начинать «отмены» следует с препаратов базовой терапии, сохраняя адъювантную терапию для коррекции симптомов «ли­шения». Отсутствие данных симптомов означает переход к долговременным «отменам» (длительнее периода полной элиминации), до момента измене­ний психического статуса.
2. Использование метода «зигзагов» (эквивалентно известному методу «пульс- терапии» в соматической практике). Ритмическая вариация доз (от мини­мальных до максимальных) с учетом периода элиминации препарата базовой терапии, проводится до изменения симптомов картины болезни.
3. Использование метода «сенсибилизации» — применение функционально­го антагониста к средству базовой терапии. После отмены базового препа­рата назначается антагонист по нейрохимическому действию до провока­ции симптомов заболевания. В последующем — возврат к базовому препарату.
4. Применение метода «полярная терапия» — поочередное назначение функ­циональных агонистов и антагонистов в рамках базовой или адъювантной терапии.
5. Комбинированная терапия:
6. в рамках класса препаратов базовой терапии;
7. комбинированное лечение, включающее разные классы психотропных препаратов или иные средства, применяемые в соматической медици­не и неврологии.
8. Применение нелекарственных способов преодоления резистентности. Включает методы:
9. купирующего действия (ЭСТ, пирогенная терапия);
10. восстановительной терапии, направленной на активацию систем ком­пенсации мозговой деятельности (транскраниальная магнитная сти­муляция, вагостимуляция);
11. паллиативной помощи (глубокая стимуляция мозга и иные нейрохи­рургические методы нейромодуляции).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Комбинированная терапия является наиболее частой терапевтической стра­тегией в психиатрической практике, применяемой для купирования резистент­ных состояний. Во многом это обусловлено упрощенным подходом к проведению комбинированного лечения, когда учитываются только факторы безопасности и кажущейся вероятности появления положительного ответа. Несмотря на все негативные варианты этой стратегии, ее применение в качестве основного метода преодоления резистентности должно быть стандартизовано в рамках соблюде­ния вышеизложенных положений о рациональном проведении базовой и адъю­вантной терапии.

Комбинированное лечение следует применять после исключения всех воз­можных вариантов проведения монотерапии, а тактика включения новых препа­ратов в терапевтическую схему состоит в последовательном и поочередном на­значении «новых» лекарств не ранее чем через двухнедельный интервал после модификации предыдущей схемы лечения. Общее число всех препаратов пси­хотропного ряда не должно превышать четырех, а оценка безопасности/ эффективности новой комбинации должна проводиться не менее 8 недель (2 недели наблюдения перед введением каждого следующего препарата). При со­блюдении всех возможных мер безопасности дозы комбинируемых препаратов должны составлять не менее 1/3 от максимальной дозы, рекомендованной произ­водителем.

Алгоритм очередности процедур для преодоления резистентного состояния при базовой терапии АП: «зигзаги» — «отмены» — «полярная терапия» — «ком­бинированная терапия» — «нелекарственные методы». Тактика «отмен» предпо­лагает сначала кратковременные периоды (до появления неспецифических реак­ций), при неэффективности данного метода — переход на длительные «отмены» с продолжительным постэлиминационным безлекарственным периодом.

Алгоритм очередности процедур для преодоления резистентного состояния при базовой терапии АД: «отмены» — «сенсибилизирующая терапия» — «поляр­ная терапия» — «комбинированная терапия» — «нелекарственные методы».

Список литературы

1. *Данилов Д. С.* Терапевтическая резистентность при шизофрении и биологические методы ее преодоления // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2008. — № 10. — С. 81-86.
2. *Ичас М.* О природе живого: механизмы и смысл. — М.: Мир, 1994. — 496 с.
3. *Козловский В. Л.* Почему противоэпилептические препараты являются тимостаби- лизаторами (психофармакология противоэпилептических средств) // Социальная и клиническая психиатрия. — 2015. — Т. 25, № 4. — С. 72-78.
4. *Козловский В. Л.* Нормальное и патологическое поведение (нейроэволюционный подход) // Психическое здоровье. — 2016. — № 7. — С. 37-44.
5. *Лиманский Ю. П.* Морфофункциональная организация аминергических систем и их роль в моторной деятельности мозга // Успехи физиол. наук. — 1990. — № 2. — С. 3-17.
6. *Мазо Г. Э., Незнанов Н. Г.* Терапевтически резистентные депрессии. — СПб.: Береста, 2012. — 448 с.
7. *Мосолов С. Н.* Резистентность к психофармакотерапии и методы ее преодоления // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2002. — № 4. — С. 132-136.
8. *Оленев С. Н.* Конструкция мозга. — Л.: Медицина, 1987. — 208 с.
9. *Попов М. Ю., Козловская П. В.* Является ли «эквивалентная хлорпромазиновая доза» в психофармакотерапии отражением хорошей клинической практики? // Обозре­ние психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — 2016. — № 2. — С. 15-20.
10. *Уайброу П.* Мозг: Тонкая настройка. Наша жизнь с точки зрения нейронауки. — М.: Альпина Паблишер, 2016. — 352 с.
11. *Эдельмен Дж., Маунткасл В.* Разумный мозг. — М.: Мир, 1981. — 135 с.
12. *Casanova M. F., Casanova E. L.* The Modular Organization of the Cerebral Cortex: Evolutionary Significance and Possible Links to Neurodevelopmental Conditions // J. Comp. Neurol. — 2018 Oct 10. doi: 10.1002/cne.24554 [Epub ahead of print]
13. *Guy W.* Clinical Global Impressions // ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology. — Rockville, MD: National Institute for Mental Health, 1976. — P. 218-222.

Список сокращений

АД — антидепрессанты

АК — антиконвульсанты

АП — антипсихотики

ЛР — лекарственная резистентность

МАО — моноаминоксидаза

НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева — Федеральное государственное бюджетное учрежде­ние «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и невроло­гии имени В. М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации СИОЗС — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина

ЦНС — центральная нервная система

ЭСТ — электросудорожная терапия

CGI (CGI-S, CGI-I) — шкала общего клинического впечатления (тяжести и динамики клинического состояния)

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И КОРРЕКЦИИ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ РАССТРОЙСТВ

А. Н. Чомский, Д. Н. Сосин, О. Ю. Федоренко, С. А. Иванова,

А. В. Семке, М. В. Иванов

ВВЕДЕНИЕ

Побочные эффекты атипичных антипсихотиков, реализующиеся, в отличие от конвенциональных нейролептиков, преимущественно по нейроэндокринному механизму, существенно снижают суммарный положительных эффект психофар­макологической интервенции, являясь наиболее частой причиной отказа от лече­ния среди пациентов. Кроме непосредственного негативного влияния на качество жизни больных, отмеченные нежелательные явления влияют на ряд клинико­психопатологических параметров течения актуального психотического состоя­ния, становясь фактором лекарственного патоморфоза. Основными чертами это­го фактора является присоединение и утяжеление уже имеющихся симптомов депрессивного и негативного ряда в структуре общей психопатологической кар­тины у пациентов с лекарственно-вызванной гиперпролактинемией.

Проблема нейролептической депрессии не нова. Так, опыт клинического при­менения уже первого антипсихотического средства — аминазина, как и других «классических» нейролептиков привел к выделению неврологических побочных эффектов терапии и формированию понятия «аминазиновая депрессия».

Концепция «фармакогенной депрессии» предполагает развитие депрессив­ных нарушений вследствие прямого влияния антипсихотиков первого поколения на дофаминовые рецепторы. Альтернативная гипотеза о существовании акинети­ческой или псевдопаркинсонической депрессии связывает ее развитие не с пря­мым влиянием, а с побочными эффектами этих препаратов — экстрапирамидны- ми нарушениями.

Согласно более поздним публикациям, в которых внимание уделяется аспек­там безопасности использования второго поколения (атипичного ряда) антипси­хотических средств, явления депрессивного круга и феноменологически сходные с ними проявления негативной симптоматики рассматриваются, наряду с други­ми причинами (собственно морбогенными, психосоциальными), в качестве веро­ятных последствий применения этих препаратов, приводящих к частому разви­тию нейроэндокринных дисфункций у больных шизофренией.

В последние годы попытки решения проблемы безопасности антипсихотиче­ской терапии, в том числе и НЭД, получили новое развитие. Одним из самых перспективных направлений в данной области являются результаты фармакоге- нетических исследований, направленных на прогностическую оценку безопас­ности использования антипсихотиков. Наиболее важным в фармакокинетике антипсихотических препаратов является цитохром CYP2D6, а основными мишенями для действия — рецепторы дофамина и серотонина. Не удивительно, что в качестве генов — кандидатов на роль ответственных за НЭД рассматрива­ются гены системы CYP, а также серотонина и дофамина.

Основываясь на вышеизложенном материале, авторами была проведена серия исследований, в результате которых установлен ряд положительных и отрица­тельных корреляционных связей между приведенными особенностями клини­ко-психопатологической картины и ассоциированных с фармакогенной гиперпролактинемией нейроэндокринных побочных эффектов атипичных ан­типсихотиков. Это дало основание предположить наличие у части пациентов осо­бого рода предиспозиции в виде повышенной чувствительности к развитию по­бочных эффектов, склонности к формированию у них более выраженной гиперпролактинемии в ответ на среднетерапевтические дозы препаратов и, как следствие, устойчивости негативной и депрессивной симптоматики к терапевти­ческому воздействию антипсихотических средств.

Актуальность разработки адекватных алгоритмов диагностики и методов комплексной коррекции нейроэндокринных нарушений и остаточной психопато­логической симптоматики у когорты пациентов с признаками недостаточного терапевтического ответа основывается на низкой курабельности выделенных случаев.

Основной целью настоящего исследования явилась разработка алгоритма диагностики и коррекции нейроэндокринных побочных эффектов атипичных антипсихотиков, позволяющего организовать оптимальный по соотношению польза/риск терапевтический план ведения пациента с учетом его нейроэндо­кринного статуса и особенностей терапевтической динамики основных групп симптомов.

Предлагаемый способ диагностики, коррекции и профилактики побочных эффектов не требует для своего осуществления дополнительных кадровых ресур­сов и финансовых затрат.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Безопасность применения атипичных антипсихотиков зависит от последова­тельности использования как превентивных терапевтических мер, так и шагов диагностического характера. Такой подход позволяет минимизировать проявле­ния побочных эффектов в ходе терапии и привнести явление гармоничной редук­ции основных симптомокомплексов в терапевтическую динамику, что является важным фактором становления качественной фармакогенной ремиссии.

Предлагаемая система состоит из трех основных этапов.

Этап I: выбор антипсихотика

Задачей первого этапа является снижение риска развития НЭД путем выбора оптимального соотношения величины глобального антипсихотического эффекта антипсихотика с его пролактогенной активностью.

Традиционно выбор антипсихотического средства основывается на оценке текущего психического статуса пациента, известном опыте предшествующего применения того или иного препарата, данных о переносимости, а также исходя из оценки факторов риска развития наиболее характерных для этого средства побочных эффектов у конкретного пациента. В литературе неоднократно отмеча­лись сходства и различия в спектрах психотропной активности атипичных ан­типсихотиков, представленные на рисунке 1.

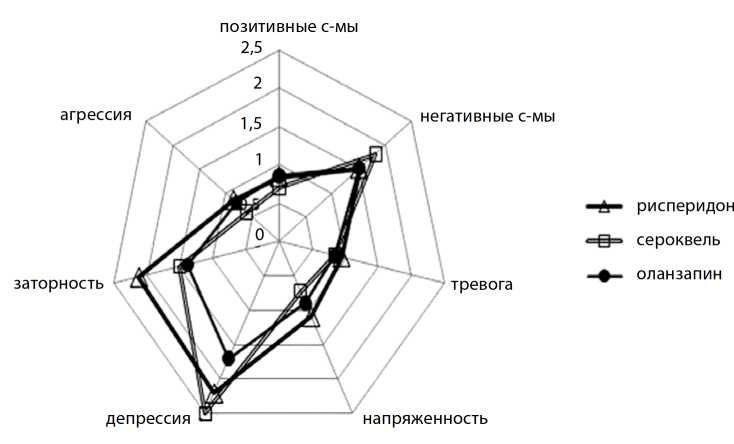


Рис. 1

Известно, что наибольшая тропность препарата по отношению к продуктив­ной психопатологической симптоматике, как правило, указывает и на больший аффинитет к дофаминовым Д2 рецепторам, что, в свою очередь, имеет выраже­ние и в большем риске развития ГП и нейроэндокринных дисфункций**.**

Из приведенных представителей группы атипичных антипсихотиков риспо- лепт и оланзапин в большей степени влияют на проявления агрессии, продуктив­ные симптомы, напряженность при обострениях шизофрении. Они же в значи­тельной степени обеспечивают наибольшую блокаду Д2 рецепторов, чаще являясь причиной развития ГП. Кветиапин, как препарат с менее яркими дофаминблоки- рующими свойствами, вместе с тем, эффективнее купирует проявления тревоги и депрессии, а также негативную симптоматику в рамках актуального психотиче­ского состояния. Этот эффект может быть связан и с существенно большим аф­финитетом кветиапина к постсинаптическим серотониновым структурам, чем у препаратов сравнения. В отношении других симптомокомплексов активность приведенных антипсихотиков оценивается как сходная. Так, основываясь на кли­нической структуре текущего обострения с преобладанием продуктивной сим­птоматики, явлениях агрессии, а также информации об удовлетворительной переносимости антипсихотической терапии пациентом в прошлом, выбор препа­рата должен быть сделан в пользу рисперидона или оланзапина. В случае преоб­ладания депрессивной симптоматики, явлений негативного ряда выбор антипси­хотика приходится на кветиапин как на средство, в большей степени влияющее на редукцию этого кластера симптоматики, применение которого сопряжено с существенно меньшим риском развития ГП.

К наиболее вероятным клиническим факторам развития НЭД относятся:

* женский пол;
* репродуктивный возраст;
* наличие сопутствующей эндокринной патологии.

В соответствии с собственными данными авторов настоящих рекомендаций, к вышеотмеченным факторам следует отнести также и следующие особенности клинической картины актуального психотического состояния, регистрируемые на момент первоначального назначения препарата:

* Представленность депрессивного компонента острого состояния. Причем депрессивные расстройства этих пациентов характеризуются значительным синдромальным полиморфизмом. Атипичность депрессивной симптомати­ки проявляется стертостью, незавершенностью всего симптомокомплекса или выборочной представленностью отдельных компонентов депрессивной триады. В отношении собственно тимического компонента это проявляется стертостью аффекта, малой выраженностью признаков витальности и су­точных колебаний состояния. Преобладающими феноменами здесь являют­ся апатия, безразличие, раздражительность. В ряде случаев проявления психомоторной заторможенности, в т. ч. явления «идеаторной тугопо- движности», не сочетаются с соответствующим характером депрессивного аффекта.
* Яркий дефицитарный компонент клинической картины с явлениями пси­хомоторной заторможенности.

Использование атипичных антипсихотиков у этой когорты больных сопряже­но с наибольшим риском развития фармакогенной ГП. Кроме того, развиваясь на фоне меньших дозировок препарата, ассоциированные с ГП нейроэндокринные побочные эффекты у этих пациентов проявляют и большую устойчивость по от­ношению к используемым в дальнейшем методам коррекции.

Особое место в анализе исходного статуса пациента занимает учет конститу­циональных факторов предиспозиции к формированию НЭД.

Непосредственно после выбора антипсихотического средства проводится ан­кетирование пациента с регистрацией наиболее существенных особенностей его преморбидного эндокринного статуса и оценка косвенных показателей переноси­мости (см. Приложение). В числе таких факторов клиницист уточняет опыт ис­пользования антипсихотических препаратов в отношении развития побочных эффектов терапии в прошлом, описывает их характер, выраженность и влияние на терапевтический процесс в целом. Выделяются также такие показатели, как смена проводимого лечения в силу возникших нежелательных явлений, характер самой терапии, ответ на методы коррекции, если они применялись. Отдельного внимания заслуживают данные физикального исследования, предоставляющие практикующему врачу возможность оценить наличие предрасположенности к формированию НЭД.

Так, известно, что пациенты с выраженной прибавкой массы тела, нарушени­ями менструального цикла, другими нарушениями эндокринного характера и не­достаточным ответом на корректирующие мероприятия, как правило, нуждают­ся в назначении менее пролактогенного антипсихотика в силу высокого риска развития у них НЭД.

Этап II: мониторинг НЭ статуса

Задачей второго этапа, мониторинга нейроэндокринного статуса, является контроль за проявлениями НЭД с целью возможно скорейшей их коррекции еще на этапе купирующей антипсихотической терапии.

Кроме того, сам темп развития НЭД, ассоциированной с ГП, дает клиницисту возможность прогностической оценки безопасности выбранного варианта лече­ния.

Мониторинг нейроэндокринных показателей при проведении психофармако­терапии атипичными антипсихотиками включает в себя следующие блоки:

* физикальное обследование с регистрацией антропометрических данных;
* определение уровней содержания гормонов в сыворотке крови;
* регистрация и оценка выраженности гиперпролактин-ассоциированных побочных эффектов терапии.

*Физикальное обследование* включает в себя динамическое наблюдение прежде всего за состоянием сердечно-сосудистой системы (ССС). Необходимый мини­мум исследований заключается в измерении артериального давления лежа и стоя (после 10 минут покоя), регистрации частоты сердечных сокращений лежа и стоя (после 10 минут покоя). Для лиц с выявленной сердечно-сосудистой патологией и пациентов старшей возрастной группы рекомендован динамический монито­ринг ЭКГ (на момент начала терапии и затем ежемесячно).

Согласно данным литературы, все антипсихотики существенно различаются между собой по воздействию на сердечно-сосудистую систему. Причем их кардиотоксичность может ассоциироваться как с острыми (возникающими на ранних этапах терапии), как правило, требующими неотложного вмешательства осложнениями (артериальная гипотония, в том числе и ортостатическая, наруше­ния ритма и проводимости, лекарственный миокардит и т. д.), так и с более отдаленными (возникающими через несколько недель или даже месяцев тера­пии), сравнительно более благоприятными и легче поддающимися контролю по­следствиями приема рассматриваемых психотропных препаратов, связанными с их воздействием на факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (ожире­ние, гиперлипидемия, нарушение толерантности к глюкозе, анемия). Одной из частых проблем, возникающих при назначении большинства нейролептиков, является снижение артериального давления (АД) и, в частности, ортостатическая гипотония (падение АД при резкой перемене положения тела, после еды, при физической нагрузке).

*Регистрация антропометрических данных*

Количественная оценка наличия или отсутствия ожирения, нейролептиче­ской прибавки веса, а также характера распределения жировой ткани проводится с использованием динамического исследования ИМТ, веса тела, а также соотно­шения окружности талии и бедер (СТБ).

Термин «ожирение» означает избыточное накопление жира в организме, при­водящее к увеличению массы тела на 20% и более от средних нормальных вели­чин («идеальная масса тела»).

В большинстве стран избыточный вес определяют исходя из индекса массы тела (ИМТ) или индекса Кетле — отношение массы тела, выраженной в килограм­мах, к квадрату роста в метрах. Значение индекса Кетле 25,0-27,0, как соответ­ствующее максимально допустимой массе тела, подтверждается большим числом эпидемиологических исследований.

По данным ВОЗ, избыточным вес считается при ИМТ > 25, а при ИМТ > 30 диагностируется ожирение. Под фармакогенным увеличением веса принято по­нимать побочный эффект препарата в виде повышения массы тела более 5-7% в период его применения.

Указанные показатели регистрируются впервые в момент назначения анти­психотической терапии, раз в две недели в течение первых 4 месяцев, а при последующем сохранении режима поддерживающей терапии — ежемесячно.

*Выявление факторов предиспозиции к формированию НЭД в анамнезе* прово­дится лишь однократно в рамках первоначального обследования пациента перед началом лечения и может быть осуществлено путем анкетирования (см. Прило­жение). Особое внимание при сборе этой части анамнеза у женщин должно быть уделено нарушениям менструального цикла (НМЦ), проявлениям дистиреоза и, в случае имеющегося опыта психофармакотерапии, указаниям на развитие как неврологических, так и гиперпролактин-ассоциированных побочных эффектов. ГГТ-ось в процессе терапии антипсихотическими средствами претерпевает раз­нонаправленные изменения функциональной активности, характер которых за­висит от фактора предиспозиции, пола, используемого препарата и исходного состояния тиреоидной функции. Вместе с тем, тиреоидные гормоны играют су­щественную роль в регуляции аффективного фона, когнитивных процессов и по­ведения, и, следовательно, колебания уровней этих гормонов не могут не оказы­вать влияния на течение психических расстройств. Подтверждением этого служит установленная связь гипотиреоза с симптомами депрессии у лиц пожилого воз­раста. Назначение антипсихотических препаратов пациентам с гипофункцией щитовидной железы и гипотиреозом может вызвать сердечную аритмию, а также гипотермию или кому. Риск развития злокачественного нейролептического син­дрома у этой когорты больных существенно выше, чем в основной популяции. Вместе с тем, пациентам с гипертиреозом назначение антипсихотической терапии требует особой осторожности, ввиду высокой вероятности формирования у них токсических явлений и дистонических реакций. Более того, назначение трийод- тиронина (Т3) у больных повышает чувствительность к хлорпромазину.

*Определение уровней содержания гормонов в сыворотке крови* предусматрива­ет оценку следующего ряда показателей:

* пролактин,
* ТТГ,
* T3 своб.,
* T4 своб.

Развитие ГП является пусковым фактором и основой формирования других эндокринных побочных эффектов терапии атипичными антипсихотиками. Оцен­ка уровня пролактина в сыворотке крови проводится с использованием монокло­нальных антител иммуноферментным методом. Границы нормальных значений концентрации пролактина варьируют в зависимости от используемых лаборато­рией реактивов и составляют в среднем 96-637 мкМЕ/мл. Секреция пролактина имеет пульсирующий характер, что необходимо учитывать при планировании данного анализа — выявлены отчетливые изменения секреции этого гормона в течение дня: постоянное повышение концентрации отмечается в течение сна, независимо от того, когда это происходит, днем или ночью. После пробуждения концентрации пролактина в плазме резко уменьшаются, достигают наименьших значений в поздние утренние часы и имеют тенденцию увеличиваться после по­лудня. Таким образом, традиционно анализ выполняют утром натощак. Пациен­там должен быть рекомендован режим полового воздержания накануне. Для жен­щин оптимальным периодом для забора крови при оценке уровня пролактина принято считать середину менструального цикла.

Оценка функционального состояния ГГТ-оси проводится путем измерения уровня центрального — тиреотропного (ТТГ) гормона (границы нормальных значений: 0,23-3,4 мкМЕ/мл) и периферического — свободный тироксин (Т4 своб.) (границы нормальных значений: 10-23,5 пмоль/л). Несмотря на наибольшую биологическую активность Т3 (трийодтиронина) по сравнению с Т4, уровень по­следнего наиболее чувствителен к происходящим в организме изменениям. Кро­ме того, актуально исследование именно свободной фракция тироксина, не свя­занной с белками, что позволяет оценить влияние терапии на секрецию гормона щитовидной железы, а не на его метаболизм.

Частота оценки уровня содержания пролактина в крови должна быть не реже раза в 2 недели, что позволит своевременно приступить к корректирующим ме­роприятиям до появления клинических признаков гиперпролактинемии.

Кроме того, необходимо учитывать, что между лабораторной регистрацией гиперпролактинемии у пациентов и началом развития клинических проявлений проходит в среднем 10-12 дней. Наличие этого периода связано с «включением» мембранных механизмов формирования НЭД и позволяет приступить к коррек­ции путем снижения среднесуточной дозы антипсихотика в случае, если психи­ческое состояние пациента на данный момент это позволяет.

Кроме непосредственного контроля за объективными проявлениями НЭД, в рамках комплексной оценки качества ведения пациентов с приемом атипичных антипсихотиков с момента начала лечения целесообразно использовать следую­щий набор психометрических шкал и шкал для оценки нежелательных явлений:

* Шкала оценки позитивных и негативных синдромов **—** PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale);
* подшкалы, состоящие из соответствующих пунктов шкалы PANSS, харак­теризующие позитивные нарушения, негативные нарушения, общепсихо­тические симптомы, симптомы подшкалы тревога/депрессия;
* Шкала общих клинических впечатлений — CGI-S (Clinical Global Impression of Severity) и Шкала глобальной оценки динамики психического состояния CGI-I (Clinical Global Impression of Improvement);
* Шкала Калгари для оценки депрессии при шизофрении — CDSS (Calgary Depression Scale for Schizophrenia; Addington et al.*,* 1993);
* Шкала оценки побочного действия — UKU Side-Effect Rating Scale.

Совместное использование этих шкал позволяет выделить из общего массива клинических данных взаимосвязанные признаки. Как уже отмечалось выше, пер­востепенное значение здесь должно быть отведено оценке депрессивной и нега­тивной психопатологической симптоматики, а также проявлениям НЭД, реги­стрируемым с помощью шкалы UKU и методом физикального осмотра.

Синдром фармакогенной ГП ввиду своей несомненной клинической важно­сти получил наиболее широкое описание в современных работах. Однако, ввиду сложных гормонально-зависимых механизмов секреции пролактина, значитель­ного многообразия его биологических функций, а также широких границ нор­мальных значений концентрации этого гормона в крови в зависимости от поло­вых и возрастных факторов, клиническое значение длительного повышения уровня пролактина в крови на сегодняшний день изучено недостаточно. Из по­тенциально возможных клинических проявлений длительной гиперпролактине­мии, согласно публикации B. J. Kinon et al. (2003), выделяют следующие группы нарушений:

* репродуктивные дисфункции (ановуляторные менструальные циклы, на­рушения фертильности, снижение уровня эстрогена и тестостерона);
* сексуальные дисфункции (снижение либидо, нарушения оргазма, импо­тенция и др.);
* патология молочных желез (галакторея, увеличение молочных желез, воз­можна пролактинзависимая дисплазия);
* другие нарушения, связанные с гипогонадизмом (остеопороз, нарушения функции сердечно-сосудистой системы);
* поведенческие нарушения (депрессия, нарушения памяти, ухудшение те­чения психоза).

К факторам, связанным с риском развития гиперпролактинемии у больных шизофренией, по мнению большинства исследователей, относятся пол и возраст. В подавляющем большинстве работ имеются указания, что при использовании антипсихотиков у женщин репродуктивного возраста риск гиперпролактинемии существенно выше, чем у мужчин

Клиника ГПТ разнообразна. Иногда она выявляется случайно при осмотре. В тяжелых случаях присутствует обширная симптоматика, включающая репро­дуктивные, сексуальные, метаболические и эмоционально-личностные наруше­ния.

Как у женщин, так и у мужчин основную роль пролактин играет в регуляции репродуктивной функции. ГПТ в первую очередь приводит к нарушениям этой системы — формированию синдрома гипогонадизма. У женщин ГПТ вызывает сексуальную дисфункцию посредством ингибирования гонадотропин-рили- зинг-фактора, лютеинизирующего и фолликулостимулирующих гормонов.

В типичных случаях у женщин отмечаются нарушения менструального цикла (первичная или вторичная аменорея, опсоменорея, олигоменорея, ановулятор- ность циклов или укорочение их лютеиновой фазы), бесплодие, снижение либи­до, отсутствие оргазма (фригидность), галакторея (встречается примерно у 20% женщин с ГПТ), степень которой варьирует от обильной, спонтанной, до единич­ных капель при сильном надавливании. При хронической ГПТ галакторея посте­пенно прекращается даже при очень высоком уровне пролактина.

Нередко наблюдаются симптомы гиперандрогении (у женщин) — гипертри­хоз, акне, сиалорея, себорея волосистой части головы, поредение волос. Гиперандрогения обусловлена гиперпродукцией надпочечниками дегидроэпиан­дростерона сульфата под влиянием избытка пролактина. У мужчин проявления­ми ГПТ могут быть снижение или отсутствие либидо и потенции (50-85%), редукция вторичных половых признаков (2-21%), бесплодие вследствие оли- госпермии (3-15%), гинекомастия (6-23%). Как уже отмечалось выше, помимо нарушения половой и репродуктивной функций, у женщин и мужчин с ГПТ прогрессивно уменьшается костная масса и развивается сопровождающийся болями остеопороз, причем выраженность этих симптомов уменьшается при нормализации уровня пролактина и половых гормонов в сыворотке крови. Около 40-60% пациентов с ГПТ имеют ожирение разной степени, нередко сопро­вождающееся инсулинорезистентностью.

Жалобы неспецифического характера (повышенная утомляемость, слабость, снижение памяти, боли в области сердца без четкой локализации и иррадиации) наблюдаются у 15-25% пациентов.

Частота появления наиболее ярких клинических признаков ГП, зарегистри­рованных авторами при использовании атипичных антипсихотиков, приведена ниже.

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Группы  Признаки | Рисперидон (n = 37) | | Кветиапин (n = 34) | | Оланзапин (n = 35) | |
| М  17 (100%) | Ж  20 (100%) | М  16 (100%) | Ж  18 (100%) | М  17 (100%) | Ж  18 (100%) |
| Опсоменорея | — | 14 (70,0%) | — | 7 (38,9%) | — | 12 (66,7%) |
| Гипоменорея | — | 4 (20,0%) | — | — | — | 9 (50%) |
| Олигоменорея | — | 4 (20,0%) | — | 4 (22,2%) | — | 5 (27,8%) |
| Гиперменорея | — | — | — | — | — | 3 (16,7%) |
| Галакторея | 2 (11,8%) | 11 (55,0%) | — | 1 (5,6%) | — | 9 (50,0%) |
| Нагрубание, болезненность молочных желез | 1 (5,9%) | 7 (35,0%) | — | — | — | 2 (11,1%) |
| Гинекомастия | 2 (11,8%) | — | — | — | — | — |
| Снижение либидо | 7 (41,2%) | 12 (60,0%) | 3 (18,8%) | 4 (22,2%) | 5 (29,4%) | 9 (50%) |
| Нарушение эякуляции | 2 (11,8%) | — | 1 (6,3%) | — | 2 (11,8%) | — |
| Нарушение эрекции | 6 (35,3%) | — | 1 (6,3%) | — | 5 (29,4%) | — |

*Таблица 1*

Этап III: коррекция НЭД

**Клинические проявления синдрома гиперпролактинемии  
к 12-й неделе терапии**

Первоначально выбор метода коррекции НЭД зависит от следующих факто­ров:

*Сроки формирования нейроэндокринных дисфункций.* Этот показатель имеет важное прогностическое значение, т. к. позволяет оценить реактивность пациен­та в ответ на терапевтическую интервенцию. Условно выделяют следующие сроки формирования НЭД: кратчайшие (в пределах 2-4 недель), средней длительности (от 4 до 8 недель) и поздние (от 8 недель и позднее). Развитие таких выраженных проявлений ГП, как галакторея, гинекомастия или тяжелые половые дисфунк­ции, формирующиеся в пределах 2-4 недель от момента начала терапии при адек­ватной среднетерапевтической дозе антипсихотика, требует одномоментной сме­ны препарата на антипсихотик с меньшей пролактогенной активностью по сравнению с используемым в настоящее время. Напротив, появление в статусе пациента гиперпролактин-ассоциированных побочных эффектов спустя не­сколько месяцев от начала приема антипсихотика, а также относительно незначи­тельную их представленность может потребовать для коррекции лишь снижения среднесуточной дозы препарата на 20-25%.

*Уровень пролактина* является относительным показателем силы блокирую­щей активности антипсихотика в отношении дофаминовых структур и использу­ется для регистрации самого факта превышения нормативных значений концен­трации этого гормона, а также лежит в основе объективной оценки качества корректирующих мероприятий. Так, значения этого параметра у женщин всегда выше, чем у мужчин. Кроме того, в соответствии с индивидуальными особенно­стями пациента уровень пролактина в периферической крови не всегда полно­стью коррелирует с выраженностью клинических проявлений гиперпролактин- ассоциированных побочных эффектов. Так, в 10-15% наблюдений удается зарегистрировать случаи «немой гиперпролактинемии», состояния, в рамках ко­торого уровень гормона может в несколько раз превышать верхнюю границу нор­мы, но не иметь соответствующих клинических проявлений. Данные случаи должны расцениваться как варианты благоприятного течения НЭД и не требуют, как правило, отмены текущей антипсихотической терапии. Предпочтительным в данном случае методом коррекции является использование агонистов дофами­на. Напротив, наличие выраженных эндокринных нарушений гиперпролактин- ассоциированного круга при незначительном превышении верхней границы нор­мы уровня пролактина требует более осторожных действий, таких как перевод на антипсихотик с меньшей пролактогенной активностью.

*Дофаминблокирующая способность используемого антипсихотика* также яв­ляется условным показателем, влияющим на прогноз развития НЭД. Так, суще­ственные нарушения нейроэндокринного статуса могут наблюдаться при приеме как препаратов с выраженной пролактогенной активностью, так и средств с не­значительной способностью блокировать Д2 рецепторы тубероинфундибуляр- ной области. Вместе с тем, знания о присущей тому или иному препарату способ­ности вызывать НЭД лежит в основе способа коррекции этих нарушений путем смены текущей антипсихотической терапии.

*Текущая доза антипсихотика.* Как правило, НЭД формируются при исполь­зовании средних терапевтических и высоких доз применяемых антипсихотиче­ских препаратов. Случаи развития НЭД при использования высоких доз препа­ратов расцениваются как более желательные. Здесь имеется в виду возможность проведения корректирующих мероприятий путем снижения дозы.

*Психический статус и особенности терапевтической динамики, связанные с выраженностью НЭД.* Этот фактор объединяет несколько показателей: наличие в текущем психическом статусе пациента депрессивной и негативной симптома­тики, темп нарастания этих компонентов актуального психотического состояния в соответствии с темпом нарастания НЭД, выраженность ГП и стойкость самих проявлений ассоциированных с ГП побочных эффектов. Наиболее четкими кри­териями декомпенсации НЭД следует считать:

1. Суммарную оценку по шкале CDSS не менее 6 баллов.
2. Уровень пролактина не менее 2000 мкМЕ/мл, т. е. примерно в 3 раза превышающий верхнюю границу нормы (для мужчин — 96-456 мкМЕ/мл, для женщин — 127-637 мкМЕ/мл).
3. Наличие стойких нарушений нейроэндокринного спектра (НМЦ, поло­вые дисфункции, прибавка массы тела, галакторея и др.).

При соответствии статуса пациента выделенным критериям выбор метода коррекции должен быть сделан в пользу смены антипсихотика на менее пролак- тогенный. Отсутствие выраженного улучшения минимум по одному критерию из приведенных выше в течение 2 недель терапии является прямым показанием к назначению агонистов дофамина.

*Методы коррекции*

Первым, наиболее консервативным методом коррекции НЭД является сниже­ние текущей дозы антипсихотика. Эта процедура проводится в случаях наличия одного или двух проявлений ГП, а уровень пролактина превышает менее чем в 2 раза верхний порог нормы. В подавляющем большинстве случаев снижение среднесуточной дозы антипсихотика на 20-25% приводит к нормализации этих показателей. Необходимо отметить, что из общего числа больных лишь в 50% случаев проявления ГП удается корректировать этим методом. Снижение дозы возможно лишь в случаях стабильного психического состояния пациентов.

Вторым методом коррекции является перевод на прием другого атипичного антипсихотика с меньшим влиянием на уровень пролактина. Этот способ коррек­ции является относительно безопасным в случаях умеренно выраженных прояв­лений ГП. Смена антипсихотика может проводиться как на этапе купирующей терапии, так и при поддерживающем приеме. Возможно проведение одномомент­ной замены препаратов с использованием эквивалентной дозы второго антипси­хотика и постепенный (в течение 1 недели) перевод. Применение этого метода в наибольшей степени целесообразно при соответствии статуса пациента крите­риям декомпенсации НЭД. В таких случаях препаратом выбора может являться кветиапин в терапевтических дозах. Выбор именно этого препарата связан с за­регистрированным у него пролактин-снижающим эффектом и существенным влиянием на аффективную сферу, его тимотропным эффектом. Как правило, при положительном ответе на этот метод комплексной коррекции возвращение зна­чений концентрации пролактина в границы нормы следует ожидать в пределах 4-8 недель с момента полного перевода пациента на прием другого антипсихоти­ка. Редукция клинических проявлений ГП может «запаздывать» на несколько не­дель от объективно регистрируемого снижения уровня пролактина на 1-2 недели.

Третьим методом коррекции является медикаментозный. Коррекция НЭД осуществляется в этом случае путем присоединения к проводимой прежде анти­психотической терапии препаратов из группы агонистов дофамина. Чаще других в этом отношении используется бромокриптин — эрголиновый стимулятор цен­тральных дофаминовых рецепторов короткого действия. Его применение харак­теризуется минимальной продолжительностью пролактин-ингибирующего вли­яния, что позволяет выбирать оптимальный режим дозирования в каждом конкретном случае. Также используется его аналог — достинекс. Применение данных средств способствует нормализации ГП и его проявлений в случаях гар­моничной представленности в психическом статусе отдельных компонентов пси­хопатологической симптоматики, без явного акцента на аффективную сферу и преобладания негативного полюса.

Средняя доза бромокриптина составляет 5-20 мг/сут. После нормализации показателей уровня пролактина и редукции всех проявлений НЭД терапия ан­типсихотиком должна быть продолжена в прежнем объеме.

К четвертому методу можно отнести применение фармакогенетического те­стирования. Учитывая тот факт, что генетические особенности имеют этниче­скую специфичность, на практике можно применять лишь результаты научных исследований, проведенных на нашей этнической выборке. Проведенное нами исследование по выявлению фармакогенетических предикторов развития НЭД, в частности ГП, показало участие полиморфного варианта rs3892097 гена *CYP2D6* и rs6318 гена *HTR2C.*

Носители аллеля С полиморфного варианта rs3892097 гена *CYP2D6* имеют более высокий риск развития ГП. Такое носительство проявляется в наиболее клинически важном фенотипе слабого метаболизатора. Носители генотипа ТТ, на­против, имеют протективную значимость своего генотипа относительно ГП.

У носителей аллеля G полиморфного варианта rs6318 гена HTR2C также до­стоверно повышен риск развития ГП при терапии антипсихотиками, а аллель С — напротив, несет в себе протективную роль.

Учитывая настоящие результаты, можно сказать, что у пациентов с генотипа­ми СС и СТ полиморфного варианта rs3892097 гена *CYP2D6* и/или GG и GC по­лиморфного варианта rs6318 гена *HTR2C* повышен риск развития ГП, в связи с чем антипсихотическая терапия у таких пациентов должна проводиться с боль­шей осторожностью, преимущественно препаратами с наименьшим риском раз­вития ГП.

Необходимо отметить, что при использовании любого из приведенных выше методов коррекции мероприятия по мониторингу ГП и НЭД должны осущест­вляться регулярно. Анализ на содержание пролактина выполняется раз в 2 недели.

Широкое внедрение в психиатрическую практику методов комплексной кор­рекции нейроэндокринных нарушений позволит значительно улучшить общую результативность применения атипичных антипсихотиков, повысит безопас­ность терапии и будет способствовать улучшению комплаенса.

Список сокращений

ГГТ — гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная система

ГП — гиперпролактинемия

ИМТ — индекс массы тела

НМЦ — нарушения менструального цикла

НЭД — нейроэндокринные дисфункции

СТБ — соотношение размеров талии / бедер

Т4 своб. — свободный тироксин

ТТГ — тиреотропный гормон

ЦНС — центральная нервная система

ПРИЛОЖЕНИЕ

Анкета

ФИО:

Дата рождения:

Пол: м ж

Диагноз:

Наследственная отягощенность: да/нет

— Эндокринопатии (уточнить )

— Обменные нарушения (уточнить )

— Реакции гиперчувствительности (уточнить )

Предшествующая антипсихотическая терапия:

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Препарат** | **Доза** | **Начало** | **Окончание** | **Эффект** | **+++; ++; +;**  **+/ ;; ;** |
|  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |

**Переносимость:**

— Требовалась ли смена терапии из-за побочных эффектов? да / нет

— Если «да», какие побочные эффекты отмечались?

при приеме какого препарата?

когда?

Побочные эффекты, не требовавшие смены терапии:

При приеме каких препаратов?

Когда?

**АД стоя / мм рт. ст.**

**АД лежа / мм рт. ст.**

**Ps стоя уд/мин**

**Ps лежа уд/мин**

**Пролактин: (N- ) (если выполнялось ранее, дата )**

**Метаболические нарушения:**

**Вес кг**

**Окружность талии в данном (последнем) эпизоде: см**

**Динамика веса в эпизодах**

**Эндокринная патология:**

Дата

Врач

ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЯ У ПАЦИЕНТОВ

С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ:

МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ И ПРОФИЛАКТИКИ

Г. Э. Мазо, Г. В. Рукавишников, Е. Д. Касьянов

ВВЕДЕНИЕ

Повышение уровня пролактина — частый побочный эффект при использова­нии современных психотропных препаратов (Горобец Л. Н., Мазо Г. Э., 2014, 2017). При краткосрочной терапии повышение уровня пролактина регистрирует­ся у 80% пациентов (Laita P., Cifuentes A., Doll A. et al., 2007), и у 30-70% — полу­чающих длительное поддерживающее лечение (Bushe C., Shaw M., Peveler R., 2008; Inder W. J., Castle D., 2011; Cookson J., Hodgson R., Hiram J. W., 2012). В последние годы внимание исследователей и практических врачей к этому вопросу суще­ственно возросло в связи с пониманием риска развития осложнений, сопряжен­ных с лекарственной гиперпролактинемией (ЛГП).

В настоящее время хорошо изучены соматические проблемы, сопряженные с ГПРЛ. Пролактин способствует формированию нарушений менструального цикла, галактореи, сексуальных дисфункций, повышению массы тела и др. Дли­тельно существующая ГПРЛ оказывает влияние на риск развития социально зна­чимых заболеваний, таких как остеопороз, онкологические заболевания, сердеч­но-сосудистые расстройства (Горобец Л. Н., Мазо Г. Э., 2014; Montejo A. L., 2008; Leucht S., Cipriani A., Spineli L. et. al., 2013; Lally J., MacCabe J. H., 2015).

В последние годы интерес исследователей сосредоточен на влиянии ГПРЛ на течение шизофренического процесса.

Повышение уровня пролактина может влиять на терапевтическую чувстви­тельность к психотропным препаратам. Так, в исследовании 158 терапевтически резистентных пациентов было показано, что в этой группе 60-100% женщин и 40-80% мужчин получали пролактиногенные антипсихотики и имели повы­шенный уровень пролактина (Volavka J., Czobor P., Cooper T. B. et al., 2004).

Кроме того, ГПРЛ может оказывать влияние на формирование депрессивной симптоматики у пациентов, страдающих шизофренией, что ведет к ухудшению терапевтического прогноза в целом (Мазо Г. Э., Никифорова Ю. С., Щедрина Л. В., 2015).

Повышение пролактина в сыворотке крови может вызывать дистресс, быть причиной стигматизации, влиять на удовлетворенность терапией, а также имеет краткосрочные и долгосрочные последствия для социального функционирования пациента. В частности, сексуальные дисфункции, сопряженные с ГПРЛ, оказыва­ют влияние на межличностные отношения и вызывают трудности в формирова­нии и поддержании эмоциональных связей. Это ведет к изоляции и углублению негативных проявлений, что в целом отрицательно сказывается на течении шизофренического процесса (Park Y. W., Kim Y., Lee J. H., 2012; Montalvo I., Gutierrez-Zotes A., Creus M., 2014; Alpay M. A., Tutuncu R., Oner I. et al., 2015).

Приверженность к терапии в большей мере зависит от побочных эффектов препаратов, чем от эффективности, отсутствия осведомленности о заболевании и необходимости поддерживающего лечения. Безусловно, повышение уровня пролактина не является единственной причиной сексуальных дисфункций у па­циентов с психическими расстройствами. Вместе с тем вторичный гипогонадизм, связанный с влиянием пролактина на уровень половых гормонов, вносит вклад в формирование сексуальных нарушений как у мужчин, так и у женщин. Ассоци­ированные с ГПРЛ побочные эффекты, такие как сексуальные нарушения, явля­ются причиной отказа от лечения антипсихотиками у 36% мужчин и у 19% жен­щин, получающих лечение антипсихотиками в связи с шизофренией (Basson R., Rees P., Wang R. X. et al., 2010; Montejo A. L., Majadas S., Rico-Villademoros F. et al., 2010; Serretti A., Chiesa A., 2011). Таким образом, столь значимое влияние повы­шения уровня пролактина на соматическое состояние пациентов, а также на те­чение психических заболеваний диктует необходимость разработки алгоритмов выявления данного расстройства и его своевременной коррекции.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Общие сведения и терминология

Пролактин (ПРЛ), относящийся к семейству гипофизарных пептидных гор­монов, принимает активное участие в нормальном течении и развитии беремен­ности, формировании материнской доминанты и непосредственно отвечает за процессы лактогенеза и лактопоэза. В течение длительного времени вопросами гиперпролактинемии занимались гинекологи. Однако ПРЛ — это не только гор­мон «беременности и лактации». Экспрессия рецепторов пролактина обнаружена помимо молочных желез и в других органах и тканях, таких как головной мозг, яичники, яички, простата, поджелудочная железа, печень, кишечник, миокард, эндотелий, лимфоидные клетки, адипоциты (Melmed S., Casanueva F. F., Hoffman R. A. et al., 2011; Ignacak A., Kasztelnik M., Sliwa T. et al., 2012), что, вероят­но, определяет множество клинических проявлений при длительно существую­щей лекарственной гиперпролактинемии. Кроме того, в некоторых из этих тка­ней существует паракринная локальная (не зависящая от уровня дофамина) секреция пролактина.

Пролактин — это полипептидный гормон, состоящий из 199 аминокислот­ных остатков, существующий в нескольких изоформах: мономерная (23 кДА) — микропролактин (активная форма); димерная (48-56 кДА) и полимерная (150 кДА) — макропролактин (неактивные формы). Примерно 16% аминокис­лотных остатков пролактина имеют гомологию с соматотропным гормоном. Ген, ответственный за синтез пролактина, локализуется на 6-й хромосоме (Ignacak A., Kasztelnik M., Sliwa T. et al., 2012).

Макропролактин — это пролактин, связанный в иммунные комплексы с ан­тителами класса IgG к пролактину. Макропролактин выводится из крови медлен­нее, чем мономерный пролактин, и поэтому может накапливаться в ней в боль­шом количестве. Эта форма пролактина обладает ограниченной биоактивностью, поэтому пациенты с макропролактинемией могут не иметь клинических симпто­мов, обусловленных гиперпролактинемией. Соответственно такие пациенты в лечении не нуждаются. При нетипичных вариантах гиперпролактинемии, когда на фоне значительно повышенного уровня общего пролактина отсутствует либо слабо выражена клиническая картина гиперпролактинемии, отмечается преобла­дание высокомолекулярного пролактина, который составляет 80-90% общего ко­личества гормона.

**Рецепторы пролактина.** Рецепторы пролактина обнаружены в молочных же­лезах, сердце, легких, тимусе, печени, селезенке, поджелудочной железе, почках, надпочечниках, матке, яичках, предстательной железе, скелетных мышцах, коже и в некоторых отделах ЦНС.

Рецептор пролактина трансмембранный. Он относится к семейству рецепто­ров цитокинов. Рецептор пролактина содержит внеклеточный домен, которым он связывает пролактин, трансмембранные домены и цитоплазматический домен. Когда пролактин присоединяется к рецептору, происходит димеризация — объ­единение двух молекул рецепторов (Ignacak A., Kasztelnik M., Sliwa T. et al., 2012).

Рецепторы пролактина обнаружены не только в плазматических мембранах, но и в эндосомах, аппарате Гольджи. В печени и молочной железе лактирующих крыс большая часть рецепторов пролактина локализуется во внутриклеточных мембранах.

У млекопитающих доказана локализация рецепторов пролактина в следую­щих органах: молочной железе (в нормальной, а также опухолевой ткани, моло­ке), яичниках (клетки гранулезы, желтое тело), матке, плаценте, яичках (клетки Лейдига, сперматиды), придатках яичка, семенных пузырьках, простате (нор­мальная и опухолевая ткань), печени, глазе (фоторецепторы сетчатки), лимфати­ческих и иммунных клетках (тимус, тимоциты, лимфоциты, эритроциты, нейтро­филы), ЦНС (гипоталамус, черная субстанция), надпочечниках, почках, кишечнике, островках поджелудочной железы.

Гены, ответственные за синтез рецепторов пролактина и соматотропного гор­мона (СТГ), локализуются на хромосоме 5 (5р13-14). В семью рецепторов СТГ/ пролактин включают кроме двух указанных рецепторы различных цитокинов (интерлейкины: ИЛ-2, ИЛ-3, ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-7; гранулоцитарный колоние­стимулирующий фактор; гранулоцитарный макрофагальный колониестимулиру­ющий фактор) (Gasso P., Mas S., Bioque M. et al., 2018).

Рецепторы пролактина и СТГ подвержены регуляции через концентрацию соответствующих гормонов. СТГ вызывает повышение числа (upregulation) ре­цепторов как СТГ, так и пролактина. Последний стимулирует увеличение только своих собственных рецепторов. И, наоборот, высокая концентрация СТГ и про­лактина вызывает снижение (downregulation) числа рецепторов через уменьше­ние экспрессии соответствующего гена.

**Определение гиперпролактинемии.** Гиперпролактинемия — состояние, ко­торое характеризуется повышением уровня пролактина в сыворотке крови. Нор­мальный уровень пролактина сыворотки взрослого человека составляет 10­25 нанограмм/мл (~210-530 mIU/L) у женщин и 10-20 нанограмм/мл (~210-420 mIU/L) у мужчин. В большинстве случаев пик секреции пролактина происходит во время REM-фазы сна и является самым высоким, до 30 нанограм- мов/мл (~640 mIU/L), между 04-00 и 06-00 часами (Melmed S., Casanueva F. F., Hoffman R. A. et al., 2011). Кроме того, уровень пролактина в сыворотке повыша­ется после физических упражнений, приемов пищи, половых сношений, незначи­тельных хирургических процедур, общей анестезии, острого инфаркта миокарда и других форм острого напряжения. Эти факторы нужно учитывать, указывая рекомендации относительно времени измерения уровня пролактина и интерпре­таций результатов.

Гиперпролактинемия подразделяется на физиологическую и патологическую. К физиологическим причинам гиперпролактинемии относятся: прием пищи, по­ловой акт, кормление грудью, сон, стресс, тепловые процедуры, большие физиче­ские нагрузки. Длительно существующая физиологическая ГПРЛ наблюдается только во время беременности и лактации.

Синдром гиперпролактинемии (СГПРЛ) — патологическое состояние, харак­теризующееся наличием повышенного содержания пролактина в сыворотке кро­ви и клинической симптоматикой.

**Классификация СГПРЛ.** СГПРЛ может быть обусловлен:

1. Гипоталамо-гипофизирными заболеваниями:

* микро- и макроаденомами,
* синдромом «пустого» турецкого седла,
* системными заболеваниями гипоталамо-гипофизарной области (тубер­кулез и др.).

1. Эндокринными и соматическими заболеваниями:

* гипотиреозом,
* аномалиями сосудов головного мозга,
* синдромом поликистозных яичников,
* хронической почечной недостаточностью,
* циррозом печени,
* опоясывающим лишаем,
* гипогликемией.

1. Медикаментозно индуцированная гиперпролактинемия:

* антипсихотиками,
* антидепрессантами,
* эстрогенами,
* противоязвенными препаратами (циметидином и др.).

1. Смешанные формы гиперпролактинемии.

В психиатрии наиболее часто встречается медикаментозная гиперпролакти­немия (МГПРЛ), учет которой имеет важное значение для проведения рацио­нальной психофармакотерапии (ПФТ). Для обозначения ГПРЛ, развивающейся при терапии антипсихотиками, используется термин «нейролептическая гиперпролактинемия», или синдром нейролептической гиперпролактинемии (СНГПРЛ), если она сопровождается клинической симптоматикой.

Кроме того, медикаментозная ГПРЛ может наблюдаться при терапии антиде­прессантами (трициклической структуры и ингибиторами обратного захвата се­ротонина), противоэпилептическими и анксиолитическими препаратами. Вместе с тем в научной литературе встречаются лишь отдельные сообщения по этому вопросу и отсутствуют рандомизированные сравнительные исследования, даю­щие основания для установления причинно-следственных отношений между влиянием указанных препаратов и развитием медикаментозной ГПРЛ (Горо­бец Л. Н., Мазо Г. Э., 2014). Медикаментозная гиперпролактинемия относится к патологическим состояниям, что, соответственно, требует своевременных мер по ее выявлению и коррекции.

В настоящее время патологическая гиперпролактинемия у психически боль­ных может быть обусловлена: 1) коморбидной патологией (аденома гипофиза, гипотиреоз и др.); 2) психофармакотерапией (антипсихотики, антидепрессанты); 3) сочетанными формами (коморбидной и медикаментозной).

**Особенности регуляции секреции пролактина.** Секреция пролактина нахо­дится под сложным нейроэндокринным контролем, в котором принимают уча­стие различные по своей природе агенты: нейромедиаторы, биологически актив­ные нейропептиды, гормоны периферических эндокринных желез. Факторы, участвующие в регуляции секреции пролактина, можно условно разделить на две группы.

1. ПРЛ-ингибирующие (ПИФ) — дофамин, гамма-аминомасляная кислота, гастрин, соматостатин, гонадотропинсвязывающий белок, гастрин-рилизинг- гормон.
2. ПРЛ-стимулирующие (ПСФ) — серотонин, тиреотропин-рилизинг-гормон (ТТРГ), гонадотропин-рилизинг-гормон (ГТРГ), вазоинтестинальный пептид (ВИП), опиаты, нейротензин и субстанция Р, окситоцин, ангиотензин 2, меланостимулирующий гормон, пептид РНМ-27, ацетилхолин, ангиотензин.

Главным физиологическим ПРЛ-ингибирующим фактором является дофамин (ДА), который синтезируется в гипоталамическом тубероинфундибулярном до­фаминергическом тракте. Нейроны последнего расположены в медиобазальной области гипоталамуса (паравентрикулярные и серобугорные ядра). ДА оказывает ПРЛ-ингибирующее действие на уровне аденогипофиза через систему высо­коспецифичных рецепторных структур, локализованных на мембранах лакто- трофов. Активация Dl-рецепторов стимулирует аденилатциклазу, тогда как ак­тивация 1')2-рецепторо1>, угнетает ее. Дофамин и его агонисты стимулируют D2-рецепторы, что приводит к ингибированию аденилатциклазы, уменьшению количества внутриклеточного циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) с соответствующим снижением высвобождения и секреции пролактина (Melmed S., Casanueva F. F., Hoffman R. A. et al., 2011).

Пролактин не имеет определенного органа-мишени, вследствие чего отсут­ствует регуляция его секреции по типу «длинной» обратной связи в общеприня­том понимании, а «короткая» связь регулируется уровнем содержания самого гормона. Также пролактин имеет рецепторы в различных органах, что и обуслов­ливает разнообразие его биологических действий.

Следует отметить, что пролактин, как и ряд других гормонов, секретируется пульсирующим образом и в сутки наблюдается 13-14 пиков с интервалами около 95 мин. В период сна секреция пролактина увеличивается (пик отмечается в середи­не сна) и снижается в течение дня, достигая минимальных значений к полудню. Величина импульса примерно на 20-30% выше среднего уровня в норме. Уровни гор­мона и величина амплитуды у разных индивидов сильно варьируют. В среднем мак­симальный уровень пролактина у мужчин отмечается в 5 часов утра, у женщин — в интервале 1-5 часов. Установлено, что период полураспада пролактина в крови составляет 20-30 мин (Melmed S., Casanueva F. F., Hoffman R. A. et al., 2011).

*Биологические эффекты пролактина*

Биологическая активность пролактина превышает активность всех гипофи­зарных гормонов. Пролактин принимает участие в более чем 300 биологических функциях и 80 биологических действиях (табл. 1). Он играет важную роль в вы­живании человека как вида, поскольку обеспечивает не только лактационную функцию, но и влияет на другие важные процессы, в том числе обусловленные его эффектами на метаболизм (обмен веществ), репродукцию; водно-электролитный баланс; анаболическое действие (морфогенез и рост); психотропное действие (по­веденческие реакции); иммунорегуляцию; эктодерму и кожу.

*Таблица 1*

**Основные доказанные биологические эффекты пролактина**

|  |  |
| --- | --- |
| **Орган** | **Эффект** |
| Молочные железы | Пролактин необходим для осуществления лактации, он повышает се­крецию молозива, способствует его созреванию, превращению молози­ва в зрелое молоко. Он также стимулирует рост и развитие молочных желез и увеличение количества долек и протоков в них.  Инициация процесса лактации |
| Яичники | Роль пролактина в регуляции овариальной функции у человека окон­чательно не установлена. Возможно его влияние на образование про­гестерона и поддержание желтого тела |
| Матка | Повышает число рецепторов к прогестерону, способствует процессу имплантации |
| Яички | Повышает чувствительность рецепторов к ЛГ и ФСГ |
| Предстательная железа | Потенцирует действие тестостерона на предстательную железу |
| Поджелудочная железа | Стимулирует синтез инсулина |
| Жировая ткань | Стимулирует липогенез |
| ЦНС | Влияет на аппетит, эмоциональные и поведенческие реакции, повы­шает агрессивность, понижает либидо |

*Влияние пролактина на психические процессы и ЦНС*

1. Участие в формировании материнского инстинкта.
2. При повышенном содержании пролактина может развиваться мигрень.
3. Необходим для формирования долгосрочной памяти.
4. Гиперпролактинемия усугубляет суицидальное поведение, продуктивные психозы, галлюцинации при шизофрении.
5. Морфиноподобный эффект.

Факторы риска развития СГПРЛ

Риск развития синдрома ГПРЛ у больных c психическими расстройствами в процессе ПФТ связан с различными факторами, к которым относятся фармако- генный, возрастной, гендерный, нозологический и др.

Медикаментозная ГПРЛ, связанная с приемом антипсихотических препара­тов, представляет серьезную проблему в связи с высокой распространенностью и отсутствием разработанных методов профилактики (Горобец Л. Н., Мазо Г. Э., 2014; Haddad P. M., Wieck A., 2008; Bushe C. J., Bradley A., Pendlebury J., 2010). По­давляющее большинство современных антипсихотиков являются антагонистами 1')2-рецептор<)в. В результате их действия в тубероинфундибулярной области происходит снижение уровня гипоталамического дофамина, что является причи­ной повышения уровня пролактина (Peuskens J., Pani L., Detraux J. et al., 2014).

Антипсихотики второго поколения (АВП) имеют отличия в аффинитете к до­фаминовым рецепторам, что отчасти определяет и их различия в пролактогенной активности. На основании анализа проведенных многочисленных исследований по оценке пролактин-стимулирующего эффекта (частоты ГПРЛ в сторону убыва­ния) антипсихотические препараты можно представить следующим образом: амисульприд — сульпирид — рисперидон — галоперидол — оланзапин — клоза­пин — кветиапин — зипрасидон — сертиндол — арипипразол (Горобец Л. Н., Мазо Г. Э., 2014; Madhusoodanan S., Parida S., Jimenez C., 2010; Inder W. J., Castle D., 2011).

Очень важное практическое значение для профилактики развития или мини­мизации ГПРЛ имеет решение вопроса о назначении первичной терапии или за­мене препарата больным шизофренией и расстройствами шизофренического спектра с выявленной ГПРЛ. Данные о современном подходе к оценке пролактин- индуцирующих влияний антипсихотических препаратов представлены в табли­це 2 (Madhusoodanan S., Parida S., Jimenez C., 2010).

*Таблица 2* **Влияние антипсихотиков на уровень пролактина**

Антипсихотики, ведущие к повышению уровня пролактина:

* Амисульпирид
* Рисперидон
* Традиционные антипсихотики
* Золтепин

Антипсихотики, не влияющие на увеличение уровня пролактина или вызывающие транзиторное увеличение:

* Клозапин
* Оланзапин
* Кветиапин
* Зипрасидон

Антипсихотики, редуцирующие уровень пролактина:

* Арипипразол

Необходимо учитывать тот факт, что медикаментозная ГПРЛ является дозо­зависимым побочным эффектом. Вместе с тем изменения уровней пролактина при терапии различными препаратами имеют свои особенности.

Так, под влиянием рисперидона и палиперидона пальмитата уровень пролак­тина нарастает быстро и остается стабильным на всем периоде их применения (Perez Iglesias R., Mata I. et al., 2012). По данным литературы, повышение уровня пролактина при приеме рисперидона регистрируется в среднем у 68% пациентов, и у 100% женщин (Bushe C. J., Bradley A., Pendlebury J., 2010). Амисульпирид зна­чительно увеличивает уровень пролактина, в некоторых исследованиях — у 100% пациентов (Bushe C. J., Bradley A., Pendlebury J., 2010). Особенность амисульпири- да, которая была выявлена при анализе различных исследований, — способность существенно повышать пролактин при использовании даже минимальных дози­ровок (50 мг в сутки) (Juruena M. F., Ponde de Sena E., Reis de Oliveira I., 2010).

Оланзапин, клозапин и зипрасидон, отличаясь от рисперидона и амисульпри- да, а также от антипсихотиков первого поколения (АПП) по способности блоки­ровать D2-рецепторы, в ряде случаев также могут вызывать развитие ГПРЛ.

Так, при терапии оланзапином риск повышения уровня пролактина зависит от дозы: 15 мг — 38%; 10 мг — 24%; 5 мг — 13%. При этом в процессе терапии (8 недель) происходит нормализация уровня пролактина. Кроме того, оланзапин вызывает меньший подъем пролактина, чем галоперидол и рисперидон (Volavka J., Czobor P., Cooper T. B. et al., 2004).

За последние несколько лет проведен ряд мультицентровых рандомизирован­ных сравнительных исследований кветиапина с галоперидолом, хлорпромазином и плацебо по изучению их влияния на уровни пролактина. Многие исследователи (Bushe C. J., Bradley A., Pendlebury J., 2010) указывают, что при лечении кветиапи­ном средний уровень пролактина на 21-й и 42-й дни терапии соответствовал та­ковому при использовании плацебо.

Исследования уровня пролактина при терапии сертиндолом носят единичный характер. Так, по имеющимся данным, уровни пролактина не превышали норма­тивные показатели ни при краткосрочной (6-8 недель), ни при длительной (1 год) терапии указанным антипсихотиком (Azorin J.-M., Strub N., Loft H., 2006).

Зипрасидон — препарат с низкой пролактогенной активностью, что под­тверждается большим пулом проведенных исследований. Безопасность зипраси- дона доказана при использовании его у пациентов с первым эпизодом (Cookson J., Hodgson R., Hiram J. W., 2012), а также при длительной поддерживающей терапии (Leucht S., Cipriani A., Spineli L. et. al., 2013). Безопасность препарата в плане мета­болических побочных эффектов (в отличие от оланзапина, кветиапина и клоза­пина) делает его во многих случаях препаратом выбора у пациентов с высоким риском формирования ГПРЛ и резистентных к терапии больных (Grootens K. P., van Veelen N. M. J., Peuskens J. et al., 2011).

Таким образом, анализ результатов проведенных в последние годы фарма­ко-эпидемиологических исследований гиперпролактинемии при терапии анти­психотиками второго поколения показал, что прием амисульприда вызывает ее развитие в 80-100%; рисперидона — в 35-94%; оланзапина — 3-52%; клозапина — 4-12,5% случаев, зипрасидона — 2-8,5%, а терапия кветиапином не сопровожда­ется изменениями уровня пролактина в крови (Bushe C. J., Bradley A., Pendlebury J., 2010).

Помимо фармакогенных факторов, следует указать, что риск развития ГПРЛ значительно выше у женщин репродуктивного возраста, а также у детей и подрост­ков. И в том и в другом случае это связано с особой чувствительностью (особенно­сти состояния ГГГ-оси и ряда других гормонов) к пролактинстимулирующей спо­собности антипсихотических препаратов (Горобец Л. Н., Мазо Г. Э., 2014, 2017).

Другие факторы, которые могут определять риски развития ГПРЛ при прове­дении антипсихотической терапии, связаны с изначально существующими эндо­кринными дисфункциями у пациента, которые могут усугубляться при примене­нии фармакопрепаратов. На основании данных литературы и собственного опыта выделены определенные нарушения, которые необходимо учитывать при выборе антипсихотических препаратов (табл. 3).

*Таблица 3* **Факторы риска развития ГПРЛ,**

**связанные с соматическими нарушениями у пациентов**

* Пролактинома
* Пациенты с историей гиперпролактинемии при приеме антипсихотиков
* Пациенты с диагностированным раком молочной железы
* Пациентки с мастопатией и цикличными болями в молочной железе
* Женщины с нарушением менструального цикла, дисфункциональными маточными кровотечениями, с проблемами с фертильностью и вынашиванием, тяжело протекающим климаксом
* Пациенты с ожирением
* Мужчины с гинекомастией, эректильной дисфункцией, снижением полового влечения, уменьшением роста волос
* Пациенты с гипофункцией щитовидной железы
* Пациенты со снижением минеральной плотности костной ткани

Таким образом, алгоритм назначения и проведения антипсихотической тера­пии в современных условиях требует учета пролактогенного эффекта каждого антипсихотического препарата, его дозы, способа его применения, длительности терапии.

Клинические проявления СНГПРЛ

В настоящее время классификация клинических проявлений СНГПРЛ осу­ществляется по трем основным параметрам.

Временной фактор: краткосрочное и долгосрочное существование ГПРЛ.

Гормональный фактор: специфические и неспецифические проявления ГПРЛ, связанные с влиянием пролактина на различные физиологические процессы ор­ганизма.

Гендерный фактор: особенности СНГПРЛ, характерные для мужчин и жен­щин.

Особенности клинических проявлений в зависимости от длительности ГПРЛ и гормонального фактора представлены в таблице 4.

**Клинические проявления СНГПРЛ**

|  |  |
| --- | --- |
| **В краткосрочной перспективе развиваются** | |
| **специфические симптомы** | **неспецифические симптомы** |
| * галакторея * НМЦ (олигоменорея/аменорея, опсоменорея, ановуляторные менструальные циклы) * гинекомастия или нагрубание, увеличение и болезненность молочных желез * сексуальные расстройства (снижение либидо, импотенция, нарушение эрекции   и эякуляции, нарушения оргазма | * повышение массы тела * повышение аппетита * кожные проявления в виде акне * гирсутизм * психоэмоциональные нарушения (астения, снижение настроения, депрессия, сужение круга интересов, когнитивные нарушения) |
| **В долгосрочной перспективе увеличивается риск развития** | |
| * остеопороза * ИБС * бесплодия * опухолевых заболеваний гипофиза * фиброзно-кистозной мастопатии | |

*Таблица 4*

**Клинические проявления СНГПРЛ с учетом гендерного фактора.** Как у мужчин, так и у женщин может наблюдаться несколько вариантов галактореи: интермиттирующая (непостоянная) и постоянная. Как в первом, так и во втором случае интенсивность выделений может быть различной — от одиночных капель при сильном надавливании на молочные железы, обильных выделений при лег­кой пальпации желез до спонтанных выделений из молочной железы. Истинная галакторея (т. е. выделение молозива) является единственным патогномоничным, но не облигатным симптомом СНГПРЛ. Даже при значительном увеличении уровня пролактина в сыворотке крови галакторея может отсутствовать. Истече­ние жидкости из сосков, напоминающее галакторею, может наблюдаться у жен­щин, получающих терапию антипсихотиками, и в отсутствие СНГПРЛ — при папилломатозе и раке молочной железы. Поэтому важно исключить указанные заболевания молочных желез. У мужчин может наблюдаться гинекомастия (уве­личение и болезненность молочных желез).

Патологические изменения молочных желез в виде нагрубания и болезнен­ности (фиброзно-кистозная мастопатия) могут быть обусловлены гипоэстроге- немией и прогестерон-дефицитарным состоянием. В большинстве случаев указанная патология развивается при длительно существующей гиперпролакти­немии.

Нарушения менструального цикла у женщин могут проявляться аменореей (отсутствие менструации 6 мес. и более), опсоменореей (увеличение длительно­сти менструального цикла более 35 дней), олигоменореей (скудные менструации 1 раз в 2-3 мес.), ановуляторными циклами (менструальные циклы без овуляции и образования желтого тела), менометроррагией (обильными менструациями), укорочением лютеиновой фазы и бесплодием; нарушением либидо. У мужчин снижается половое влечение и потенция, развиваются олигозооспермия и бес­плодие, отсутствуют эякуляции.

В последние годы обсуждается вопрос возможной связи длительно существу­ющей гиперпролактинемии с формированием аденом гипофиза. Но признано, что в настоящее время недостаточно факторов, подтверждающих или опроверга­ющих эту гипотезу.

Заслуживает внимания и то обстоятельство, что при длительно существую­щей ГПРЛ увеличивается риск развития ряда тяжелых соматических расстройств, связанных в первую очередь с гипогонадизмом. Вместе с тем, клиническое зна­чение длительной ГПРЛ до настоящего времени до конца не изучено. Это связа­но с тем, что пролактин принимает участие в различных физиологических про­цессах, влияя на репродукцию и лактацию; состояние ГГГ-оси; водно-солевой обмен; морфогенез и рост; обмен веществ; поведенческие реакции; иммунорегу­ляцию; состояние эктодермы и кожи и др. Таким образом, для уточнения пато­генетических механизмов развития тяжелых соматических заболеваний и, соот­ветственно, факторов риска их развития при СНГП требуются дальнейшие исследования.

Диагностические критерии и определение степени тяжести СНГПРЛ

Присутствие клинических признаков при повышении уровня пролактина — обязательное условие для регистрации СНГПРЛ. Вместе с тем, у ряда пациентов лабораторные показатели (повышение уровня пролактина) не сопровождаются клиническими проявлениями. Такое состояние квалифицируется как бессимп­томная ГПРЛ. К настоящему времени нет единой точки зрения о необходимости проведения коррекционных мероприятий у данной категории больных. Так, по мнению зарубежных исследователей, пациенты с бессимптомной ГПРЛ не нужда­ются в проведении коррекционных мероприятий. Вместе с тем, следует отметить, что длительно существующая ГПРЛ приводит к дисбалансу в ГГГ-системе, что в значительной степени увеличивает риск развития соматических осложнений. В этой связи, на наш взгляд, такие пациенты по меньшей мере требуют внима­тельного наблюдения и в большинстве случаев нуждаются в тех или иных коррек­ционных подходах.

На первом этапе диагностики необходимо оценить наличие и выраженность клинических проявлений СГПРЛ (см. клинические проявления ГПРЛ).

На втором этапе диагностики необходимо проведение лабораторной диагно­стики (определение содержания пролактина в сыворотке крови).

В настоящее время в психиатрии не существует общепринятых рекомендаций по диагностике медикаментозной ГПРЛ. В связи с этим мы предлагаем руковод­ствоваться рекомендациями, предложенными эндокринологами.

Согласно рекомендациям Международного эндокринологического общества (2011), для установления диагноза ГПРЛ рекомендуется:

1. Однократное определение пролактина в сыворотке крови.
2. Уровень пролактина выше нормативных значений подтверждает диагноз при условии, что венепункция проведена без излишнего стресса для паци­ента (высокое качество доказательств).
3. Не рекомендуется динамическое тестирование секреции пролактина для диагностики ГПРЛ. Однако при наличии сомнений анализ можно повторить в другой день с интервалом 15-20 мин. для исключения пульсаторных ко­лебаний пролактина.
4. У пациентов с бессимптомной ГПРЛ предлагается определение макропро­лактина.

По данным клинических рекомендаций, предложенных Российской ассоциа­цией эндокринологов (2014), учитывая высокую вариабельность концентрации пролактина в зависимости от внешних факторов, большинство российских экс­пертов придерживаются мнения о необходимости как минимум двукратного проведения лабораторного анализа.

Референсный интервал (отдельно для женщин и мужчин) может варьировать в зависимости от используемых реактивов, методов определения и предоставля­ется лабораторией. Нормальные значения пролактина у женщин выше, чем у мужчин, и в целом не должны превышать 25 мкг/мл (530 мМЕ/л). Динами­ческое тестирование секреции пролактина с использованием ТРГ, L-дофа, номифензина и домперидона не имеет диагностических преимуществ перед однократным определением уровня пролактина в сыворотке крови.

Уровень повышения пролактина может свидетельствовать о характере или тяжести ГПРЛ. Повышение уровня пролактина в 1,5-3 раза обычно свидетельствует о гиперпролактинемии неопухолевого генеза. Более выражен­ная гиперпролактинемия (выше 500 мкг/л) требует исключения микроаденомы или макроаденомы гипофиза. Несмотря на то, что уровень пролактина выше 250 мкг/л обычно характерен для пролактиномы, ряд лекарственных препара­тов, таких как рисперидон и метоклопрамид, могут вызывать увеличение про­лактина выше 200 мкг/л без наличия аденомы гипофиза. От патологической ГПРЛ следует отличать транзиторно умеренную ГПРЛ, которая может наблю­даться после венепункции, физических нагрузок, приема большого количества белковой пищи, тепловых процедур. Для исключения транзиторной гиперпро­лактинемии измерение уровня пролактина проводят не менее 3 раз (с интерва­лом 7-10 дней).

Подготовка пациента к проведению анализа представлена в таблице 5.

*Таблица 5*

Подготовка к анализу на пролактин

У женщин выработка ПРЛ зависит от фазы МЦ: уровень ПРЛ в лютеиновую фазу несколько выше, чем в фолликулиновую. Для исключения ошибки более целесообразно проведение анализа на ПРЛ в первую фазу МЦ (5-7 день)

У мужчин ПРЛ может определяться в любой день, вне зависимости от полового воздержания

За 1 день до исследования исключить сексуальные контакты и тепловые воздействия (сауна), за 1 час — курение

Забор крови рекомендуется проводить утром натощак

Перед анализом на ПРЛ нельзя допускать травмирование груди. Исключаются гинекологическое обследование и осмотр молочных желез перед взятием крови

По Калинченко С. Ю., 2010

Анализ уровня пролактина в сыворотке или плазме осуществляется с помо­щью оборудования для иммуноферментного, радиоиммунного или хемилю­минесцентного анализа и соответствующих наборов реактивов (китов). Нормы содержания пролактина устанавливаются в соответствии с нормами фирм- производителей наборов реактивов и уточняются в каждой лаборатории.

На третьем этапе диагностики необходим подробный сбор анамнеза в следу­ющих целях:

1. для установления генеза ГПРЛ (прием антипсихотиков, антидепрессантов, нормотимиков, препаратов других групп, вызывающих развитие ГПРЛ);
2. для исключения физиологических состояний и заболеваний, сопровожда­ющихся ГПРЛ (беременность, повреждения грудной клетки, чрезмерные физические нагрузки, гипотиреоз, синдром поликистозных яичников (СПЯ), хроническая почечная и печеночная недостаточность, цирроз пе­чени и др.).

Тактика ведения больных с СНГПРЛ

Следует учитывать, что реализация пролактин-стимулирующего эффекта, специфичного для каждого антипсихотика, зависит и от предрасположенности к развитию ГПРЛ, в частности от эндокринного статуса пациента и наличия ГПРЛ до лечения. На основании этого нами были разработаны алгоритмы, включаю­щие необходимый минимум лабораторных и инструментальных исследований, нацеленных на профилактику, раннее выявление и возможные методы коррек­ции гиперпролактинемии (рис. 1).

**Группа риска**

Дополнительные  
обследования

Терапевтическая  
тактика

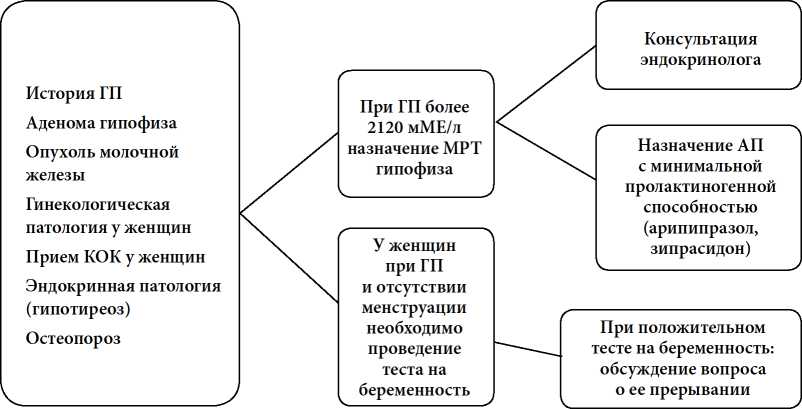


Рис. 1. Выбор антипсихотика в группе пациентов с высоким риском развития ГПРЛ

Появление клинических проявлений ГПРЛ на любом этапе лечения можно рассматривать в качестве показания для контроля уровня пролактина в крови. При устойчивом повышении уровня пролактина дальнейшая тактика ведения па­циента зависит от эффективности проводимой терапии.

Пациентам, составляющим группу риска по развитию ГПРЛ, при возможно­сти определение уровня пролактина проводить до назначения терапии, но в лю­бом случае предпочтение отдается препаратам с низкой пролактогенной активно­стью. У женщин детородного возраста при повышении уровня пролактина, сочетающемся с нарушением менструального цикла, обязательно проведение те­ста на беременность. Вместе с тем существует обоснованная точка зрения, что фоновые исследования уровня пролактина необходимы у всех пациентов для определения наличия ГПРЛ, которое может быть связано с предшествующей

ПФТ или наличием патологии гипофиза и репродуктивной сферы. В первом слу­чае это поможет при выборе препарата и его дозы, а во втором — позволит вовремя выявить и верифицировать патологическую ГПРЛ другой этиологии (проведение МРТ и др.).

Динамические (после достижения стабильной дозировки) исследования реко­мендованы для выявления бессимптомной ГПРЛ, решения вопроса о коррекции ГПРЛ (снижение дозы, замена препарата, корректирующая терапия), контроля в процессе коррекции и предупреждения долгосрочных осложнений. Кроме того, при отсутствии ГПРЛ и наличии клинических проявлений синдрома ГПРЛ необ­ходимо исследование уровней эстрадиола, тестостерона, ЛГ, ФСГ; УЗИ органов малого таза; консультация гинеколога, остеолога и кардиолога с целью выявления коморбидной патологии.

Вопрос мониторинга уровня пролактина у пациентов, получающих терапию антипсихотиками, важен с точки зрения раннего выявления. Определение уров­ня пролактина не входит в обязательные исследования в рутинной клинической практике, поэтому необходимо определить четкие показания для проведения это­го анализа. Мы считаем, что необходимость мониторинга зависит от пролакто- генной активности антипсихотика, вероятности риска развития ГПРЛ, связанной с особенностью эндокринных дисфункций у пациента и представленностью кли­нических проявлений ГПРЛ. Именно с этих позиций основные диагностические подходы приведены на рисунках 2, 3.



Рис. 2. Мониторинг уровня пролактина при приеме АП с высокой пролактогенной активностью



Рис. 3. Мониторинг уровня пролактина при использовании АП с низкой пролактигенной активностью

Подходы к коррекции СНГПРЛ

Существует несколько подходов для минимизации СНГПРЛ:

* постепенная титрация дозировок антипсихотических препаратов;
* снижение доз антипсихотических препаратов при наличии высокого уров­ня пролактина;
* изменение основной антипсихотической терапии (назначение антипсихо­тика, у которого отсутствует или слабо выражен пролактиногенный эффект);
* назначение корректирующей терапии.

При хорошем терапевтическом ответе возможна коррекция доз, т. к. гипер­пролактинемия — дозозависимый побочный эффект, или проведение коррекци­онной терапии агонистами дофаминовых рецепторов (бромокриптин, каберго- лин).

При достижении терапевтически эффективной дозировки, сопровождающей­ся развитием ГПРЛ, первым шагом для коррекции рекомендовано снижение дозы антипсихотика до минимально эффективной (имеется в виду антипсихотическая эффективность). Длительность терапии также имеет большое значение. К приме­ру, длительная терапия пролактинстимулирующим антипсихотиком может при­водить к постепенной нормализации пролактина (видимо, за счет адаптации 1')2-рецептор<)в к антипсихотику). Однако уровень пролактина в большинстве слу­чаев остается выше нормы. Необходимо помнить и о том, что важен способ при­менения лекарственных препаратов. При терапии пролонгированными препара­тами (внутримышечные инъекции) высокий уровень пролактина может сохраняться даже после 6 месяцев после отмены. С другой стороны, имеются дан­ные о том, что применение пролонгированных форм рисперидона и палиперидона приводит к повышению уровня пролактина практически у всех пациентов, но кли­ническая симптоматика НГПРЛ выявляется лишь у 1-3% из них.

На наш взгляд, в случае адекватной антипсихотической терапии (достижения стабильной дозировки антипсихотика и удовлетворительного психического со­стояния пациента) коррекцию СНГПРЛ следует начинать со снижения дозировок антипсихотика и назначения корректирующих препаратов (агонистов дофами­на). С другой стороны, если принято решение о целесообразности медикаментоз­ной коррекции ГПРЛ, следует учитывать, что агонисты D2-рецепторов (препара­ты, наиболее часто применяемые для коррекции ГПРЛ), могут способствовать экзацербации психопатологического процесса за счет повышения содержания дофамина и, в свою очередь, имеют побочные эффекты. С учетом этих моментов, проведение коррекционных мероприятий по купированию СНГП в психиатриче­ской практике имеет ряд особенностей, к которым относятся следующие:

* постепенное наращивание доз корректора;
* применение умеренных доз агонистов дофамина;
* прием корректора после еды;
* ежемесячный мониторинг уровня пролактина.

Следует подчеркнуть, что приоритет в разработке методов коррекции патоло­гических форм ГПРЛ принадлежит эндокринологам в связи с тем, что повышение секреции пролактина уже длительное время является актуальной проблемой ряда нейроэндокринных заболеваний (аденомы гипофиза, гипотиреоз и др.). С этой целью в эндокринологической практике используют различные фармако­логические препараты, которые по механизмам дофаминостимулирующего эф­фекта разделяются на ряд групп.

Учитывая механизм развития СНГПРЛ, в последние годы все больше внима­ния уделяется изучению эффективности и переносимости медикаментозной кор­рекционной терапии указанного побочного эффекта агонистами дофаминовых рецепторов. Среди них можно выделить препараты трех поколений. К агонистам дофаминовых рецепторов 1-го поколения относятся эрголиновые производные спорыньи: бромокриптин, перголид, метерголин, лизурид, тергулид, месулергин и др. Из перечисленных лекарственных средств наибольшее распространение как в эндокринологической, так и в психиатрической практике получил бромо­криптин. Препарат является стимулятором центральных и периферических дофаминовых рецепторов короткого действия. Пролактинснижающий эффект отмечается через 1-2 часа после приема бромокриптина, достигает максимума через 5-10 часов и сохраняется на уровне, близком к максимальному, в течение 8-12 часов.

Несмотря на значительный опыт использования и ценовую доступность пре­парата, бромокриптин имеет и ряд отрицательных аспектов использования, кото­рые снижают приверженность пациентов терапии этим препаратом. Короткая продолжительность пролактин-ингибирующего действия обусловливает необхо­димость регулярного приема терапевтических доз препарата 2-3 раза в сутки. Бромокриптин не является селективным D2-миметиком — помимо D2-рецепто- ров взаимодействует с Dl-рецепторами, а-1-адренорецепторами и серотонино­выми рецепторами, в связи с чем терапию бромокриптином отличают достаточно высокая частота и широкий спектр побочных эффектов. В среднем побочные эффекты наблюдаются у 23% больных при приеме бромокриптина, 12% пациен­тов вынуждены прерывать лечение из-за выраженных побочных эффектов. Наи­более частые побочные эффекты, обусловленные приемом бромокриптина: тошнота, рвота, запор, боли в эпигастрии, сонливость, головная боль, головокру­жение, артериальная гипотензия.

Несовершенство аналогов дофамина первого поколения послужило поводом для создания новых агонистов дофамина второго поколения — хинаголид и треть­его поколения — каберголин, селективных в отношении D2-рецепторов и харак­теризующихся большей эффективностью и лучшей переносимостью.

Хинаголид является неэрголиновым стимулятором дофаминовых D2-рецеп- торов (производное трициклических бензогуанолинов). Снижение уровня про­лактина в крови при приеме хинаголида сохраняется около 24 часов, что позво­ляет назначать препарат однократно в течение суток. Препарат позволяет нормализовать содержание пролактина у больных, резистентных к бромокрипти­ну. В настоящее время к последним достижениям в области лечения гиперпролак­тинемии относится появление 3-го поколения агонистов дофамина — каберголи- на, являющегося производным эрголина с высокоселективным, мощным и пролонгированным пролактин-ингибирующим действием, обусловленным прямой стимуляцией D2-дофаминовых рецепторов лактотропных клеток гипо­физа. Снижение уровня пролактина в плазме отмечается через 3 часа после при­ема каберголина и сохраняется в течение 7-28 дней у пациентов с гиперпролак­тинемией. Благодаря пролонгированному действию препарат назначается всего 1-2 раза в неделю. Каберголин эффективен в 90% случаев у пациентов, резистент­ных к бромокриптину, и в 70% — к хинаголиду.

Частота развития побочных эффектов на фоне приема каберголина значи­тельно ниже в сравнении с бромокриптином. Наиболее часто пациенты отмечают жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота), слабость, го­ловокружение, головную боль. Обычно эти симптомы умеренно или слабо выра­жены, появляются в течение первых 2 недель приема и в дальнейшем проходят самостоятельно. Хорошая переносимость каберголина позволяет при необходи­мости использовать его большие дозы.

Данные собственных исследований показали, что каберголин и бромокриптин в целом сопоставимы по эффективности купирования СНГПРЛ. В то же время каберголин превосходит бромокриптин по ряду параметров. Во-первых, по вли­янию на уровень пролактина, что проявляется в снижении показателей гормона у всех больных; во-вторых — способствует более гармоничной редукции клини­ческих и гормональных проявлений СНГПРЛ; в-третьих — более удобным режи­мом дозирования (1-2 раза в неделю, по сравнению с ежедневным приемом бро­мокриптина, что позволяет снизить суточную фармакологическую нагрузку больного; в-четвертых — незначительным количеством побочных эффектов, что способствует приверженности терапии. Эти данные позволяют рекомендовать каберголин для проведения корректирующей терапии у больных, в клинической структуре СНГПРЛ которых преобладает специфическая клиническая симптома­тика (галакторея, НМЦ, сексуальные расстройства и др.). Следует отметить, что в психиатрической практике достаточно часто обсуждаются вопросы о ценовой доступности препаратов для пациентов. Данные по изучению этого вопроса по­зволяют говорить об эквивалентности затрат на проведение курсового лечения бромокриптином и каберголином.

Таким образом, при выборе корректирующих препаратов (агонистов дофами­на) в отношение СНГПРЛ в психиатрической практике необходимо учитывать следующие параметры: фармакологические свойства препарата — эффектив­ность в отношении подавления секреции пролактина, селективность действия, длительность действия, переносимость, а также удобство дозирования.

Согласно данным критериям в настоящее время каберголин можно отнести к препаратам первого выбора для коррекции СНГПРЛ. Использование каберго- лина как корректора СНГПРЛ позволяет минимизировать или полностью устра­нить проявления гипогонадизма, что наиболее важно для пубертатного периода развития, а также нормализовать менструальный цикл у женщин репродуктив­ного возраста. В настоящее время препарат не имеет противопоказаний к исполь­зованию во время беременности. Использование каберголина для терапии и про­филактики сексуальных нарушений, вызванных ГПРЛ, позволяет повысить комплаентность и качество жизни пациентов с психическими заболеваниями, предотвращая возможность отказа от основной терапии антипсихотиками.

Режим дозирования 1-2 раза в неделю является оптимальным и удобным, что может позволить снизить суточную загруженность фармакологическими препа­ратами. Хорошая переносимость, отсутствие обострения психического заболева­ния в период коррекции нейролептической ГПРЛ, более редко возникающие по­бочные эффекты по сравнению с препаратами предыдущего поколения позволяют создать прочную основу соблюдения стабильности режима терапии больных с психическими расстройствами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В заключение необходимо подчеркнуть, что приведенные данные зарубежных и отечественных авторов свидетельствуют о высокой частоте встречаемости осложнений длительно существующей нейролептической гиперпролактинемии, к которым относятся метаболические нарушения, в частности сахарный диабет 2 типа, остеопороз, онкологические и сердечно-сосудистые заболевания. Кроме того, НГП оказывает негативное влияние на иммунные и когнитивные процессы у страдающих психическими расстройствами больных, длительно принимаю­щих психотропные препараты.

Своевременная диагностика и коррекция ГПРЛ значительно минимизируют риск развития серьезных соматических заболеваний, улучшат комплаенс и со­циальное функционирование, а также в значительной степени снизят дополни­тельные финансовые затраты на терапию больных с психическими расстрой­ствами.

Информированность практических врачей в этих вопросах будет способство­вать улучшению социального функционирования, качества жизни и соматиче­ского здоровья у больных с психическими расстройствами.

Список литературы

1. *Горобец Л. Н., Мазо Г. Э*. Нейроэндокринные дисфункции при использовании психо­фармакотерапии: клиника, диагностика, факторы риска и коррекция // Журнал невро­логии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2014. — Т. 114, № 10. — С. 122-130.
2. *Горобец Л. Н., Мазо Г. Э*. Гиперпролактинемия при использовании антипсихотиков второго поколения: принципы профилактики, диагностики и коррекции // Обозре­ние психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — 2017. — № 1. — С. 63-70.
3. *Мазо Г. Э*. Перспективы развития эндокринологической психиатрии // Современные достижения в диагностике и лечении эндогенных психических расстройств: сб. науч­ных трудов. — СПб., 2008. — С. 210-224.
4. *Мазо Г. Э., Никифорова Ю. С., Щедрина Л. В*. Влияние депрессии при шизофрении на уровень BDNF // Журнал психиатрии и психофармакотерапии им. П. Б. Ганнушкина. — 2015. — Т. 17. — № 1. — С. 12-17.
5. *Alpay M. A., Tutuncu R., Oner I. et al.* Relationship between plasma levels of prolactin and the severity of negative symptoms in patients with schizophrenia // Bull. Clin. Psychopharmacol. — 2015. — Vol. 25, N. 1. — P. 27-37.
6. *Basson R., Rees P., Wang R. X. et al.* Sexual function in chronic illness // J. Sex. Med. — 2010. — Vol. 7 (1), Pt. 2. — P. 374-88.
7. *Bushe C., Shaw M., Peveler R.* A review of the association between antipsychotic use and hyperprolactinaemia // J. Psychopharmacol. — 2008. — Vol. 22. — P. 46-55.
8. *Cookson J., Hodgson R., Hiram J. W*. Prolactin, hyperprolactinaemia and antipsychotic treatment: a review and lessons for treatment of early psychosis // J. Psychopharmacol. — 2012. — Vol. 26. — P. 42-51.
9. *Inder W. J., Castle D.* Antipsychotic-induced hyperprolactinaemia // Aust. NZ J. Psychiatry. — 2011. — Vol. 45. — P. 830-837.
10. *Laita P., Cifuentes A., Doll A., Lorente C., Cortes I., Parellada M. et al.* Antipsychotic-related abnormal involuntary movements and metabolic and endocrine side effects in children and adolescents // J. Child. Adolesc. Psychopharmacol. — 2007. — Vol. 17. — P. 487-502.
11. *Lally J., MacCabe J. H*. Antipsychotic medication in schizophrenia: a review // Br. Med. Bull. — 2015. — Vol. 114 (1) . — P. 169-179.
12. *Leucht S., Cipriani A., Spineli L. et. al.* Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia: a multiple-treatments meta-analysis // Lancet. — 2013. — Vol. 382. — P. 951-962.
13. *Montalvo I., Gutierrez-Zotes A., Creus M.* Increased prolactin levels are associated with impaired processing speed in subjects with early psychosis // Plos One. February. — 2014. — Vol. 9, Issue 2. — e89428; P. 1-9.
14. *Montejo A. L*. Prolactin awareness: an essential consideration for physical health in schizophrenia // Eur. Neuropsychopharmacol. — 2008. — Vol. 18, Suppl. 2. — P. 101-130.
15. *Montejo A. L., Majadas S., Rico-Villademoros F. et al.* For the Spanish Working Group for the Study of Psychotropic-Related Sexual. Frequency of sexual dysfunction in patients with a psychotic disorder receiving antipsychotics // J. Sex. Med. — 2010. — Vol. 7. — P. 3404­3413.
16. *Park Y. W., Kim Y., Lee J. H*. Antipsychotic-induced sexual dysfunction and its management // World J. Mens. Health. — 2012. — Vol. 30 (3). — P. 153-159.
17. *Serretti A., Chiesa A.* A meta-analysis of sexual dysfunction in psychiatric patients taking antipsychotics // Int. Clin. Psychopharmacol. — 2011. — Vol. 26, N 3. — P. 130-140.
18. *Volavka J., Czobor P., Cooper T. B. et al.* Prolactin levels in schizophrenia and schizoaffective disorder patients treated with clozapine, olanzapine, risperidone, or haloperidol // J. Clin. Psychiatry. — 2004. — Vol. 65. — P. 57-61.

Список сокращений

ВИП — вазоинтестинальный пептид

ГПРЛ — гиперпролактинемия

ГТРГ — гонадотропин-рилизинг-гормон

ДА — дофамин

ИЛ — интерлейкин

кДА — килодальтон

ЛГПРЛ — лекарственная гиперпролактинемия

МГПРЛ — медикаментозная гиперпролактинемия

ПИФ — пролактин-ингибирующие факторы

ПСФ — пролактин-стимулирующие факторы

ПРЛ — пролактин

ПФТ — психофармакотерапия

СГПРЛ — синдром гиперпролактинемии

СНГПРЛ — синдром нейролептической гиперпролактинемии

СТГ — соматотропный гормон

ТТРГ — тиреотропин-рилизинг-гормон

цАМФ — циклический аденозинмонофосфат

ЦНС — центральная нервная система

ФАРМАКОТЕРАПИЯ АУТОХТОННЫХ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

А. П. Коцюбинский, Г. Э. Мазо

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время вопрос фармакотерапии непсихотических аутохтонных психических расстройств можно с определенной долей уверенности считать од­ним из самых сложных, противоречивых и мало разработанных в клинической психиатрии. Этому способствует ряд обстоятельств.

Сегодня основанием для разработки терапевтических подходов при любой патологии, включая и психические расстройства, является принцип доказатель­ной медицины, согласно которому все врачебные назначения должны быть обо­снованными. Решение о целесообразности применения определенного терапев­тического подхода принимается на основании серии плацебо-контролируемых исследований и последующих мета-обзоров их результатов.

Но для проведения репрезентативных исследований с позиции доказательной медицины необходим ряд условий.

В первую очередь — выделение наиболее гомогенной выборки пациентов. Именно поэтому для тестирования основных психотропных препаратов (анти­психотиков, антидепрессантов) используются преимущественно пациенты с очерченными манифестными проявлениями психических заболеваний. Кроме того, в большинстве исследований регистрация личностных расстройств рассма­тривается как критерий исключения пациента из тестирования.

Второе условие — наличие валидных психометрических инструментов, чув­ствительных к регистрации изменений, происшедших в процессе терапии. Но психометрические шкалы, применяемые у пациентов с манифестными проявле­ниями аутохтонных психических расстройств, не всегда могут точно регистриро­вать симптоматику в группе с непсихотическими аутохтонными нарушениями. Например, широко используемые для оценки динамики в состоянии пациентов с шизофрений шкалы PANSS, BPRS не отражают все разнообразие клинических проявлений у пациентов с шизотипическими нарушениями. Это же касается и шкал для оценки депрессии. Известно, что для подпороговых депрессивных расстройств характерна широкая представленность сомато-вегетативных рас­стройств, которые не так обширно представлены в широко используемых психо­метрических инструментах.

Кроме того, существуют общепринятые подходы к использованию психоме­трических инструментов, которые диктуют оценку состояния лишь за последнюю неделю. При этом периодические или кратковременные нарушения, определяю­щие тяжесть симптоматики и влияющие на функционирование пациентов, не всегда оказываются корректно оцененными.

Необходимо обратить внимание и на отсутствие специализированных крите­риев оценки динамики и результативности терапии у пациентов с непсихотиче­скими аутохтонными расстройствами, так как такие показатели, как «респонс» или «ремиссия», были выработаны на основании оценки состояния у пациентов с манифестными проявлениями аутохтонных психических расстройств.

Вероятно, именно эти обстоятельства можно рассматривать как причину того, что при обсуждении вопросов терапии непсихотических аутохтонных рас­стройств в большинстве случаев происходит экстраполяция результатов исследо­ваний, а зачастую и клинических рекомендаций, которые разработаны для паци­ентов с манифестной шизофренией, биполярными и аффективными расстройствами. Но непсихотические аутохтонные расстройства имеют специ­фические клинические характеристики и особенности реагирования на психо­фармакологические препараты.

Необходимо признать, что психофармакологическая доступность в группе пациентов с непсихотическими аутохтонными психическими расстройствами оказывается меньшей, чем при манифестных психических заболеваниях*.* Это мо­жет быть связано с атипичностью структуры психопатологического состояния, в котором сложно переплетается симптоматика различных регистров (аффектив­ная, процессуальная, невротическая). На сложности в выборе терапевтического подхода и тенденции к формированию затяжных, склонных к хроническому те­чению состояний при атипичных синдромах в рамках манифестных психических заболеваний указывается многими авторами (Вовин Р. Я., Аксенова И. О., 1982; Краснов В. Н., 1997; Смулевич А. Б., 2007б; Мазо Г. Э., Незнанов Н. Г., 2012; Helmchen H., 1974; Lopez-Ibor А. J., 1974, 1992). Кроме того, в структуре непсихо­тических аутохтонных психических заболеваний регистрируется широкая пред­ставленность личностных нарушений, которая не только усложняет картину за­болевания для клинической диагностики, но и неблагоприятно влияет на результативность терапии.

В научной литературе обсуждается вопрос о выразительности психических нарушений и терапевтической чувствительности. Большинство авторов при­знают существование прямых корреляций между высокой интенсивностью бо­лезненных явлений и хорошей терапевтической реактивностью (Helmchen H., 1974; Lopez-Ibor A. J., 1974). При четко очерченных психопатологических син­дромах (в большей степени это относится к аффективным заболеваниям) реги­стрируется хорошая терапевтическая динамика. Напротив, при неглубоких психопатологических нарушениях часто регистрируется медленное начало за­болевания, разнообразные доманифестные проявления, торпидное течение. Спектр психопатологических проявлений в таких случаях отличается стерто­стью, монотонностью, атипичностью (в виде включения в симптоматику выра­женных тревожных и невротических расстройств), что ассоциируется с плохим терапевтическим прогнозом при использовании психофармакотерапии. Этот факт подтверждается и в проведенных нами исследованиях, демонстрирующих низкое качество ремиссии у пациентов с непсихотическими аутохтонными рас­стройствами.

Пациенты с подпороговыми аутохтонными расстройствами более чувстви­тельны к побочным эффектам психофармакотерапии. Возможно, в ряде случаев это определяется резидуальной органической или сосудистой патологией. Но не­обходимо принимать во внимание и то, что пациенты склонны к фиксации и вто­ричной переработке возникающих при лечении побочных эффектов. Особое зна­чение это приобретает в группе больных с ипохондрической симптоматикой, проявлениями соматизированной тревоги, наличием панических атак. Появле­ние побочных эффектов (в том числе адаптационных) в таком случае оказывает­ся тесно вплетаемым в спектр болезненных нарушений и влечет за собой отказ от лечения.

При составлении лечебного плана важно иметь в виду, что существует боль­шой пул исследований, демонстрирующих ранний отказ от терапии среди паци­ентов с непсихотическими нарушениями даже в случаях применения психотера­певтических методик (Johansson H., Ekund M., 2006; De Panfilis C. et al., 2012). Наиболее частыми предикторами отказа от терапии являются: молодой возраст, наличие нарушений пищевого поведения и отсутствие терапевтического альянса. Это определяет важность разработки специальных программ для повышения приверженности к терапии пациентов с непсихотическими аутохтонными рас­стройствами. Родственники больных должны быть хорошо инструктированы об особенностях действия психотропных средств, возможных побочных явлениях и мерах, рекомендуемых в случае их возникновения. В условиях некруглосуточ­ного наблюдения, являющихся достаточно частыми при терапии пациентов с непсихотическими расстройствами, это позволяет, с одной стороны, раньше обнаружить те или иные осложнения, а с другой — избежать формирования се­мейной негативной установки по отношению к проводимому лечению.

При обсуждении вопросов терапии необходимо четко представлять целевые показатели, которые при терапии расстройств шизофренического спектра доста­точно дискутабельны, зависят от формы течения, длительности, прогредиентно­сти заболевания. Ремиссионная цель терапии в таком случае определяется доста­точно широким диапазоном характеристик: от редукции поведенческих нарушений, возможно полной редукции позитивных симптомов или минимиза­ции выраженности негативных нарушений — до достижения состояния, когда исчезает выраженность критериев, достаточных для постановки диагноза про­цессуального заболевания, вплоть до практического выздоровления, особенно при непсихотических проявлениях заболевания.

В случаях непсихотических психических расстройств, когда, помимо психопа­тологических проявлений, имеется большой удельный вес личностных наруше­ний, полного устранения болезненных симптомов достичь практически невоз­можно. Понимание этого ограждает врача от стремления использовать весь арсенал психофармакологических средств, с тем чтобы, манипулируя ими, до­биться полного устранения симптомов; такая тактика в ряде случаев может ока­зать негативный эффект на результативность лечения. К тому же такой подход имеет в основе ошибочное одностороннее представление о природе психических расстройств и связан с недооценкой личностных факторов в фиксации психопа­тологических картин и в компенсации остаточных расстройств. Кроме того, такая тактика порождает неправильную ориентацию больного и его близких относи­тельно ожидаемых результатов терапии. Помимо этого, она также чревата други­ми серьезными издержками, которых можно в принципе избежать при раннем возвращении больного к обычной деятельности и широком использовании пси­хосоциальных методов.

Согласно общепринятым стандартам (Краснов В. Н., Гурович И. Я., Мосо­лов С. Н., Шмуклер А. Б., 2007; APA — American Psychiatric Association, 2004), фар­макотерапия после купирования симптоматики одного приступа заболевания должна продолжаться в тех же дозах в течение года, а при многоприступном те­чении — на протяжении не менее 5 лет. В период такой фармакотерапии (т. е. во время ремиссий) возрастает значение сохранения комплайенса. В числе задач, стоящих в этом периоде заболевания, исследователи акцентируют внимание на поиске более эффективных лечебных подходов, включающих современную ан­типсихотическую фармакотерапию с одновременным применением психосоци­альных, реабилитационных, психообразовательных и психотерапевтических ме­роприятий, позволяющих достичь качественной ремиссии большему числу пациентов (Мосолов С. Г., Потапов А. В., Ушаков Ю. В. и др., 2012).

В последние годы возрос интерес исследователей к необходимости раннего терапевтического вмешательства при развитии у пациентов аутохтонных рас­стройств. Это связано с представлением о том, что нелеченная болезнь приобре­тает хронический характер, оказывается более резистентной, что увеличивает инвалидизацию пациентов (Klosterkotter J., Ruhrmann S., Schultze-Lutter F. et al., 2005; Cannon T. D., Comblatt B., McGorry P., 2007; Schultze-Lutter F., Ruhrmann S., Klosterkotter J., 2009). В связи с этим обсуждается вопрос о возможности психо­фармакотерапии на начальных (продромальных) этапах течения заболевания, что может положительно отразиться на его течении и отдаленном прогнозе (Olsen K., Rosenbaum B., 2006).

Целесообразность ранней психофармакологической интервенции, приходя­щейся на период признаков преморбидных негативных симптомов (Tandon R., De Quardo J. R., Taylor S. F. et al., 2000), субклинических негативных симптомов и признаков дезорганизации (Cornblatt B. A., 2002), связана с более благоприят­ным прогнозом в случае ранней интервенции (Stafford M. R., Jackson H. et al., 2013; Van Os J., Murray R. M., 2013). О целесообразности начала лечения на про­дромальных этапах заболевания убедительно свидетельствуют данные целого ряда исследований (Murru A., Carpiniello B., 2016), для чего привлекается такой формализованный показатель как длительность нелеченного заболевания (DUI — Duration of Untreated Illness), определяющий время, пройденное от появ­ления первого психопатологического симптома до начала адекватной психофар­макотерапии.

Однако необходимо признать, что до настоящего времени обоснованной точ­ки зрения по этому вопросу не выработано. Продромальные симптомы представ­ляют широкий спектр нарушений: тревога, депрессия, социальная изоляция, на­рушения в поведении, трудности в межличностных контактах, агрессия, когнитивные проблемы. Эти нарушения не только не имеют нозологической специфичности, но и могут быть транзиторными, ситуационно обусловленными. Даже шизоидные непсихотические расстройства, которые отдельные исследова­тели рассматривают в качестве этапа развития шизофрении (Trotman H. et al., 2006), не являются нозоспецифичными и могут присутствовать как у пациентов с процессуальными, так и аффективными расстройствами (Squires-Wheeler E. et al., 1989, 1992). Отсутствие специфичности в продромальных нарушениях ставит под сомнение возможность широкого использования в этом случае психофарма­котерапии, что определяется высокими рисками развития побочных эффектов, связанными с применением антипсихотиков и антидепрессантов. При этом необ­ходимо подчеркнуть, что развитию нейрометаболических побочных эффектов (гиперпролактинемия и ассоциированные сексуальные нарушения) в большей степени подвержены именно пациенты молодого возраста (Wudarsky M., Nicolson R., Hamburger S. D. et al., 1999).

Целесообразно отметить, что проблема раннего вмешательства сопряжена и с вопросами приверженности к терапии. Пациенты, не имеющие выраженных психических отклонений, которые существенно влияют на их функционирова­ние, зачастую отказываются от приема психотропных препаратов. Кроме того, встает еще один вопрос, на который в настоящее время ответа нет — какова должна быть длительность лекарственной терапии, назначенной на ранних про­дромальных этапах? Ведь в этих случаях необходимо признать, что возможность развития аутохтонного расстройства (даже непсихотического характера) можно оценивать только как вероятностную.

Таким образом, учитывая спорность большинства положений, связанных с ранним психофармакологическим вмешательством, на первое место в этих случаях следует выдвигать психотерапевтические и психосоциальные подходы. Применение психофармакотерапии может быть допустимо лишь в случаях, ха­рактеризующихся агрессией, стремлением к суициду, выраженным психоэмо­циональным напряжением, когда выбор лекарств обусловливается симптомати­ческими задачами. Необходимо отметить, что в последние годы изучение нейробиологических факторов, участвующих в формировании определенной личностной патологии, дало основание утверждать о задействованности в этом случае основных нейромедиаторных механизмов (дофамин, серотонин), с кото­рыми связывают также развитие манифестных аутохтонных заболеваний. Этот факт оправдывает интерес к изучению влияния психофармакологических препа­ратов на проявление личностных нарушений. Вместе с тем, необходимо создание убедительной доказательной базы, включающей оценку не только эффективно­сти, но и безопасности использования психофармакотерапии при личностных нарушениях или в продромальном периоде аутохтонных заболеваний.

В результате, с учетом специфических особенностей непсихотических ау- тохтонных психических нарушений, выбор терапевтического подхода пред­ставляет большие трудности, что определяется сложным взаимодействием эн­догенных, невротических и личностных расстройств. Вместе с тем, в настоящее время отсутствуют четкие алгоритмы для лечения непсихотических аутохтон- ных психических расстройств, базирующиеся на принципах доказательной ме­дицины, и большинство рекомендаций включают в себя оценку различных пси­хотерапевтических и психосоциальных интервенций (Nordentoft M., Thorup A., Petersen L. et al., 2006). Это определяет необходимость разработки специализи­рованных подходов к назначению психофармакотерапии у данной категории пациентов.

Насущная потребность в создании эндофеноменологических классификаций, которые создали бы условия для таргетных (направленного действия) терапевти­ческих воздействий, широко обсуждается в последние годы в научной литерату­ре. Имеющиеся данные об общности нейробиологических механизмов (гене­тических, нейрохимических, иммунно-воспалительных, нейроэндокринных), обусловливающих формирование непсихотических и манифестных аутохтонных психических расстройств, дают возможность предполагать существование об­щих реакций на определенные психотропные препараты.

Для лечения пациентов с развившимся заболеванием нами разработана мно­гоуровневая модель точек приложения психофармакотерапии, основанная на многолетнем опыте ведения пациентов с непсихотической аутохтонной патоло­гией. При таком подходе точкой приложения является психопатологическое об­разование, терапевтическая доступность которого определена с позиции доказа­тельной медицины в условиях применения психофармакотерапии при лечении близких по структуре, но отличающихся по степени выраженности манифестных психических нарушений.

Имея в виду своеобразие клинической картины непсихотических аутохтон- ных психических нарушений, субсиндромальную представленность определен­ной психопатологической симптоматики, транзиторность и кратковременность субпсихотических нарушений, точку приложения лекарственного препарата можно определить в широком диапазоне расстройств: от отдельных симптомов до оформленных синдромокомплексов. Безусловно, мы учитываем, что такая экс­траполяция данных о терапевтической эффективности при манифестных психи­ческих заболеваниях на подпороговые состояния может иметь определенные ограничения, в частности — дозы используемых препаратов.

Для выбора точек приложения психотропных препаратов психопатологиче­ское пространство непсихотических аутохтонных нарушений предлагается раз­делить на три домена (рис. 1).

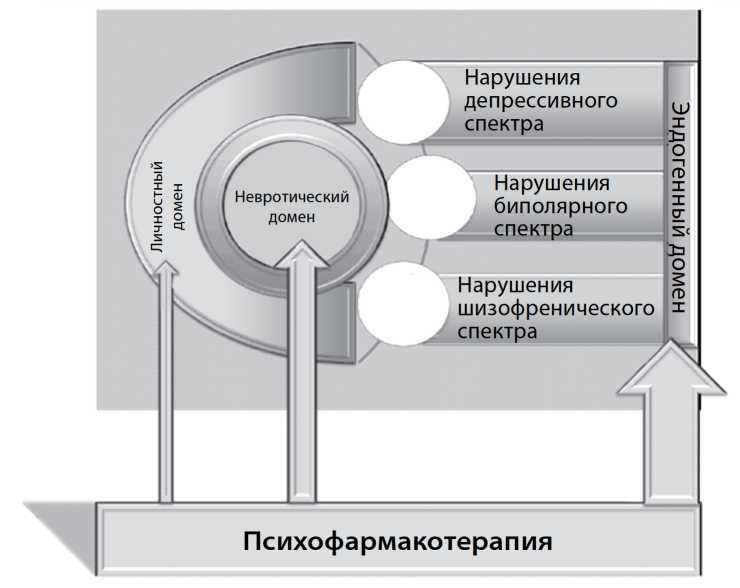


Рис. 1. Модель точек приложения психофармакотерапии у пациентов с аутохтонными непсихотическими психическими расстройствами

**Эндогенный домен** включает в себя расстройства шизофренического спек­тра, расстройства депрессивного спектра и расстройства биполярного спектра. Три составляющие эндогенного домена могут проявляться как независимо друг от друга, так и в различных сочетаниях. Причем на разных этапах течения забо­левания в большей или меньшей степени могут превалировать различные состав­ляющие эндогенного домена. Тщательный психопатологический анализ эндоген­ного домена является условием для выбора базового препарата в терапии аутохтонных непсихотических нарушений.

**Невротический домен** включает множественные нарушения невротического уровня, которые при аутохтонных подпороговых состояниях могут иметь тран- зиторный характер, но в ряде случаев тесно вплетаются в общую картину заболе­вания, в целом изменяя терапевтическую доступность.

**Личностный домен** традиционно не представляет собой основной точки приложения психофармакотерапии. Но присутствие определенных психопатоло­гических симптомов (раздражительность, агрессия, аутоагрессия и т. д.), сопря­женных с преморбидно наличествующими у пациента личностными расстрой­ствами, в ряде случаев определяет необходимость как краткосрочного, так и длительного назначения психотропных препаратов.

ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ  
ЭНДОГЕННОГО ДОМЕНА

На данном этапе, когда отсутствуют репрезентативные с позиции доказатель­ной медицины исследования и общепринятые алгоритмы ведения пациентов с подпороговыми расстройствами, в клинической практике наиболее часто ис­пользуют подходы, аналогичные тем, которые применяют у пациентов с мани­фестными формами заболеваниями. Вместе с тем, пациенты с подпороговыми нарушениями имеют определенные особенности, которые должны учитываться при выборе фармакотерапии. К ним относится следующее:

1. В выборе терапии, при сочетанном присутствии различных составляющих, необходимо руководствоваться принципами иерархии, при этом предпочтение должно отдаваться конкретному проявлению доминирующего эндогенного доме­на. Так, при присутствии депрессии в рамках расстройств биполярного спектра выбор терапии основывается на принципах, применимых для лечения биполяр­ных аутохтонных расстройств. При регистрации патологии шизофренического спектра могут иметься нарушения как биполярного, так и депрессивного спектра, но при выборе терапии необходимо руководствоваться базовыми положениями для ведения процессуальных пациентов.
2. Учитывая, что в представленной модели выделяются три уровня для опре­деления точек приложения психофармакотерапии, необходимо обсудить вопрос полипрагмазии. По мнению С. Н. Мосолова, С. Г Капилетти, Э. Э. Цукарзи (2012), в настоящее время не существует никаких доказательных предпосылок для пре­имущественного использования полипрагмазии при эндогенных расстройствах, которая в отдельных вариантах все-таки может быть более эффективной, чем традиционное использование монотерапии, представляя собой в этом случае ско­рее творческую удачу врача. Тем не менее, категорически отвергать саму возмож­ность полипрагматического подхода при некоторых сложных или резистентных к монотерапии психических проявлениях заболевания было бы принципиально неверным.
3. При этом необходимо строго придерживаться основного положения: ис­ключения назначения пациентам сочетания лекарственных психотропных пре­паратов на старте лечения. Это связано с отсутствием нозотропности у современ­ных психотропных препаратов. Большинство лекарств, используемых при лечении психических заболеваний, являются политаргетными. Так, например, антипсихотики могут обладать не только антипсихотическим, но и тимоана- лептическим эффектом; хорошо известен также антиобсессивный потенциал ан­тидепрессантов. Эти особенности должны учитываться при выборе инициально­го лекарственного средства.
4. В процессе терапии может произойти расслоение симптоматики. В случае недостаточной динамики или трансформации синдрома дополнительные назна­чения становятся более обоснованными.
5. На первых этапах предпочтение монотерапевтических подходов опреде­ляется и вопросами переносимости. Психофармакологическая полипрагмазия увеличивает риски побочных эффектов, что наиболее ярко проявляется на на­чальных этапах лечения, когда присутствуют адаптационные нежелательные явления. Отрицательный опыт, связанный с субъективно значимыми соматиче­скими побочными эффектами, может существенно ухудшить приверженность к терапии.
6. Применение полипрагмазии должно иметь убедительные клинические обо­снования. При этом должное внимание необходимо уделять вопросам лекар­ственного взаимодействия.
7. Следует избегать крайностей, когда «из осторожности» или вследствие негативной установки пациента на фармакотерапию лечение проводится недо­статочно активно, заниженными дозами, так как неэнергичное, излишне «растя­нутое» начало лечения способствует формированию терапевтической резистент­ности, а задержка на малых дозах препаратов чревата опасностью «застревания» психопатологической картины, ее фиксации и способствует формированию тера­певтической резистентности. При манифестных аутохтонных психических рас­стройствах необходимо быстрое наращивание доз лекарств, использование раз­личных способов их введения (Акбаров С. А., Рябов Л. Ф., Панченко Г. Я., 1978; Скорик А. И., 1980; Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981; Вовин Р. Я., Свердлов Л. С., Скорик А. И., 1982). Этот принцип применим и при лечении непсихотических состояний.
8. С другой стороны, «задержка» лечения на больших дозах нейролептиков является также негативным фактором, так как способствует появлению отстав­ленных побочных эффектов фармакотерапии и затруднению межличностных контактов, «реализация которых и так нарушена у больных в силу самой природы шизофренического процесса, что позволяет говорить о психофармакогенной де­привации» (Вовин Р. Я., 1986б).
9. При выборе препарата необходимо провести анализ соматического состоя­ния пациента и выяснить фармакологический анамнез (опыт эффективности предшествующей терапии). И хотя назначение препарата не должно основывать­ся только на исключении специфических рисков развития побочных эффектов, такой подход позволяет минимизировать возможные осложнения терапии. При наличии определенной соматической уязвимости, для минимизации возможно­сти ухудшения соматического состояния пациента, необходимо включение в те­рапевтический план специальных мероприятий (как поведенческих, так и меди­каментозных), нацеленных на профилактику соматических проблем.
10. При психических нарушениях, обладающих относительно простой психо­патологической структурой и малой динамичностью, а также при отсутствии у пациента должного понимания необходимости длительной терапии, предпо­чтительнее препараты продленного действия (Аксенова И. О., 1994). Использо­вание пролонгов и связанная с этим обстоятельством минимизация кратности приема лекарств способствует формированию комплайентности.
11. Актуальным при терапии непсихотических аутохтонных психических расстройств является вопрос о преодолении терапевтической резистентности. В этом случае наиболее актуален принцип комплексности воздействия: примене­ние (совместно с фармакотерапией) психотерапевтических методов, а в отдель­ных случаях и методов общебиологического воздействия (транскраниальная электростимуляция, транскраниальная магнитная стимуляция и электросудо­рожная терапия, депривация сна и др.).

Непсихотические расстройства шизофренического спектра

Важным аспектом терапии этой категории пациентов является влияние пре­паратов на когнитивные нарушения, выраженность которых у пациентов с под­пороговыми психическими нарушениями варьирует в широких пределах, а ино­гда, при условии подпороговой выраженности продуктивных и негативных нарушений, занимает лидирующие позиции среди симптомов болезни и опреде­ляет социальную дезадаптацию пациентов. С этих позиций когнитивные нару­шения можно рассматривать как целевую группу болезненных проявлений, на которую должна быть направлена психофармакотерапия.

К настоящему времени накопилось достаточно доказательств того, что тради­ционные антипсихотики не оказывают положительного влияния на когнитивный дефицит у больных с расстройствами шизофренического спектра (Аведисо- ва А. С., Вериго Н. Н., 2001; Van Hoof J. et al., 1998; Kasper S., Resinger E., 2003). В то же время известно, что при шизотипических расстройствах характерными явля­ются именно проявления когнитивного дефицита, хотя они сравнительно редко достигают выраженности, свойственной прогредиентным формам заболевания, а чаще ограничиваются так называемыми умеренными когнитивными расстрой­ствами.

Учитывая важность когнитивного дефицита как фактора, лимитирующего реабилитацию и социальное функционирование пациентов, имеющиеся данные о том, что АВГ могут улучшать когнитивные функции, вызвали понятный инте­рес у клиницистов. Было обнаружено, что пациенты, принимающие анти­психотические средства нового поколения, показывают лучшие результаты при исследовании нейрокогнитивных функций, чем пациенты, принимающие анти­психотики первичной генерации (Jones P. B., Buckley P. F., 2006; Keefe R. S. et al., 2007). Но понятны и возражения ряда исследователей, которые считают, что принципиальных различий во влиянии на когнитивные нарушения у двух гене­раций антипсихотиков нет (Davidson M., Galderisi S., Weiser M. et al., 2009; Hill S. K., Bishop J. R., Palumbo D., Sweeney J. A., 2010), а более низкие показатели, регистрируемые при приеме АПГ, связывают с использованием пациентами в ка­честве коррекции экстрапирамидной симптоматики антихолинергических пре­паратов (Tandon R., Nasrallah H. A. et al., 2010).

На фоне этой дискуссии интерес представляют данные, касающиеся оланза­пина, полученные на основании не только клинических и психометрических, но и инструментальных методов. При применении оланзапина выделяют такие дополнительные преимущества как улучшение когнитивных функций, более на­дежная профилактика рецидивов, а также уменьшение потери объема серого ве­щества, что является основанием для рекомендаций использования этого препарата у больных с первым приступом психоза (Sanger T., Lieberman J., Tohen M. et al., 1999). По данным обзоров, проведенных в последние годы, уста­новлено, что оланзапин может быть рекомендован для длительного поддержива­ющего лечения. При его использовании регистрируется низкий уровень экзацер- баций и госпитализаций, а также существенное улучшение социального функционирования (Lieberman J., Stroup T., McEvoy J. et al., 2005; Jayaram M., Hosalli P., Stroup S., 2006; Lee C., Wu K., Habil H. et al., 2006; Leucht S., Komossa K., Rummel-Kluge C. et al., 2009).

Данные об особенностях воздействия на когнитивные нарушения различных представителей АВГ были получены в исследовании М. Г. Янушко (2008), в кото­ром отмечено: закономерности улучшения когнитивного функционирования но­сят схожий характер вне зависимости от номера приступа и скорее обусловлены фактором терапии, т. е. зависят от применяемого антипсихотика.

Оказалось, что при первом типе когнитивного дефицита (нарушение функ­ции внимания) целесообразно использование оланзапина (скорее всего потому, что он более сбалансирован). При применении оланзапина коррекция нарушений когнитивного спектра происходила достаточно равномерно, но несколько более отставлено по сравнению с другими антипсихотиками второго поколения. При этом необходимо отметить, что к окончанию срока исследования показатели вы­полнения тестов больными, принимающими оланзапин, были сопоставимы с та­ковыми в других терапевтических группах, что может быть частично объяснено седативными эффектами препарата в первые месяцы терапии.

При преобладании когнитивных расстройств второго типа (нарушение ис­полнительской функции и рабочей памяти) можно рекомендовать применение рисперидона/рисполепта и его пролонгированной формы — рисполепта Конста, которые продемонстрировали равную эффективность в отношении коррекции этих когнитивных нарушений и превосходили кветиапин и оланзапин в скорости редукции нарушений исполнительской функции и вербальной ассоциативной продуктивности. Это связано, по всей вероятности, с обнаруженным преимуще­ством данных препаратов в динамике редукции негативных нарушений. О. Г. Ильина (2006) показала, что использование рисполепта Конста оказывается эффективным при нарушении функции внимания (первый тип когнитивных рас­стройств) и — хотя и нестойко — при нарушении исполнительских функций, а также функций кратковременной и долговременной зрительной памяти (второй тип когнитивных расстройств). При преобладании когнитивных нарушений третьего типа (нарушение зрительной и слухоречевой памяти) целесообразно ис­пользование кветиапина. Преимущество кветиапина в коррекции компонентов когнитивного дефицита перед другими антипсихотиками второго поколения описывается и другими авторами (Колесникова А. В., Тарасевич Л. А., 2006; Purdon S. E. et al., 2000). По всей вероятности, данные особенности действия кветиапина связаны с его рецепторным профилем. S. Kapur et al. (1999) недавно установили, что высокая степень связывания с [')2-рецептор;ши существует не­продолжительное время вскоре после приема таблетки кветиапина, но затем пре­парат перестает связываться с D2-рецепторами. Кроме того, кветиапину присущ 5НТ 2 антагонизм, который некоторые авторы связывают с улучшением параме­тров когнитивного функционирования (Kasper S., Resinger E., 2003).

Дискуссии о том, какая группа препаратов предпочтительнее, продолжаются. В настоящее время ведется активное изучение препаратов, способных воздей­ствовать на патогенетические звенья когнитивного дефицита, среди них вни­мание исследователей привлекает бупропион, являющийся обратимым ингиби­тором холинэстеразы, и донепезил-селективный ингибитор обратного нейронального захвата катехоламинов (Keefe R. S. et al., 2007). Вновь обсуждается роль галантамина (Buchanan R. W., Conley R. R., 2008), о котором как корректоре дефицитарных и когнитивных нарушений говорил еще Р. Я. Вовин (1986а). По мнению некоторых авторов (Keefe R. S. et al., 2007), если вышеуказанные разра­ботки окажутся эффективными, то поддерживающая терапия пациентов, страда­ющих шизофренией, будет включать в себя антипсихотический и когнитив- но-восстанавливающий компоненты, что актуально и для пациентов с непсихотическими аутохтонными расстройствами. Не следует также забывать об использовании при когнитивном дефиците специально организованных пси­хотерапевтических занятий — когнитивной тренировки.

В рамках шизотипических расстройств часто встречаются **нарушения де­прессивного домена***.* Их выраженность может варьировать от субсиндромаль- ных депрессивных проявлений**,** в структуре которых лишь в некоторых случаях можно отметить черты витальности, до очерченных депрессивных симптомов, приближающихся по выраженности к аффективному расстройству.

Существует точка зрения, что при лечении данной категории больных, у ко­торых в структуре психопатологических переживаний на определенном этапе заболевания аффективная составляющая оказывается приоритетной, предпочти­тельнее назначать атипичные нейролептики, которые, в отличие от традицион­ных, обладают антидепрессивной активностью (Мосолов С. Н., 1996; Мазо Г. Э., 2009; Tollefson G. D., Andersen S. W., Tran P. V., 1999). Это, вероятно, связано с бло­кадой серотониновых 2А-рецепторов, усиливающей высвобождение дофамина и норадреналина в корковых зонах (Marek G. et al., 2003). Отсюда следует ограни­чение в использовании в этих случаях «больших» нейролептиков, которым неред­ко приписывают «депрессивогенный» эффект.

Вопрос о целесообразности назначения антидепрессантов пациентам с забо­леваниями шизофренического спектра не имеет однозначного ответа. Большин­ство рекомендаций, которые предназначены для ведения пациентов с шизофре­нией, предполагают возможность назначения антидепрессантов при развитии депрессии, хотя и отмечают, что такой подход не может рассматриваться в каче­стве терапии первого выбора (APA — American Psychiatric Association. Practice Guideline for the treatment of patients with schizophrenia, 2004; NICE — National

Institute for Clinical Excellence, 2008; Мазо Г. Э., Бубнова Ю. С., 2013). С учетом того, что в группе пациентов с непсихотическими аутохтонными расстройствами шизофренического спектра представленность таких позитивных нарушений, как бред, галлюцинации, незначительна, имеется более широкая возможность присо­единения к антипсихотикам антидепрессантов. Выбор антидепрессанта прово­дится на основании клинической структуры депрессии. Приоритетным является назначение СИОЗС и СИОЗСН, что связано с безопасностью их применения.

В клинике непсихотических заболеваний шизофренического спектра также нередко присутствуют нарушения биполярного домена, проявляющиеся в виде «скрытой» циркулярности, фазности, явлений гипомании, которые часто поддер­живают, «питают» гетерономную психопатологическую симптоматику и приво­дят к появлению своеобразных, резистентных к терапии, редуцированных и постоянно ундулирующих симптомокомплексов. Это делает оправданным при­соединение к терапии различных нормотимических препаратов. При выборе нормотимических препаратов используются те же принципы, что и при терапии биполярных подпороговых расстройств (Мосолов С. Н., Аксенова И. О., Ско­рик А. И., Дигилов А. Г., 1991).

Таким образом, в целом отсутствие убедительных данных о преимуществен­ном влиянии на продуктивную симптоматику какого-либо из нейролептиков первого и/или второго поколения, а также выводы, полученные при сравнении эффективности купирования современными антипсихотиками когнитивных и негативных нарушений, позволяют с известной осторожностью говорить об их избирательном влиянии, так как эти результаты были получены на малых выбор­ках пациентов. Проведенные же мета-анализы, с учетом двойных слепых контро­лируемых исследований, показывают сравнимую эффективность АПГ и АВГ.

Не случайно складывается представление, что при лечении шизофрении все современные антипсихотические препараты имеют больше сходства, чем разли­чий, оказываясь примерно одинаково эффективными при глобальной оценке и различаясь, в основном, по вызываемым побочным эффектам. В частности, они дифференцируются по критерию соотношения эффективности и переносимости, не являясь, таким образом, ни строго специфичными, ни идеальными (Мосо­лов С. Н., Капилетти С. Г., Цукарзи Э. Э., 2012; Davis J., Chen N., Glick I., 2003; Marinis T., Saleem P., Glue P., 2007). Именно это определяет тенденцию, которая четко контурируется в последние годы, — выбор антипсихотика с опорой, прежде всего, на спектр побочных эффектов (NICE, 2008; Edlinger M., Hofer A., Rettenbacher M. et al., 2009). Необходимо отметить, что различия в побочных эф­фектах антипсихотических препаратов хорошо изучены и имеют доказательную базу. Этот метод может быть применен и в группе пациентов с непсихотическими расстройствами шизофренического типа, так как, что уже обсуждалось выше, эта группа пациентов весьма чувствительна к развитию нежелательных явлений фар­макотерапии. Это обстоятельство может оказывать существенное влияние на те­рапевтический процесс. Такой подход имеет дополнительное преимущество —тщательный анализ соматического состояния пациента позволяет выделить группу риска по развитию тех или иных побочных эффектов (табл. 1).

*Таблица 1*

Выделение пациентов, входящих в группы риска по развитию побочных эффектов при использовании антипсихотиков

|  |  |
| --- | --- |
| **Побочные эффекты** | **Пациенты, входящие в группу риска** |
| Экстрапирамидный синдром (ЭПС) | * Данные анамнеза о развитии ЭПС при использовании антипсихотиков * Признаки резидуальной органической недостаточности |
| Ожирение | * Предрасположенность к диабету (наличие диабета у родственников и др.) * Нейрогормональные и нейропептидные изменения (гиперпролактине­мия, гиперкортизолемия, гиперинсулинемия, инсулинорезистентность и др.) * Гипотиреоз * Женский пол * Молодой возраст * Низкий вес до начала терапии * Инертность, негативные симптомы * Снижение физической активности * Повышение аппетита * Вкусовые предпочтения (питание с преобладанием жирной пищи) |
| Гиперпролактинемия | * Пролактинома * Пациенты с историей гиперпролактинемии при приеме антипсихотиков * Пациенты с диагностированным раком молочной железы * Пациентки с мастопатией и цикличными болями в молочной железе * Женщины с нарушением менструального цикла, дисфункциональны­ми маточными кровотечениями, с проблемами с фертильностью и вынашиванием, тяжело протекающим климаксом * Пациенты с ожирением * Мужчины с гинекомастией, эректильной дисфункцией, снижением по­лового влечения, уменьшением роста волос * Пациенты с гипофункцией щитовидной железы * Пациенты со снижением минеральной плотности костной ткани |

Современные антипсихотики существенно различаются по выраженности побочных эффектов, что обусловлено их фармакодинамическими характеристи­ками. Сравнения побочных эффектов проводятся как в прямых сравнительных исследованиях, так и в switch-исследованиях. Возможно, последние являются бо­лее точными, так как оценивают вероятность редукции или нарастания побоч­ных эффектов, а, следовательно, и потенциальные риски при применении тех или иных препаратов. В таблице 2 представлены данные switch-исследований, на ко­торые можно ориентироваться при выборе антипсихотика для сравнительной оценки риска развития определенного побочного эффекта. Эти данные полезно использовать также при необходимости замены антипсихотической терапии.

*Таблица 2*

Сравнительная оценка рисков развития побочных эффектов  
при выборе или замене антипсихотика

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **До пе- реклю- чения** |  | **После переключения** | | | | | | |
|  | **АПГ** | **ОЛЗ** | **РИСП** | **КВЕТ** | **АРИП** | **СЕРТ** | **ЗИПР** |
| АПГ |  | ФФВес ФФэпс ФПролак- тин | ФВес Фэпс | ФВес ФФэпс ФФПролак- тин | ФФэпс ФСедация ФФпролак- тин | ФВес ФФэпс ФФпролак- тин ФФСедация | ФВес ФСедация Фэпс Фпролак- тин |
| ОЛЗ | ФФВес ФФэпс Фпролак- тин |  | ФФВес ФСедация Фпролак- тин | ФВес Фэпс Фпролак- тин | ФФВес ФСедация Фпролак- тин | ФВес ФСедация Фэпс Фпролак- тин | ФФВес ФФСедация ФФпролак- тин |
| РИСП | ФВес Фэпс | ФФВес Ф Седация Фпролак- тин |  | ФФэпс ФФпролак- тин | ФФэпс ФФпролак- тин | ФФэпс ФФпролак- тин | ФВес ФФпролак- тин |
| КВЕТ | ФВес ФФэпс ФФПролак- тин | ФВес Фэпс ФПролак- тин | ФФэпс ФФПролак- тин |  | ФВес  ФСедация | ФСедация | ФФСедация |
| АРИП | ФФэпс Ф Седация ФФПролак- тин | ФФВес Ф Седация Фпролак- тин | ФФэпс ФФПролак- тин | ФВес  Ф Седация |  | Фэпс | Нет дан­ных |
| СЕРТ | ФВес ФФэпс ФФ Седация ФФПролак- тин | ФВес Фэпс Ф Седация Фпролак- тин | ФФэпс ФФПролак- тин | Ф Седация | Фэпс |  | ФВес |
| ЗИПР | ФВес ФФэпс ФФ Седация ФФПролак- тин | ФФВес | ФФэпс ФФПролак- тин | ФВес  ФФ Седация | Нет дан­ных | ФВес |  |

Адаптировано: Weiden P. J., Buckley P. F. et al., 2007; Zimmermann U. et al., 2003; Weiden P. J., 2006; Weber M., Gutierrez A. M. et al., 2009.

АПГ — антипсихотики первой генерации; ОЛЗ — оланзапин; РИСП — рисперидон; КВЕТ — квети­апин; АРИП — арипипразол; СЕРТ — сертиндол; ЗИПР — зиспрасидон.

Ф — имеется риск повышения; ФФ — значительный риск повышения; Ф — имеется тенденция к сни­жению; ФФ — значительная вероятность снижения.

Анализ таблицы показывает, что в случае преобладания у пациентов затормо­женности и негативной симптоматики для предотвращения седативного эффекта препаратами выбора могут быть зипрасидон и рисперидон, а также сертиндол. У пациентов, входящих в группу риска по развитию синдрома гиперпролактине­мии, целесообразно назначение арипипразола/абилифая, зипрасидона/зелдокса и кветиапина/сероквеля. Назначение рисперидона/рисполепта в этой группе па­циентов нецелесообразно. При высоком риске развития нейролептического ожи­рения не рекомендуется назначение оланзапина/зипрексы.

При выборе конкретного антипсихотика можно использовать метод, который в англоязычной литературе называется «совместное принятие решения» (shared decision making — SDM). Его суть заключается в том, что врач предлагает паци­енту для терапии несколько препаратов, подробно обсуждая преимущества и не­достатки каждого. Особое внимание уделяется возможным побочным эффектам каждого из предложенных лекарств. Таким образом, пациент участвует в выборе лечения, понимает его цели и осведомлен о возможных побочных эффектах, что определяет более лояльное отношение при их развитии (Hamann J. et al., 2007; Edlinger M., Hofer A., Rettenbacher M. et al., 2009). Метод совместного принятия решения целесообразен для использования у пациентов с непсихотическими аутохтонными расстройствами. Отсутствие грубых нарушений психотического уровня и выраженного дефекта делает больного доступным для продуктивного обсуждения. Такой подход позволяет пациенту стать равноправным участником фармакотерапевтического процесса, что способствует развитию навыков парт­нерского сотрудничества.

Непсихотические расстройства аффективного спектра

Несмотря на то, что большинство практических врачей рассматривают ан­тидепрессанты как препараты первого выбора для терапии подпороговых де­прессий, необходимо обратить внимание, что в современной литературе име­ются сомнения в целесообразности применения такой тактики у этой группы пациентов (Kirsch I., Deacon B. J., Huedo-Medina T. B. et al., 2008; Fournier J. C., De Rubeis R. J., Hollon S. D. et al., 2010). При этом отмечается, что антидепрессанты могут использоваться лишь в случаях, когда в анамнезе пациента были развер­нутые депрессивные эпизоды, или длительность подпороговой депрессии более 2 лет (т. е. в случаях дистимии) или при наличии других ее клинических прояв­лений, а именно — тревоги, болевых симптомов (NICE, 2009). Авторы, выказы­вающие такую точку зрения, основываются на проведенных плацебо-контроли- руемых исследованиях, в которых частота разрешения депрессии при использовании тимоаналептической терапии сравнима с плацебо. Вместе с тем, необходимо признать в целом высокую плацебореактивность пациентов с де­прессиями даже при изучении манифестных депрессивных эпизодов. Кроме того, в случаях анализа пациентов с подпороговыми депрессивными состояни­ями нельзя исключить, что результативность терапии может определяться и низкой приверженностью к лечению у этой категории больных.

Мы считаем, что пациенты, страдающие подпороговыми депрессивными рас­стройствами, нуждаются в назначении антидепрессантов. Эта точка зрения осно­вана не только на нашем клиническом опыте, но и на анализе репрезентативных доказательных исследований, демонстрирующих дополнительные преимущества у пациентов, получающих антидепрессивную терапию. В долгосрочных исследо­ваниях показано, что пациенты, получавшие антидепрессанты, имели более низ­кие риски экзацербации депрессивной симптоматики, чем получавшие плацебо (Blier P., Keller M. B., Pollack M. H. et al., 2007; Kornstein S. G., 2008).

В популяции пациентов с непсихотическими аутохтонными расстройствами депрессивного домена назначение антидепрессантов имеет значение и для пре­дотвращения развития манифестных тяжелых депрессивных эпизодов. Это опре­деляется тем, что длительное существование подпороговых депрессивных прояв­лений может оказывать церебротоксическое влияние, которое определяется нарастанием гиппокампальной атрофии, что создает условия для увеличения де­прессивной уязвимости и формирования манифестных депрессий (Мазо Г. Э., Незнанов Н. Г., 2012; Neumeister A., Wood S., Bonne O. et al., 2005).

Надо признать, что у пациентов с подпороговыми депрессивными расстрой­ствами имеется тенденция к формированию терапевтически резистентных состо­яний. Известно, что пациенты с дистимией реагируют на антидепрессанты мед­леннее, чем пациенты с большим депрессивным расстройством (Kelsey J. E., Newport D. J., Nemeroff C. B., 2006). Это должно учитываться при решении вопро­са о проведении противорезистентных терапевтических мероприятий.

В последние десятилетия большое внимание уделяется изучению патофизио­логических механизмов формирования депрессивных состояний. Полученные знания позволяют рассматривать депрессию с точки зрения индуцированного стрессом сложного биологического процесса, манифест которого определяется нарушением сложного каскада адаптационных процессов. С этих позиций подпо­роговые формы депрессии могут представлять собой особые этапы, когда именно компенсаторные процессы выступают в качестве «барьера», препятствующего формированию выраженных депрессивных фаз. Следовательно, оптимизации те­рапии может быть ориентирована на активацию дополнительных биологических эффектов, способствующих компенсации адаптационных механизмов (Незна- нов Н. Г., Мазо Г. Э., Кибитов А. О., 2018).

С этой целью используют нутрицевтики (дополнительные источники белка, жирных кислот, витаминов). В настоящее время доказано, что соединения из этой группы, такие как Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты и фолиевая кислота, принимают критически важное участие в функционировании мозга и влияют на множество нейробиологических процессов, которые могут быть при­частны к нарушению адаптационных процессов и формированию депрессии (Sarris J., Logan A. C., Akbaraly T. N. et al., 2015; Sarris J., Murphy J., Mischoulon D., Papakostas G. I. et al., 2016; Мазо Г. Э., Дубинина Е. Е., Крижановский А. С., 2014). Анализ публикационной активности в этом направлении показал, что в период до 2015 года в научных журналах было опубликовано 5287 статей, из них 571 представляли результаты клинических исследований, 60 — систематические об­зоры (Sarris J., Murphy J., Mischoulon D. et al., 2016). Анализ результатов этих ис­следований в целом показал конфликтные результаты, что определяется, в пер­вую очередь, гетерогенностью выборок, включенных в исследование. И хотя убедительной доказательной базы эффективности этой группы препаратов в на­стоящее время пока нет, весьма убедительной представляется разработка показа­ний к их назначению с учетом проведения необходимых и доступных в настоя­щее время лабораторных тестов, включающих и генетическое тестирование (Мазо Г. Э., Шманева Т. М., Соколян Н. А., 2013; Almeida, O. P., Ford A. H., Flicker L., 2015).

Подпороговые депрессивные состояния, имеющие определенные особенно­сти психопатологической структуры, сочетающиеся с низкой эффективностью антидепрессантов и низкой приверженностью к психофармакотерапии пациен­тов, нуждаются в разработке специфических терапевтических подходов. С этой позиции образ жизни (физические нагрузки, стиль питания) можно рассматри­вать как важный фактор, который влияет не только на риски формирования соматических заболеваний, но и депрессии. Эпидемиологические исследования показывают, что регулярные физические упражнения связаны с более низкими рисками развития депрессии, невротических расстройств и тревоги почти во всех возрастных группах (Moor M. H. M., Beem A. L., Stubbe J. H. et al., 2006) и особенно в подростковом возрасте (Motl R. W., Birnbaum A. S., Kubik M. Y. et al., 2004).

Доказано, что физические упражнения приводят к умеренному повышению энергозатрат и способствуют изменению энергетического баланса. Кроме того, наряду с положительным влиянием на вес, физическая активность оказывает и мощное влияние на функционирование организма, включая психические и ког­нитивные функции. Имеется большой пласт научных исследований, свидетель­ствующих о профилактическом влиянии физических нагрузок для различных соматических проблем. В первую очередь это профилактика ожирения, связанно­го с ним метаболического синдрома и рисков развития сердечно-сосудистых за­болеваний и диабета. Многие исследования сфокусированы на физических упражнениях, имеющих благоприятный эффект на аффективное состояние (Norris R., Carroll D., Cochrane R., 1992; Sanders C. E., Field T. M., Diego M. et al., 2000). Физические нагрузки, при условии их регулярности, оказывают влияние на выработку мозгового нейротрофического фактора (BDNF), играющего значимую роль в адаптационных процессах в организме (Rothman S. M., Griffioen K. J., Wan R. et al., 2012).

Доказано, что недовольство своим телом также способствует развитию де­прессии. Внешний вид является одним из главных оценочных аспектов в запад­ной культуре и имеет важные последствия для самооценки (Harter S., 2002). Не­довольство внешним видом негативно сказывается на самоуважении и способствует формированию подавленного настроения (Wertheim E. H., Koerner J., Paxton S. J., 2001). Проспективные исследования показывают, что недо­вольство внешностью является предиктором депрессивного настроения у дево­чек-подростков (Holsen I., Kraft P., R0ysamb E., 2001).

С ^временных позиций терапевтический процесс должен включать по­степенное изменение неправильного образа жизни пациента, исправление нарушенного пищевого стереотипа, снижение доминирующей роли пищевой мо­тивации, ликвидацию неправильных связей между эмоциональным дискомфор­том и приемом пищи. Очень важной является выработка новых долговременных навыков пищевого поведения и физической активности, которые должны оста­ваться с пациентами на всю жизнь. Сегодня очевидно, что только умеренное и поэтапное снижение веса, устранение факторов риска и/или компенсация со­пряженных с ожирением аффективных нарушений позволит добиться долговре­менных результатов и предотвратить формирование манифестных форм депрес­сивного расстройства.

Непсихотические расстройства биполярного спектра

Основной принцип терапии расстройств биполярного домена, протекающих в рамках подпороговых нарушений: длительная терапия нормотимическими препаратами, направленная на поддержание ремиссии и предотвращение разви­тия течения по типу быстрых циклов. С этой целью применяют дозы препаратов, принятые для терапии биполярного расстройства (прежде всего, нормотимики), но титрация должна быть более медленной (Van Meter A. R. et al., 2012).

До настоящего времени открытым остается вопрос о возможности и целесо­образности использования антидепрессантов при субдепрессивных состояниях в рамках биполярного домена. В отношении манифестных форм биполярного расстройства существуют ограничения в применении антидепрессантов. Это свя­зано с сомнениями в эффективности этих препаратов при биполярной депрессии, а также с их негативным влиянием на течение заболевания, а именно — с возмож­ностью развития маниакальных эпизодов (Goodwin G. M., Anderson I., Arango C. et al., 2007; Sachs G. S., Nierenberg A. A., Calabrese J. R. et al., 2007). У пациентов с би­полярной депрессией присоединение к нормотимическим препаратам антиде­прессантов оправдано только при тяжелых и длительных эпизодах. При подпоро­говых циклотимическихдепрессиях не регистрируется выраженныхдепрессивных состояний, но добавление антидепрессантов в ряде случаев может определяться присутствием фобий, обсессий и т. д., т. е. проявлениями невротического уровня, для терапии которых применяются тимоаналептики.

ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ  
НАРУШЕНИЙ НЕВРОТИЧЕСКОГО ДОМЕНА

Психопатологические нарушения невротического домена широко представ­лены в клинической структуре непсихотических аутохтонных нарушений. И если в большинстве случаев при манифестных аутохтонных нарушениях им отводится роль дополнительных, коморбидных симптомов, то при подпороговых состояни­ях они нередко занимают существенное положение в клинической картине и за­частую определяют терапевтическую доступность.

В последние годы четко обозначилась тенденция к классификационной разра­ботке спектров заболеваний, имеющих не только общее феноменологическое сходство, но и возможные патогенетические особенности. Данный подход ис­пользуется для придания акцента родству психопатологических образований как психотических и подпороговых вариантов, так и отдельных симптомов, синдро­мов, поведенческих признаков и личностных особенностей, объединенных в еди­ный спектр (Hudson J., Pope Y., 1994; Angst J., 1997*).* Это дает возможность про­анализировать внутреннюю логику развития заболевания, имеет практическое значение в разработке тактических терапевтических подходов, поскольку психо­патологическое окружение (шизотипического, депрессивного или биполярного круга) оказывает существенное влияние как на клинические характеристики не­вротических проявлений, так и на эффективность терапии.

При непсихотических аутохтонных психических нарушениях проявления не­вротического домена не только определяют клиническое многообразие, но в ряде случаев могут служить и ориентирами для рационального использования пси­хотропных препаратов.

Это в первую очередь относится к случаям, когда невротическая симптомати­ка присутствует при подпороговых депрессивных состояниях. Опубликованы и сравнительные исследования эффективности различных антидепрессантов при депрессии с коморбидными нарушениями. Препараты, которые признаны наибо­лее целесообразными для назначения и одобрены FDA (Food and Drug Administration), приведены в таблице 3.

*Таблица 3*

**Эффективность антидепрессантов при коморбидных депрессии  
заболеваниях (адаптировано: Simon G. E., 2002)**

|  |  |
| --- | --- |
| **Коморбидные расстройства** | **Антидепрессант** |
| Паническое расстройство | Пароксетин Сертралин |
| Генерализованное тревожное расстройство | Пароксетин Венлафаксин |
| Обсессивно-компульсивное расстройство | Кломипрамин Флуоксетин Флувоксамин Сертралин |
| Социальная фобия | Пароксетин |
| Булимия | Флуоксетин |
| Предменструальное дисфорическое расстройство | Флуоксетин |
| Постстрессовое расстройство | Сертралин |
| Алгические нарушения | Дулоксетин |

Именно на эти данные можно ориентироваться при выборе антидепрессантов у пациентов с субдепрессивными проявлениями, сочетающимися с нарушениями невротического домена. При этом необходимо учитывать, что для купирования симптомов невротического регистра необходима более длительная терапия (до 12 недель). Из этого следует, что вопрос об эффективности и смене терапии должен решаться на более поздних сроках. Необходимо учитывать, что антиде­прессанты в этом случае используются в более высоких дозах (в рамках, разре­шенных к применению).

В случаях, когда базовая структура состояния включает черты биполярно­сти, применение антидепрессантов должно сочетаться с препаратами нормоти­мического ряда. В этом случае длительность применения антидепрессанта опре­деляется редукцией невротических нарушений и тенденцией к инверсии аффекта.

При регистрации симптомов невротического домена, как правило, решается вопрос о целесообразности присоединения антидепрессантов, которые оказы­вают влияние на соответствующую симптоматику. Важно отметить, что тера­певтические дозы препаратов СИОЗС близки к максимальным и, в среднем, выше, чем при лечении депрессий. Для флувоксамина/феварина они составля­ют 150-300 мг/сут, флуоксетина/прозака — 40-80 мг/сут, сертралина/ — 150­250 мг/сут, пароксетина — 40-60 мг/сут, циталопрама/ — 40-60 мг/сут, эсцита- лопрама — 10-20 мг/сут (Jefferson J. W. et al., 1996; March J. S. et al., 1997; Zohar J. et al., 2002).

Бензодиазепиновые транквилизаторы по-прежнему остаются востребо­ванными клинической практикой, несмотря на доказанную эффективность СИОЗС при лечении больных с тревожно-фобическими расстройствами. При этом, как подчеркивает А. С. Аведисова (2006), противопоставление бензодиазе­пиновых транквилизаторов и антидепрессивных препаратов при лечении трево­жно-фобических расстройств вряд ли является конструктивным. Можно считать оправданным, что транквилизаторы (клоназепам, феназепам, лоразепам, альпро- золам и др.), оказывая симптоматический (анксиолитический) эффект, применя­ются в первые две-три недели лечения для редукции панических приступов и тревожно-ажитированных состояний, а также для коррекции диссомнических расстройств. В качестве анксиолитического средства в последнее время стал ис­пользоваться препарат прегабалин/лирика, обладающий также противоэпи- лептическим и анальгетическим эффектами.

Комплексная терапия этих состояний также включает и метаболотропные препараты (кортексин, мексидол/метилэтилгидроксипиридин; пирацетам/ноо- тропил, никотиновая ГАМК/пикамилон, глутаминовая кислота, холинальфоце- рат/глиатилин, гомопантагенат/пантогам, сальбутиамин/энерион). Показано так­же внутривенное введение церебролизина.

ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ  
НАРУШЕНИЙ ЛИЧНОСТНОГО ДОМЕНА

Вопросы терапии личностных нарушений в течение многих лет в основном обсуждались с позиции психодинамической психиатрии. С начала 80-х годов про­шлого столетия акцент в изучении личностных расстройств сместился к анализу взаимосвязи с другими психическими нарушениями (Akiskal T., 1981) и рассмо­трения их как составной части общего психопатологического пространства (Silk K. R., 1994). Это определило интерес к исследованиям, направленным на оцен­ку влияния нейробиологических факторов в развитии личностных нарушений.

В настоящее время получены данные, свидетельствующие о задействованно- сти нейромедиаторных механизмов в развитии личностных расстройств в попу­ляции пациентов, не страдающих аутохтонными расстройствами. Обнаружена связь между нарушениями в серотониновой трансмиссии и импульсивным агрес­сивным поведением (Siever L. J., Buchsbaum M. S., New A. S. et al., 1999; Soloff P. H., Meltzer C. C., Greer P. J. et al., 2000), нейротизмом (Tauscher J., Bagby R. M., Javanmard M. et al., 2001). Нарушения в дофаминовой трансмиссии ассоциируют­ся с такими симптомами, как подозрительность, идеи отношения; эти результаты получены при сравнительном анализе здоровых и пациентов с шизотипическим расстройством личности (Siever L. J., Amin F., Coccaro E. F. et al., 1993).

Эти данные сделали правомочной постановку вопроса: могут ли психофарма­кологические препараты быть рекомендованы для лечения личностных рас­стройств? Анализ представленных в этом направлении исследований проведен в обзоре B. Knutson, A. Heinz (2004). Авторы отмечают, что большинство работ нельзя считать репрезентативными с точки зрения доказательной медицины, так как анализируются только малые выборки. При этом в качестве определенной тенденции можно расценивать эффективность СИОЗС в отношении раздражи­тельности и враждебности. Противоречивые данные получены и по антипсихо­тикам. Их эффективность в большей степени проявлялась в отношении пациен­тов с шизотипическим расстройством, но они не оказывали терапевтического эффекта при личностных нарушениях. Определенный эффект был получен при использовании карбоната лития у пациентов с антисоциальными личностными нарушениями.

Но стоит задаться вопросом: диктует ли наличие преморбидно существовав­ших у пациента личностных расстройств, продолжающих иметь место (как не­кий характерологический фон) в структуре развившегося непсихотического аутохтонного расстройства, необходимость модификации терапевтической так­тики? В доступной нам литературе мы не нашли указаний на обязательность применения дополнительных фармакологических препаратов в этом случае. На основании нашего опыта можно говорить о симптоматических ориентирах. Например, в случаях выраженной раздражительности, агрессии мы применяем антипсихотики седативного действия. При аффективной неустойчивости — пре­параты нормотимического ряда. В ситуации, когда клинически значимыми ока­зываются присущие пациенту тревожные переживания, — анксиолитики. Но

эти подходы базируются только на клинических впечатлениях и требуют даль­нейшей верификации в соответствии с принципами доказательной медицины. Вместе с тем, обязательным условием при ведении этой когорты пациентов мы считаем комплексный подход с применением фармакотерапевтических и психо­терапевтических тактик.

Список литературы

1. *Вандыш М.В.* Клиника и лечение неврозоподобного синдрома в структуре шизотипи­ческого расстройства: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2008. — 24 с.
2. *Ильина Н.А.* Шизофренические реакции (аспекты типологии, предикции, клиники, терапии): автореф. дис. . д-ра мед. наук. — М., 2006. — 31 с.
3. *Колесникова А.В., Тарасевич Л.А.* Влияние приема кветиапина на когнитивные функции социально опасных больных параноидной шизофренией // Психиатрия и психофар­макотерапия. Журнал им. П.Б. Ганнушкина. — 2006. — № 4. — С. 27-31.
4. *Коцюбинский А.П.* Аутохтонные непсихотические расстройства / под ред. А.П. Коцю­бинского. — СПб.: СпецЛит, 2015. — 495 с.
5. *Мосолов С.Н.* Основы психофармакотерапии. — М.: Восток, 1996. — 288 с.
6. *Мосолов С.Н., Капилетти С.Г., Цукарзи Э.Э.* Антипсихотическая фармакотерапия шизофрении: от научных данных к клиническим рекомендациям // Биологические методы терапии психических расстройств (доказательная медицина — клинической практике) / под ред. С.Н. Мосолова. — М.: Социально-политическая мысль, 2012. — С. 11-60.
7. *Мосолов С. Н., Цукарзи Э. Э., Алфимов П. В.* Алгоритмы биологической терапии шизофрении // Современная терапия психических расстройств. — 2014. — № 1. — С. 27-36.
8. *Нуллер Ю.Л.* Депрессия и деперсонализация. — Л.: Медицина, 1981. — 207 с.
9. *Шмуклер А.Б.* Депрессивная симптоматика и ее лечение у больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. — 2015. — Т. 25. — № 2. — С. 101-105.

Список сокращений

АПГ — антипсихотики первой генерации

АВГ — антипсихотики второй генерации

BPRS (Brief Psychiatric Rating Scale) — краткая психиатрическая рейтинговая шкала

APA (American Psychiatric Association. Practice Guideline for the treatment of patients with schizophrenia) — Американская психиатрическая ассоциация. Практика лечения пациентов с шизофренией

DUI (Durationof Untreated Illness) — длительность нелеченного заболевания

FDA (The Food and Drug Administration) — управление по контролю за продуктами и лекарствами

NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) — Национальный институт здравоохранения и клинического мастерства Великобритании

PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale) — шкала позитивных и негативных син­дромов

SDM (shared decision making) — метод «совместное принятие решения»

ПРИМЕНЕНИЕ АНТИОКСИДАНТОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Л. В. Липатова, Д. В. Алексеева

ВВЕДЕНИЕ

Эпилепсия является одним из наиболее распространенных хронических за­болеваний головного мозга. По оценке ВОЗ, эпилепсией болеют около 50 млн че­ловек во всем мире; это четвертая по встречаемости тяжелая неврологическая проблема, после мигрени, мозгового инсульта и болезни Альцгеймера. Меди­ко-социальная значимость эпилепсии обусловлена тяжестью заболевания, дли­тельностью лечения пациентов, высокой частотой инвалидизации и риском преждевременной смерти, что является существенным экономическим бременем для общества. Три четверти пациентов с эпилепсией во всем мире не получают надлежащего лечения [14].

Применение новейших противоэпилептических препаратов (ПЭП), совре­менное нейрохирургическое лечение, методики нейростимуляции и другие мето­ды позволили добиться обнадеживающих результатов в лечении эпилепсии. Однако у трети больных эпилепсией приступы сохраняются, несмотря на все проводимые меры, что диктует необходимость дальнейшего детального изучения патогенеза эпилепсии и поиска прогрессивных подходов к противоэпилептиче- ской терапии. К числу первоочередных задач относится выявление лекарствен­ных средств, стимулирующих систему противоэпилептической защиты, т. о. пре­пятствующих эпилептогенезу [4].

В этой связи подчеркивается значимость окислительного стресса (ОС) в про­цессе генерации эпилептических приступов, а также в формировании механиз­мов фармакорезистентности эпилепсии. Есть все основания утверждать, что активизация свободнорадикального окисления в очаге эпилептической актив­ности — это значимый фактор патогенеза эпилепсии, а его ограничение или устранение, бесспорно, является перспективной терапевтической стратегией.

РОЛЬ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА

В ПАТОГЕНЕЗЕ ЭПИЛЕПСИИ

Многочисленные наблюдения позволяют установить связь ОС с течением эпилептического процесса; маркеры окислительного повреждения клеток выяв­ляются как на животных моделях эпилепсии, так и у больных с эпилепсией. Эпи­лептический припадок протекает на фоне гиперметаболического состояния, со скачкообразно нарастающим потреблением кислорода и глюкозы и с сопряжен­ной генерацией активных форм кислорода (АФК), повышением артериального давления и вазодилатацией (в связи с локальным образованием окиси азота и аденозина). Несмотря на резкое усиление притока в мозг глюкозы и кислорода, энергетические затраты во время припадка столь высоки, что довольно быстро наступает истощение собственных энергетических ресурсов мозга и эндогенных антиоксидантов [5]. Гиперметаболическое состояние во время судорожного при­падка сменяется гипометаболическим в интериктальный период.

Для судорожных приступов характерны аномальные сдвиги ионов Na+ и K+ в нейронах, а также накопление аммиака, связанное с усилением реакций дезами­нирования. Уже в первые минуты судорожной активности усиленный выброс нейромедиаторов сопровождается изменением уровня вторичных мессенджеров, что отражается на активности метаботропных рецепторов. Увеличение содержа­ния цАМФ (циклического аденозинмонофосфата) связано с активацией адренер­гических рецепторов; повышение концентрации цГМФ в значительной мере определяется образованием NO^, вызванным активацией ионотропных глутамат­ных рецепторов NМDA-типа. Активация глутаматных, 1-адренергических и му­скариновых метаботропных рецепторов сопровождается повышением активно­сти фосфолипазы С и расщеплением фосфоинозитидов. Образовавшийся при этом диацилглицерол активирует протеинкиназу С. Наблюдается нарушение ме­таболизма кальция, связанное с резким его повышением в цитозоле клетки, что приводит к активации Са2+-зависимых ферментов. К последним относится фос­фолипаза А2, катализирующая отщепление свободных жирных кислот, в том чис­ле арахидоновой, которая служит предшественником различных простагланди­нов и тромбоксанов. Содержание этих соединений в мозге во время судорожного припадка резко возрастает (в 20-100 раз). Синтез простагландинов из арахидоно­вой кислоты сопровождается образованием АФК, что усиливает свободноради­кальные реакции, приводящие к деструкции мембранных структур [5].

Важнейшим следствием накопления АФК в мозговой ткани становится избы­точная и неконтролируемая активация процессов перекисного окисления липи­дов (ПОЛ). В экспериментальных моделях эпилепсии получены доказательства того, что ОС (повышение окисления липидов и белков) сопровождается развити­ем припадков. Интенсификация процессов ПОЛ приводит к изменению струк­турной организации мембран (фосфолипидного состава, микровязкости и ион­ной проницаемости), нарушению функций мембраносвязанных ферментов и рецепторов, повреждению митохондриальных белков и, как следствие, к кле­точному энергетическому дефициту. Нарушение ионной проницаемости липид­ного слоя, в том числе для ионов Н+ и Ca2+, вызывает «электрические пробои» собственным мембранным потенциалом или потенциалом действия. «Электриче­ский пробой» приводит к полной потере мембраной ее барьерных функций, даль­нейшему распространению электрического разряда по коре головного мозга, что клинически проявляется в виде эпилептического припадка.

Интенсификация свободнорадикального окисления (СРО) при судорожных припадках сопровождается снижением активности системы антиоксидантной за­щиты (АОЗ) головного мозга, как ферментативного, так и неферментативного ее звена. Обнаружено снижение активности глутатион-редуктазы эритроцитов, уменьшение содержания в плазме токоферола и аскорбиновой кислоты по срав­нению с этими показателями у здоровых людей. Высокий уровень ПОЛ и сниже­ние активности основных ферментов-антиоксидантов, СОД и глутатионперокси­дазы, были выявлены в крови больных с различными формами эпилепсии. В исследовании M. K. Pandey et al. (2013) было проведено определение содержа­ния малонового диальдегида (МДА), одного из конечных продуктов ПОЛ, у 210 больных эпилепсией, имевших ассоциированные с этим заболеванием психиче­ские расстройства — психозы и депрессию. Уровень МДА был значительно более высоким в этой группе больных, по сравнению со здоровыми людьми. Наиболее выраженные изменения в содержании продуктов ПОЛ обнаружены у больных с длительным сроком эпилепсии, с генерализованными судорожными припадка­ми и с глубокими изменениями личности [12]. Снижение активности СОД-1 было выявлено в спинномозговой жидкости у больных эпилепсией, особенно в группе с резистентной формой заболевания, по сравнению с курабельной формой эпи­лепсии и контрольной группой здоровых людей. Авторы считают, что сниженный уровень активности СОД-1 ассоциирован с повторяющимися припадками и что дефицит СОД-1 в спинномозговой жидкости может быть предиктором фармако­резистентной эпилепсии [8].

Имеются литературные данные о значительном снижении уровня восстанов­ленной формы глутатиона, одного из антиоксидантных компонентов тиоловой системы, участвующей в нейтрализации свободных радикалов кислорода в го­ловном мозге больных эпилепсией. Соотношение восстановленного и окисленно­го глутатиона отражает восстановительно-окислительный потенциал клетки, и его уменьшение является еще одним пусковым механизмом развития ОС.

С окислительной деструкцией ДНК связаны мутации отдельных генов при эпилепсии, обусловливающие не только нейромедиаторные нарушения, но и де­фицит основных антиоксидантов в нейронах и олигодендроцитах коры. Генети­чески детерминированный ионно-электролитный дисбаланс, окислительная де­струкция митохондриальной ДНК, дисбаланс функционирования тормозной и возбуждающей нейромедиаторных систем приводят к возникновению идиопа­тической эпилепсии, при которой у больных и их родственников (не страдающих эпилепсией) выявляется изначально низкий уровень синтеза ГАМК или изна­чально высокий уровень синтеза глутамата. Считается доказанным токсическое влияние на нервную ткань избытка нейротрансмиттеров, в том числе катехола­минов, высвобождающихся из нейронов в экстрацеллюлярное пространство при различных патологических состояниях. Глутаматергическая индукция корковых разрядов и ОС, сопровождающиеся нарушением функции митохондрий, являют­ся ключевыми эпилептогенными факторами. Норадренергические системы ока­зывают чрезмерное возбуждающее влияние на ткань ЦНС путем торможения ГАМК-интернейронов в различных церебральных структурах.

Концепция окислительного стресса позволяет объяснить механизмы отсро­ченной гибели нейронов, описанной в различных моделях повреждения мозга. Так, при травматических и ишемических поражениях головного мозга взаимосвя­занно происходят такие процессы, как высвобождение глутамата и образование свободных радикалов, которые совместно участвуют в ряду различных патологи­ческих процессов, способных привести к клеточной гибели. При электронной ми­кроскопии в эпилептическом очаге определяются разрежение нейронов, измене­ния межнейронных связей, пролиферация глии, изменения в стенках сосудов. С каждым последующим эпилептическим припадком увеличиваются распростра­ненность и выраженность микроструктурных изменений, что в конечном итоге приводит к гибели все большего количества нейронов и нарастающей склонности к пароксизмальному деполяризационному сдвигу в оставшихся нейронах [2].

При посттравматической эпилепсии вследствие разрушения эритроцитов и гемоглобина происходит высвобождение железа в «активной форме». Это со­провождается образованием АФК, инициацией ПОЛ и гибелью нейронов. В опы­тах *in vivo* показано, что введение гемоглобина и солей железа в область коры мозга крыс приводит к возникновению хронических эпилептических очагов. С генерацией гидроксильного радикала ОН^ связывают ускорение синтеза метил- гуанидина и гуанидинуксусной кислоты — эндогенных проконвульсантов. Акти­вация ПОЛ при эпилепсии не только оказывает цитотоксическое действие в от­ношении многих органов и систем, но и ухудшает реологические свойства крови, стимулируя агрегацию и адгезию тромбоцитов посредством влияния на синтез тромбоксанов и простациклина.

Таким образом, многочисленные экспериментальные данные и отдельные клинические наблюдения свидетельствуют о патогенетической роли ОС при эпи­лепсии, в связи с альтерацией нейронов, нарушением обмена нейромедиаторов, митохондриальной дисфункцией, окислительной деструкцией биомембран и ну­клеиновых кислот, с поддержанием спонтанных эпилептических приступов и прогредиентностью эпилептического процесса.

ВЛИЯНИЕ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ  
НА ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ

Данные по влиянию ПЭП на свободнорадикальные процессы разнообразны и противоречивы. Часть исследователей придерживаются мнения, что состояние про- и антиоксидантной систем у больных эпилепсией не зависит от приема ПЭП, а наличие окислительного стресса ОС сопряжено с развитием эпилептических припадков [9].

В то же время, значительная часть отчетов показывает, что ПЭП оказывают различные эффекты на антиоксидантную систему и окислительно-восстанови­тельные процессы организма человека. Существует предположение, что длитель­ное применение определенных ПЭП вызывает увеличение образования свобод­ных радикалов и окислительное повреждение нейронов. Некоторые препараты, особенно ПЭП старого поколения, такие как карбамазепин и вальпроаты, по­средством нескольких механизмов могут запускать кислород-зависимое по­вреждение тканей. Прооксидантные эффекты ПЭП связаны со снижением СОД, увеличением 8-ОН-дезоксигуанозина и нитритов/нитратов в эритроцитах. Про- окислительное воздействие ПЭП может привести к повышению судорожной го­товности вследствие повышения возбудимости нейронов и/или индукции по­вреждения нейронов, которые могут привести к потере эффективности или развитию функциональной толерантности к ПЭП и возникновению нежелатель­ных побочных эффектов. Такая функциональная толерантность может привести к полной потере эффективности применяемых лекарственных средств (ЛС) и развитию перекрестной толерантности к другим ПЭП. Эти явления обратимы, исчезают после прекращения лечения вызвавшим их препаратом. Эксперимен­тальные данные показывают, что почти все ПЭП первого, второго и третьего по­коления, в различной степени, при длительном лечении утрачивают свою проти- воэпилептическую активность. Вышесказанное особенно актуально для ПЭП старого поколения, в частности, препаратов вальпроевой кислоты, фенитоина и карбамазепина. Большинство используемых ПЭП, в частности фенобарбитал, карбамазепин, вальпроевая кислота, метаболизируются посредством генериро­вания реактивных метаболитов, способных к ковалентному связыванию макро­молекул. Результатом этого может быть не только подавление эпилептических припадков, но и развитие системной токсичности [10].

У взрослых и детей, принимающих вальпроаты, отмечается снижение СОД, эритроцитарной ГПО, глутатионредуктазы, параоксоназы-1 и ацетилхолинэсте- разы, мочевой кислоты и альбумина, которые являются эндогенными фермента­тивными и неферментативными антиоксидантными молекулами. Описано отри­цательное влияние ПЭП на состояние АОЗ (активность СОД, ГП) и развитие окислительного повреждения белков, липидов, ДНК и у больных эпилепсией (БЭ), получавших карбамазепин, ламотриджин, вальпроевую кислоту. Аналогич­ные изменения — повышение уровня ПОЛ и снижение СОД и ГП были отмечены у пациентов, принимавших фенобарбитал. Повышенный уровень гидроперекис- ных липидов, снижение общей антиоксидантной емкости и низкий уровень ГП наблюдались у пациентов с эпилепсией, получавших лечение. Аномальный мета­болизм сывороточной меди, CuZn-СОД и GSH, по всей видимости, вовлечен в фенитоин-опосредованную токсичность.

Исследования последних лет расширяют наши представления о проокисли- тельных или нейропротективных эффектах новых ПЭП, второго и третьего поко­лений. В целом, считается что новые ПЭП более склонны к восстановлению ан­тиоксидантов в головном мозге и нейронах. Высказывается предположение, что ПЭП, обладающие так называемыми «диверсифицированными» механизмами действия, направленными на окислительный стресс-домен эпилептогенеза, могут обеспечить лучший контроль приступов [11]. Подавление индуцированной судо­рогами генерации NO и усиленного ПОЛ могут быть вовлечены в механизм действия противоэпилептических препаратов. В сравнительном исследовании влияния препаратов старого, нового и новейшего поколений ПЭП на биомаркеры ОС оценивалась динамика концентрации метаболитов неферментативного перекисного ПОЛ, нейропростанов и изопростанов в биологических средах БЭ и маркеров деградации нейромоторной системы, F2-guroMO-u3onpocmaHOB (F2- Dihomo-IsoPs), по сравнению с традиционным лечением (карбамазепин, фенито­ин, вальпроевая кислота) и группой без медикаментозного лечения. Эти резуль­таты свидетельствуют о том, что ПЭП нового поколения уменьшали общий объем NeuroPs и F2-Dihomo-IsoPs до уровней в контрольной группе и, следовательно, играют важную роль в антиоксидантной системе у больных эпилепсией.

Препараты старого поколения, в целом, способны усугублять ОС, что может быть одной из причин неэффективности терапии. В настоящее время влияние длительного лечения ПЭП последнего поколения на состояние системы про- и антиоксидантной защиты организма БЭ мало изучено. Однако имеются дан­ные о том, что ряд новых ПЭП могут улучшать показатели антиоксидантной защиты, что рассматривается как дополнительное преимущество фармакокине­тического действия. В эксперименте было показано, что добавление антиокси­дантов к ПЭП уменьшает выраженность ОС, усиливает противосудорожный эффект ПЭП, способствует цитопротекции. Отдельные показатели ОС, вероят­но, в дальнейшем могут быть использованы в качестве тест-систем для предик­ции эффективности ПЭП.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРО- И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМ  
У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Для определения показаний к использованию ЛС с антиоксидантным дей­ствием целесообразно оценивать состояние АОС, а также выраженность свобод­норадикальных реакций в организме пациента. В доступных литературных источниках изучение СРО у пациентов с эпилепсией выполнялись на перифери­ческих тканях, таких как плазма, сыворотка или эритроциты; по имеющимся дан­ным, отдельные показатели ОС могут рассматриваться в качестве маркеров фар­макорезистентности при эпилепсии.

Материалы и методы

Биохимические исследования свободнорадикальных процессов проводились в ФГУП «Государственный научно-исследовательский институт особо чистых биопрепаратов» Федерального медико-биологического агентства РФ в лаборато­рии биохимии белка. В крови пациентов оценивали показатели АОС и ПОС, до и после проведенного курса лечения. Для определения показателей свободнора­дикальных процессов у обследованных больных производили натощак забор крови из кубитальной вены в пробирки S-Monovette 7,5 мл с литий-гепариновым антикоагулянтом.

Процессы образования активных форм кислорода (АФК) изучали с помощью метода люминол-зависимой спонтанной хемилюминесценции цельной крови (С- ХЛ). Также к информативным показателям прооксидантного статуса относится хемилюминесценция крови, индуцированная форболмиристатацетатом (ФМА), ФМА-ХЛ: она отражает активацию фагоцитирующих клеток — полиморфноядер­ных лейкоцитов, и определяет их максимальную биоцидную способность, так как ФМА активирует NADPH-оксидазу фагоцитов. Это является разновидностью на­грузочных тестов, вскрывающих резервные возможности системы фагоцитоза. Интенсивность хемилюминесценции прямо пропорциональна уровню АФК. ХЛ цельной крови определяли на люминометре LKB-1251 (Швеция) в присутствии люминола, в качестве активатора использовали ФМА. Реакционная смесь содер­жала 100 мкл цельной крови на гепарине, люминол (2х10-5М), РМА (1,6 мкМ), буфер ХЕНКС с 0,1% глюкозой. Регистрировали светосумму хемилюминесцентной кривой в мВ, в течение 30 мин. Температура проведения реакции составляла 37 оС.

Определение конечных продуктов ПОЛ в сыворотке крови осуществляли спектрофотометрическим методом с использованием тиобарбитуровой кислоты. Метод основан на том, что при нагревании в кислой среде часть продуктов ПОЛ, относящихся к классу эндоперекисей, разлагается с образованием малонового диальдегида (МДА), связывание которого с тиобарбитуровой кислотой приводит к формированию окрашенного комплекса.

Отдельные компоненты АОЗ, изученные в ходе исследования, подразделялись на ферментативные (СОД) и неферментативные (тиоловый статус). Для опреде­ления активности СОД в цельной крови использовали спектрофотометрический метод, основанный на торможении реакции окисления кверцетина. За единицу активности принимали такое количество СОД, которое ингибировало окисление кверцетина на 50%.

О состоянии тиолового статуса судили по уровню SH-групп в плазме крови. При реакции сульфгидрильных групп с реактивом Эллмана происходит разрыв дисульфидной связи в реактиве и образуется 2-нитро-5-тиобензойная кислота, водный раствор который имеет ярко-желтую окраску. Количественное определе­ние продукта реакции осуществляется спектрофотомерически.

В работе использовалось оборудование, зарегистрированное в «Государствен­ном реестре медицинских изделий» (М., 1996):

1. пакет программ MATLAB версии 6.0 и выше, The Math Works, Inc.;
2. центрифуга лабораторная ИЛ 1-3 (Россия), рег. № 95/311-149;
3. фотометр вертикальный медицинский «Сапфир Ф-002» (Россия), рег. № 92/135-136;
4. дозаторы пипеточные одноканальные с варьируемым объемом (Россия), рег. № 93/199-209;
5. дозаторы пипеточные многоканальные с варьируемым объемом (Россия), рег. № 93/199-210;
6. планшет иммунологический (Россия), рег. № 79/766-89;
7. планшеты полистироловые однократного применения для иммунофер- ментного анализа на 96 лунок (Россия), рег. № 86/1027-51;
8. пробирки для микропроб (Россия), рег. № 70/217-29;
9. посуда лабораторная полимерная одноразовая Sarstedt (Германия), рег. № 91/201.

Характеристика исследуемых групп

Всего обследовано 101 БЭ, госпитализированных в отделение лечения боль­ных органическими психическими заболеваниями и эпилепсией СПб НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева, и 30 относительно здоровых доноров (ЗД), не имеющих актуальных соматических и психоневрологических расстройств. Исследуемые пациенты были разделены на 2 группы: первую группу составили 60 больных фармакорезистентной эпилепсией (ФРЭ), в соответствии с критериями ILAE, вторую группу — 41 больной с контролируемой эпилепсией (КЭ), не подходящие под критерии ФРЭ.

Для оценки клинико-параклинических параметров использовались следую­щие методы:

1. клинико-неврологический;
2. нейровизуализационный;
3. нейрофизиологический (ЭЭГ);
4. психометрический метод, включающий в себя батарею психометрических шкал и опросников;
5. статистическая обработка проводилась с использованием пакетов при­кладных программ Microsoft Excel 2010 и SPSS IBM 19.0.

Результаты

I. Результаты биохимического тестирования (определение показателей АОС и ПОС). Сравнительный анализ показателей крови всех 101 больных эпилепсией при поступлении в клинику выявил статистически достоверное изменение от­дельных компонентов АОС и ПОС (табл. 1).

**Показатели про- и антиоксидантной системы  
у больных эпилепсией и у здоровых лиц**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Показатели крови, единицы измерения** | **Функция** | **Здоровые лица, M ± *о*** | **Больные эпи­лепсией, M ± о** | **p (U)\*** |
| Спонтанная ХЛ, мВ/мин | ПОС | 42,00 ± 2,10 | 44,98 ± 5,80 | >0,05 |
| ФМА-индуцированная ХЛ, мВ/мин | ПОС | 145,10 ± 10,00 | 103,39 ± 50,13 | <0,05 |
| МДА, нмоль/мл плазмы | ПОС | 3,90 ± 0,60 | 3,58 ± 0,87 | >0,05 |
| СОД крови, усл. ед. | АОС | 25000±5000 | 15 330,23 ± 2199,78 | <0,05 |
| SH-группы, мкмоль/л | АОС | 27,70 ± 2,14 | 23,63 ± 2,75 | <0,05 |

*Таблица 1*

В частности, выявлено значительное снижение активности СОД, в среднем на 50%, по сравнению со здоровыми лицами, что согласуется с имеющимися литера­турными данными.

Уровень SH-групп, относящийся к неферментативному звену АОЗ, у БЭ был достоверно ниже этого показателя у здоровых лиц — 27,70 ± 2,14 и 23,63 ± 2,75 мк- моль/л, соответственно. При состоянии ОС сульфгидрильные группы активно включаются в процессы нейтрализации АФК. Выявленное снижение уровня SH-групп, возможно, обусловлено интенсивной мобилизацией глутатионовой системы в условиях ОС, что сопряжено со снижением их синтеза. Снижение ак­тивности СОД и уровня тиоловых группировок в крови больных эпилепсией свидетельствует об истощении антиоксидантных резервов клеток, в том числе нейронов, в условиях ОС.

Исходная концентрация МДА у больных эпилепсией была незначительно ниже таковой у здоровых лиц (3,58 ± 0,87 нмоль/л и 3,9 ± 0,6 нмоль/л, соответ­ственно) без достоверных различий значений. Значения МДА были повышены у 23% БЭ, снижены — у 35%, не отличались от показателей здоровых контролей — у 41%.

Показатели интенсивности спонтанной ХЛ у обследуемых находились в пре­делах нормы. Численные значения индуцированной ХЛ у больных эпилепсией оказались ниже, чем у здоровых. Данное обстоятельство указывает на длитель­ную активацию фагоцитоза и, как следствие, на снижение неспецифической ре­зистентности при эпилепсии. Выявленная закономерность может быть связана с развитием локальной тканевой гипоксии в межприступном периоде у больных эпилепсией.

По данным ФМА-ХЛ пациентов можно разделить на три группы. В первой группе БЭ (28% от всех обследованных) этот показатель не отличался от норма­тивных значений. Во второй группе (40% обследованных) наблюдалось его повы­шение, в среднем на 70% относительно нормы, в то время как в третьей группе (31% обследованных) — снижение, в среднем на 27% относительно нормы. Такое распределение ФМА-индуцированной люминесценции свидетельствует о разной способности лейкоцитов к образованию АФК у обследованных больных в усло­виях стандартной стимуляции.

Нами был проведен сравнительный анализ по этим же показателям у пациен­тов с резистентными и контролируемыми приступами. Оказалось, что при нали­чии персистирующих приступов (n = 60) усугубляются изменения со стороны ферментативной антиоксидантной защиты, что проявляется, в первую очередь, в статистически достоверном снижении активности СОД. На данный показатель влияет как частота приступов, так и количество принимаемых ПЭП и их взаимо­действия. При монотерапии значение СОД было умеренно снижено при приме­нении традиционных, новых и новейших препаратов (16 030,23 ± 2109,78 Ед/л), в то время как полипрагмазия значительно ухудшала этот показатель. Минималь­ные значения активности СОД были зарегистрированы у больных, принимаю­щих одновременно 3 или 4 ПЭП, а также комбинацию бензодиазепина с карбама­зепином (9087,78 ± 1179, 94 Ед/л, p < 0,05).

Также был проведен анализ в группах больных в зависимости от принимае­мых ПЭП: I — с монотерапией ВПК, II — c монотерапией КБЗ, III — с дуотерапи­ей ВПК и КБЗ и IV — БЭ, получавшие новые ПЭП в режиме моно- или дуотера­пии в средних терапевтических дозировках. Выявлено снижение активности центрального звена СОД — в каждой группе БЭ по сравнению с контрольными цифрами у здоровых лиц (ЗЛ): в I — 15 577,78 ± 3140,37 Ед/л, в II — 14 941,67 ± ± 3818,19 Ед/л, в III — 13 754,5 ± 3843 Ед/л, в IV — 15 776,92 ± 3191,7 Ед/л против 25 000 ± 5000 Ед/л. Максимальное снижение СОД обнаружено в группе БЭ, полу­чавшей дуотерапию ВПК и КБЗ (на 45% от норматива ЗЛ). Прочие показатели ПОС (спонтанная и индуцированная хемилюминесценция крови, СХЛ и ИХЛ; содержание малонового диальдегида, МДА) и АОС (концентрация SH-групп) от­личались от нормальных, однако разница не была статистически достоверной в указанных выборках.

Таким образом, у больных эпилепсией наблюдается истощение компонентов АОЗ, в частности активности СОД и тиолового статуса. Среди показателей АОС, определяемых в крови, наиболее чувствительным является активность СОД. Вы­явленное снижение этого показателя у большинства обследованных согласуется с данными о наличии хронического ОС у БЭ и наиболее выражено у пациентов с фармакорезистентным течением эпилепсии, а также у лиц, получавших дуоте­рапию препаратами старого поколения.

ВОЗМОЖНОСТИ БОЛЕЗНЬ-МОДИФИЦИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ  
РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ АНТИОКСИДАНТОВ

Исследование патогенетических механизмов эпилептогенеза, поиск возмож­ностей изменить развитие эпилептического процесса и его прогрессирования, является относительно новым научным направлением. Болезнь-модифицирую- щая терапия (disease-modifying therapies), воздействующая на ключевые звенья патогенеза, призвана предотвратить развитие заболевания или связанные с ним нарушения. ОС, связанный со снижением антиоксидантной защиты, может рас­сматриваться в качестве терапевтической мишени для антиэпилептогенных воз­действий.

Ряд исследователей считают, что введение соединений, способных связывать или инактивировать свободные радикалы, приводит к ослаблению или даже пре­кращению судорожной активности. В экспериментальных и клинических иссле­дованиях было показано, что добавление антиоксидантов к антиконвульсантам уменьшает выраженность ОС и снижает частоту припадков. Существующие дан­ные о прооксидантном действии некоторых ПЭП также могут рассматриваться в качестве дополнительных показаний для проведения патогенетического лече­ния антиоксидантами БЭ, особенно с резистентными формами заболевания [13].

Перечень АО-препаратов, применяемых в рутинной неврологической прак­тике для восстановления окислительного гомеостаза, достаточно широк. По ме­ханизму действия препараты с антиоксидантными свойствами делятся на пер­вичные (истинные), которые препятствуют образованию новых свободных радикалов (это преимущественно ферменты, работающие на клеточном уровне), и вторичные, которые способны захватывать уже образовавшиеся радикалы. Большое разнообразие синтетических препаратов с заявленными антиоксидант­ными свойствами можно разделить на два класса по признаку растворимости молекул — гидрофобные, или жирорастворимые, действующие внутри клеточ­ной мембраны (например, а-токоферол, убихинон, в—каротин), и гидрофильные, или водорастворимые, работающие на границе раздела водной и липидной сред (аскорбиновая кислота, сукцинаты, карнозин, ацетилцистеин). Эксперименталь­ные исследования свидетельствуют о большей терапевтической эффективности комплексного применения нескольких антиоксидантов с различными механиз­мами действия [1].

Представляется целесообразным применение ЛС, способных предотвращать образование первичных АФК (О’"2, Н2О2), в частности АО-препаратов, содержа­щих СОД — ключевой фермент антиоксидантной защиты организма. Наиболее перспективными для широкого клинического применения считаются препараты гомологичных белков, а именно, препараты на основе рекомбинантной СОД чело­века. В настоящее время существует хорошо обоснованная стратегия применения препаратов СОД при самых различных заболеваниях, где патогенетическую роль выполняют активированные фагоциты, а также отмечаются нарушения, связан­ные с накоплением активных форм кислорода. СОД обладает естественными мем- брано- и цитопротективным свойствами. В соответствии с данными Г. Н. Кры- жановского и соавт. (1987), классические антиоксиданты (а-токоферол, ионол, 3-оксипиридин) и СОД оказывают бесспорное противосудорожное действие и ле­чебный эффект при эпилепсии [6]. При их комбинированном применении, а так­же в сочетании с классической терапией, закономерно возрастают как АО-эффект (повышается активность СОД), так и лечебная эффективность комплекса.

В нашей стране имеется обширный опыт клинического применения препара­тов СОД, свидетельствующий о том, что данный ферментативный АО обладает широким терапевтическим действием. Препараты рекомбинантной СОД успеш­но используются в клинической практике при различных нозологиях: офтальмо­логии, онкологии, дерматологии, акушерстве и гинекологии, хирургии и анесте­зиологии, в комбустиологии, в неврологии и психиатрии [3].

Мы располагаем собственными данными по применению различных АО в комплексной терапии пациентов с ФРЭ. Выбор препаратов был обусловлен спецификой выявленных нами биохимических нарушений окислительно-восста­новительных процессов (дефицит СОД, усиление СРО и истощение тиоловых групп).

Рексод® (владелец регистрационного удостоверения и производитель — ФГУП «Государственный научно-исследовательский институт особо чистых био­препаратов» ФМБА России) — отечественный ферментативный лекарственный препарат, обладающий антиоксидантным, антицитолитическим и противовоспа­лительным действием. Механизм протекторного действия препарата Рексод® связан со способностью этого фермента эффективно удалять первичные АФК (супероксидный анион-радикал) и снижать интенсивность свободнорадикально­го окисления в периферической крови у больных эпилепсией. Рексод® вводился внутривенно капельно, со скоростью 200 мл/час, в течение 10 дней. Разовая доза составляла 3,2 ± 0,64 млн ЕД СОД в 200 мл 0,9% NaCl.

Реамберин. Действующее вещество данного ЛС — производное янтарной кислоты, меглюмина натрия сукцинат, обладает антигипоксическим и антиокси­дантным действием, оказывая положительный эффект на аэробные процессы в клетке, уменьшая продукцию свободных радикалов и восстанавливая энерге­тический потенциал клеток. Инфузии раствора реамберина 1,5% назначались по 400 мл внутривенно капельно в течение 10 дней.

Унитиол (димеркаптопропансульфонат натрия) рассматривался как экзо­генный донатор тиоловых групп, способный проявлять антирадикальный и ан- типерекисный эффект. Использовался сочетанно с инфузиями реамберина, внутримышечно по 5 мл 5% раствора, в течение 10 дней, на фоне базовой тера­пии ПЭП.

1. *Результаты лечения ферментативным антиоксидантом*

В нашем исследовании было изучено состояние антиоксидантной системы у БЭ до и после введения препарата Рексод®, проведена оценка динамики ряда клинико-лабораторных показателей. Механизм протекторного действия препа­рата Рексод® связан со способностью этого фермента эффективно удалять пер­вичные АФК (супероксидный анион-радикал) и снижать интенсивность свобод­норадикального окисления в периферической крови у БЭ. Известно, что СОД является ключевым ферментом АОЗ, так как при ее участии прерывается цепь свободнорадикальных процессов в начале своего зарождения на стадии одно­электронного восстановления кислорода с образованием супероксидного анион- радикала.

Клиническая эффективность терапии оценивалась в группе БЭ, получавших Рексод®, до и после курса приема этого препарата. Оценивалась динамика часто­ты эпилептических припадков, динамика клинических параметров, оцениваемых в баллах по шкалам NHS3 (National Health Seizure Severity Scale, 1996) и CGI-I (Clinical Global Impression — Improvement scale, 1976); динамика ЭЭГ в покое и при функциональных нагрузках. Статистическую обработку результатов про­водили с применением критериев Стьюдента (t), Манна-Уитни (U). Исследуемые клинико-параклинические параметры оценивали в группе БЭ до и после 10-днев­ного курса приема препарата Рексод®.

Исходный показатель СОД у больных эпилепсией был достоверно ниже, чем у здоровых контролей, и составил 15 330,23 ± 2199,78 ЕД/мл, после курса ле­чения препаратом Рексод® — 18 039,53 ± 2792,10. Начальный показатель уровня восстановленных тиолов плазмы у БЭ был равен 23,63 ± 2,75 мкМ/л, против 27,7 ± 2,14 мкМ/л у здоровых лиц (р < 0,05), что является свидетельством истоще­ния антиоксидантных резервов, однако после терапии препаратом Рексод® значе­ния увеличились до 25,5 ± 2,79.

После лечения препаратом Рексод® у 88% БЭ отмечено достоверное улучше­ние контроля приступов: у 43% припадки стали редкими, у 45% — их частота уменьшилась более чем на 50%. При этом возросла средняя длительность меж- приступного интервала (до лечения — 21,5 ± 3,7 дня, после лечения — 97,8 ± 3,8 дня; р < 0,05). Снижение частоты припадков после лечения препаратом Рексод® достоверно коррелировало с уменьшением пароксизмальной активности на ЭЭГ и улучшением показателей по шкале CGI и тяжести припадков NHS3.

Проведенный анализ результатов ЭЭГ у БЭ до лечения Рексодом® выявил изменения биоэлектрической активности головного мозга, как очень грубые в 51,5% наблюдений, как грубые — в 29,7%, как значительные — 18,8%. После про­ведения курса лечения препаратом Рексод® ЭЭГ-динамика была представлена следующим образом: грубые, значительные, умеренные и легкие нарушения биоэлектрической активности наблюдались достоверно реже (25,3%, 23,9%, 17,8% и 33,0%, соответственно), а очень грубые — не определялись вовсе.

После курса введения препарата Рексод® у БЭ отмечена положительная дина­мика клинических параметров, оцениваемых в баллах по шкалам NHS3 и CGI: тя­жесть припадков уменьшилась с 13,75 ± 4,41 балла до 7,54 ± 3,05, что свидетельству­ет о снижении частоты тяжелых и осложненных припадков. Суммарный балл по шкале общего клинического впечатления CGI в группе БЭ, получавших Рексод®, сместился из диапазона умеренных и выраженных расстройств в область легких и умеренных и составил 6,20 ± 1,04 и 2,37 ± 0,5 (р < 0,05), соответственно.

1. *Результаты лечения неферментативными антиоксидантами (реамберин; реамберин и унитиол)*

Было установлено, что активность СОД крови во 2-й группе БЭ составляла 13 366 ± 3987 ЕД/мл, в 3-й группе — 10 450 ± 1433 ЕД/мл, что отражает недоста­точность ферментативного звена АОС у БЭ. Концентрация SH-групп во 2-й груп­пе составила 26,80 ± 5,72 мкмоль/л и 28,85 ± 6,20 мкмоль/л — в 3-й. Таким образом, у больных эпилепсией наблюдается выраженное истощение компонентов АОЗ, в частности, активности СОД и тиолового статуса,

После проведенного курса лечения АО у БЭ 2-й группы имелась тенденция к увеличению активности СОД (показатель составил 14 444,4 ± 2651 ЕД/мл, р > 0,05) и SH-групп в плазме крови (27,45 ± 4,32, р > 0,05). В 3-й группе была выявлена более значимая динамика исследуемых показателей: увеличение кон­центрации СОД до 15 434 ± 3762 ЕД/мл, SH-групп — до 30,19 ± 4,51 мкмоль/л (р < 0,05). Кроме того, отмечена положительная корреляция между улучшением сравниваемых биохимических показателей, отражающих состояние АОЗ у БЭ, и клинико-нейрофизилогическими показателями у БЭ, максимально выраженная у больных 3-й группы, в частности, улучшение самочувствия больных по шкале CGI, снижение частоты и тяжести припадков по шкале NHS3, наличие позитив­ной динамики ЭЭГ-параметров.

Полученные результаты свидетельствует о целесообразности применения не­ферментативных антиоксидантов у БЭ. Наибольший клинический эффект был получен при использовании патогенетически оправданной комбинации антиок­сидантов с донаторами тиоловых соединений, коррелировавший с улучшением биохимических показателей системы антиоксидантной защиты у БЭ.

1. *Оценка показателей окислительного стресса у БЭ, получавших ПЭП и антиоксиданты*

Был проведен анализ в группах больных в зависимости от принимаемых ПЭП: I — с монотерапией ВПК, II — c монотерапией КБЗ, III — с дуотерапией ВПК и КБЗ и IV — БЭ, получавшие новые ПЭП в режиме моно- или дуотерапии в сред­них терапевтических дозировках.

Выявлено СОД в каждой группе БЭ по сравнению с контрольными цифрами у здоровых лиц (ЗЛ): в I — 15 577,78 ± 3140,37 ЕД/л, в II — 14 941,67 ± 3818,19 ЕД/л, в III — 13 754,5 ± 3843 ЕД/л, в IV — 15 776,92 ± 3191,7 ЕД/л против 25 000 ± ± 5000 Ед/л. Максимальное снижение СОД обнаружено в группе БЭ, получавшей дуотерапию ВПК и КБЗ (на 45% от норматива ЗЛ).

Прочие показатели ПОС (спонтанная и индуцированная хемилюминесцен­ция крови, СХЛ и ИХЛ; содержание малонового диальдегида, МДА) и АОС (кон­центрация SH-групп) отличались от нормальных, однако разница не была стати­стически достоверной в указанных выборках. После проведенного курса лечения АО, во всех группах БЭ средние значения активности СОД выросли, наиболее значимо в IV группе, приближаясь к нижней границе нормы для ЗЛ (19 100 ± ± 3019,61 ЕД/л). Обращает на себя внимание снижение показателя ИХЛ в I группе (на 18,81%) в связи с применением АО.

Таким образом, у БЭ среди показателей АОС, определяемых в крови, наиболее чувствительным является активность СОД. Выявленное снижение этого показа­теля у большинства обследованных согласуется с данными о наличии хрониче­ского ОС у БЭ, и наиболее выражено у пациентов, получавших дуотерапию пре­паратами старого поколения. Добавочная терапия АО повышала активность СОД, в особенности у пациентов, принимавших новые ПЭП (до нормальных зна­чений). Снижение продукции свободных радикалов на фоне АО-терапии у БЭ, получающих ВПК, демонстрирует возможность уменьшения интенсивности ОС у данной группы больных.

На основании проведенных исследований мы рекомендуем придерживаться следующих принципов при назначении АО-препаратов больным ФРЭ:

* проводить биохимическое тестирование пациентам с ФРЭ перед назначе­нием антиоксидантной терапии с целью верификации нарушений АОЗ;
* назначать АО, действие которых комплементарно выявленным патохими- ческим изменениям;
* при отсутствии противопоказаний назначать АО всем пациентам с длитель­ным сроком заболевания, получающим более 2 препаратов, в т. ч. комбинации «традиционных» ПЭП, например вальпроаты и карбамазепин, с целью пре­дотвращения развития или преодоления функциональной толерантности;
* с целью адъювантной терапии больным ФРЭ применять курсы «импульс- терапии» антиоксидантами: в течение 10-14 дней — инъекционных форм, и 25-30 дней — таблетированных, повторяя курсы не менее 2 раз в год.

Данные рекомендации позволяют улучшить результаты противоэпилептиче- ской терапии у 80% пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ОС является важным патогенетическим звеном, влияющим на функциональ­ное состояние нейронов и формирование терапевтической резистентности при эпилепсии. Биохимическое исследование состояния про- и антиоксидантной за­щиты у БЭ выявило активацию свободнорадикальных процессов и истощение АО в крови, в частности снижение концентрации плазменных тиолов и актив­ности СОД, максимально выраженное у больных ФРЭ. Применение болезнь- модифицирующей терапии ферментативными и неферментативными анти­оксидантами, воздействующими на патобиохимические звенья эпилептогенеза, позволяет улучшить контроль припадков у больных, преодолеть фармакорези­стентность.

Список литературы

1. *Васенина Е.Е., Левин О.С.* Окислительный стресс в патогенезе нейродегенеративных заболеваний: возможности терапии // Современная терапия в психиатрии и невроло­гии. — 2013. — № 3-4. — С. 39-46.
2. *Гайкова О.Н.* Изменения белого вещества головного мозга при височной эпилепсии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб.: ВМедА, 2001. — 31 с.
3. *Зеленская А.В., Галенко-Ярошевский П.А.* Реамберин и рексод. Фармакотерапевтическая коррекция редуцированного кровообращения в коже при сахарном диабете. — Крас­нодар: Просвещение-Юг, 2013. — 202 с.
4. *Карлов В.А.* Эпилептология — ХХ век // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. — 2014. — № 2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/epileptologiya-hh-vek> (дата обращения: 04.11.2018).
5. *Крыжановский Г.Н., Тупеев И.Р., Никушкин Е.В.* Антиоксидантная защита при эпилеп­тогенезе // Фундаментальные достижения нейрохимии — медицине. — М., 1987. — С. 147-148.
6. *Крыжановский Г.Н., Никушкин Е.В., Тупеев И.Р., Браславский В.Е.* Противосудорожное действие супероксиддисмутазы // Бюллетень экспериментальной биологии и медици­ны. — 1987. — Т. 103, № 4. — С. 396-398.
7. *Путилина Ф.Е., Галкина О.В., Ещенко Н.Д. и др.* Свободнорадикальное окисление: учебное пособие. — СПб.: СПбГУ, 2009. — С. 148-151.
8. *Chen D., Lu Y., Yu W. et al.* Clinical value of decreased superoxide dismutase1 in patients with epilepsy // Seizure. — 2012. — Vol. 21. — P. 508-511.
9. *Elsayed R.M., Shatla R.H., Sayyah H.E., Korraa S.S., Elmogy A.* Effects of Antiepileptic Drugs on Oxidative Stress Enzymes in Children with Epilepsy: Correlation with Child Psychopa­thology // J. Pediatr. Neurol. — 2016. — Vol. 14, N 2. — P. 057-062. doi:10.1055/s.
10. *Martinc B., Grabnar I., Vovk T.* The role of reactive species in epileptogenesis and influence of antiepileptic drug therapy on oxidative stress // Curr. Neuropharmacol. — 2012. — Vol. 10, N 4. — Р. 328-343. doi:10.2174/157015912804143504.
11. *Mazhar F., Malhi S.M., Simjee S.U.* Comparative studies on the effects of clinically used an­ticonvulsants on the oxidative stress biomarkers in PTZ-induced kindling model of epilep- togenesis in mice // J. Pharmacol. Toxicol. Methods. — 2014. — Vol. 70, N 3. doi: 10.1016/j. vascn.2014.03.017.
12. *Pandey M.K., Mittra P., Maheshwari P.K.* Oxidative stress in epilepsy with comorbid psychi­atric illness // Natl. J. Physiol. Pharm. Pharmacol. — 2013. — Vol. 3, N 1. — P. 92-96.
13. *Sudha K., Rao A.V., Rao A.* Oxidative stress and antioxidants in epilepsy // Clin. Chim. Acta. — 2001. — Vol. 303, N 1-2. — P. 19-24. [PubMed].

5. WHO Epilepsy Fact sheet. Updated February 2017. URL: <http://www.who.int/mediacentre/> factsheets/fs999/en (дата обращения: 03.11.2018).

Список сокращений

CGI (Clinical Global Impression) — шкала общего клинического впечатления

CGI-I (Clinical Global Impression — Improvement scale) — шкала общего клинического впечатления об изменении состояния

АО — антиоксидант

АОЗ — антиоксидантная защита

АОС — антиоксидантная система

БЭ — больные эпилепсией

ВПК — препарат вальпроевой кислоты

ГПО — глутатионпероксидаза

ГР — глутатионредуктаза

ЗД — здоровые доноры

КАТ — каталаза

КБЗ — карбамазепин

ЛС — лекарственное средство

ПОЛ — перекисное оксисление липидов

ПОС — прооксидантная система

ПЭП — противоэпилептические препараты

СОД — супероксиддисмутаза

СРО — свободнорадикальное оксиление

ФРЭ — фармакорезистентная эпилепсия

ЦНС — центральная нервная система

ЭЭГ — электроэнцефалография

БОЛЕЗНЬ-МОДИФИЦИРУЮЩАЯ ИММУНОТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ С АССОЦИИРОВАННЫМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Л. В. Липатова, Н. А. Сивакова

ВВЕДЕНИЕ

Терминологическая комиссия Международной противоэпилептической лиги внесла предложение выделить иммунную эпилепсию в самостоятельную этиоло­гическую форму эпилепсий (Special report of the ILAE Classification Task Force of the Commission for Classification and Terminology) (Scheffer I. E., 2016). Это решение связано с бурным ростом данных о ведущей роли иммунной системы в патогенезе многих острых и хронических заболеваний ЦНС, включая эпилепсию, появлением нового научного направления нейробиологических наук — психонейроиммуноло­гии, постулирующей медиаторную, рецепторную, антигенную общность мозга и иммунной системы. За последние десятилетия накоплен большой фактический материал, свидетельствующий о нейроэндокринных, биохимических, иммунных нарушениях при многих нервно-психических заболеваниях. Результаты проведен­ных различными авторами исследований свидетельствуют о том, что заболевания головного мозга органического характера, аффективные расстройства, ряд сома­тических заболеваний имеют общие периферические и центральные механизмы нейровоспаления и многие из них — коморбидны эпилепсии (Мазо Г. Э. и соавт., 2014; Maes M. et al., 2011; Barbosa de Sousa J. M. et al., 2016). Не исключено, что им­мунные нарушения могут стать важной составной частью интегральной теории возникновения эпилепсии, и дальнейшие иммунологические исследования будут способствовать продвижению в этом направлении.

НЕЙРОИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

За последние десятилетия получены многочисленные экспериментальные и клинические данные, сделавшие правомочным вопрос о рассмотрении воспа­лительной теории эпилептогенеза. Считается, что хронизации воспалительного процесса при эпилепсии способствуют активация микроглии и астроглиоз, со­провождающиеся повреждением нейронов (Vezzani A. et al., 2002). Основным по­стулатом такого рода работ является положение о том, что в основе воспаления в центральной нервной системе (ЦНС) лежит повреждение гематоэнцефаличе­ского барьера (ГЭБ). Центральная нервная система помимо неспецифического гематоэнцефалического, гематоликворного и ликвороэнцефалического барьера, имеет еще и свою автономную, специфическую иммунологическую защитную си­стему, названную «иммунным барьером» мозга. Иммунный барьер мозга в нор­мальных условиях функционирует в ЦНС автономно, будучи «прикрытым» ГЭБ и гематоликворным барьером. Он не зависим от общей иммунной системы орга­низма. Изолированное функционирование иммунокомпетентных клеток в ЦНС, которые образуют иммунную защитную систему мозга, было подтверждено в ра­ботах автора (Сепиашвили Р. И., 2003). Повреждение ГЭБ вызывает целый каскад иммунозависимых реакций, приводящих как к индукции эпилептического син­дрома, так и к его прогрессированию. Предполагается, что в этом процессе наи­большую роль играют цитокины, главным образом потому, что они являются природными про- и антиконвульсантами (Vezzani A. et al., 2004; Vezzani A. et al., 2008; Diamond M. L. et al., 2014). Система цитокинов является самостоятельной системой иммунной регуляции, существующей наряду с нервной и эндокринной, и основная задача этих трех организующих систем состоит в поддержании гомео­стаза организма и регуляции его защитных реакций.

Существует большое количество цитокинов, регулирующих процесс воспале­ния, которые могут обладать как про-, так и антиковульсантной активностью. Проконвульсантные свойства присущи IL-ie, IL-8 и фактору некроза опухоли - TNFa (Vezzani A. et al., 2008). Нейротоксические эффекты цитокинов связаны с воздействием на альфа-амино-3-гидроксил-5-метил-4-изоксазол-пропионат (AMPA) №метил^-аспартат (NMDA) рецепторы. Провоспалительные цитоки­ны, продуцируемые моноцитарными макрофагами (IL-ie, IL-6, TNFa) и Т-лим­фоцитами (интерферон-Y, IL-2), влияют на нейромедиаторный обмен и снижают концентрации триптофана и серотонина. При хроническом воспалении может снижаться интенсивность биосинтеза катехоламинов, что приводит к изменению нейротрансмиссии (Maes M. et al., 20ii; Leonard B. et al., 20i2).

Воспалительные факторы и посредники, такие как IL-ie и TNFa, могут спо­собствовать развитию гиперсинхронности нейронов и гипервозбудимости голов­ного мозга за счет ингибирования поглощения глутамата астроцитами, что вызы­вает повышение внеклеточной концентрации глутамата и создание условий для предиктального состояния и глутаматной эксайтотоксичности (Zou J. Y. et al., 2005). Рассматривается также специфическая роль цитокина IL-ie в генезе эпи­лепсии, что обусловлено его экспрессией в ЦНС, в астроцитах и микроглии как фактора хронического воспаления в ЦНС, вызванного различными причинами (травмой, инфекциями и пр.). IL-ie изменяет проницаемость ГЭБ и нейрональ­ную возбудимость за счет повышения глутаматергической трансмиссии и оказы­вает проконвульсивное действие (Diamond M. L. et al., 20i4).

Недавние исследования показали, что IL-iRi локализуется в пирамидных клетках гиппокампа на №метил^-аспартат (NMDA) рецепторах — подтипе ре­цепторов глутамата, которые играют важную роль в возникновении и распро­странении судорог. IL-ie, через активацию IL-iRi нейронов, вызывает тиро­зин-киназное фосфорилирование NR2B-субъединицы NMDA-рецепторов (NR2B — субъединица NMDAR, является основным тирозин-фосфорилирован- ным белком в постсинаптической области). Вследствие этого действия NMDA- рецептор-опосредованный Ca2+ поступает внутрь нейронов, при этом увеличи­вается уровень IL-ie. Этот эффект играет важную роль в возникновении эксайтотоксичности и, возможно, в генерации приступов. IL-ie также может по­давлять обратный захват глутамата астроцитами и увеличить его высвобождение из глиальных клеток через продукцию TNFa, что приводит к повышению уровня внеклеточного глутамата. Высвобождение глутамата из астроцитов может играть определенную роль в возникновении приступоподобных (seizure-like) состояний (Егорова В. Н. и др., 2012). Кроме того, IL-ie может увеличить высвобождение нейронального глутамата также через активацию индуцируемой в астроцитах синтетазы окиси азота. IL-ie также может подавлять ГАМК-опосредованное по­ступление Cl-, таким образом, возможно снижение ингибирующей трансмиссии.

Естественный антагонист IL-ie — рецепторный антагонист рецептора IL-ie (RAIL-i) охарактеризован как мощный антиконвульсант, блокирующий у мышей пилокарпин-индуцированный эпилептический статус и судорожные припадки у лиц с тяжелыми формами эпилепсии. В литературе описывается антиконвуль- сивное действие RAIL-i на модели экспериментального эпилептического статуса. В результате было отмечено, что индукция приступов при отсутствии экстраце- ребральных факторов способствовала высвобождению IL-ie из клеток мозга и увеличению его биосинтеза в астроцитах. При введении RAIL-i приступы бы­стро завершались, кроме того, не развивались повторно и не увеличивалась про­ницаемость ГЭБ вследствие припадков (Blumer D. et al., 2004).

В свете современных представлений о молекулярных механизмах иммунных реакций особое место принадлежит интерлейкину-2 (IL-2) — центральному регу­ляторному цитокину иммунного ответа, который, контролируя пролиферацию, дифференцировку и выживаемость различных клеток-мишеней, определяет тип и длительность иммунных реакций как приобретенного, так и врожденного им­мунитета, способствует регенерации нейронов после их повреждения, а также стимулирует пролиферацию и дифференцировку олигодендроцитов. IL-2 экс­прессируется как клетками иммунной системы, так и клетками головного мозга, оказывает влияние на электрофизиологическую функцию нейронов, возбуждая реактивность нейронов гипоталамуса и коры головного мозга, регулирует экс­прессию генов в клетках гипофиза, активирует парасимпатический отдел вегета­тивной нервной системы (Егорова В. Н. и др., 20i2). В экспериментальных моде­лях показано, что дефицит IL-2 приводит к повышению продукции нескольких провоспалительных цитокинов, нарушает архитектуру гиппокампа и связан с на­рушением поведения у взрослых мышей (Huang Z. et al., 2009).

Нейродегенерация и снижение нейрогенеза гиппокампа являются одним из общих патогенетических механизмов, с которыми связан эпилептогенез. При многих неврологических и психических заболеваниях выявлена дизрегуляция нейротрофинов, в частности, нейротрофического фактора мозга BDNF (brain derived neurotrophic factor). Описаны сниженные уровни BDNF в сыворотке и плазме крови у взрослых больных при депрессии, биполярных расстройствах, болезни Хантингтона, поздних стадиях болезни Альцгеймера, аутизме, рассеян­ном склерозе и у взрослых больных эпилепсией (LaFrance W.C.J. et al., 20i0; Autry A. E. et al., 20i2).

В качестве условия, необходимого для эпилептогенеза при киндлинг-механиз- ме, в последнее время рассматривают повышение экспрессии нейротрофического фактора мозга, которая, в частности, может происходить под влиянием эпилепти­ческого припадка и ведет к активации тирозинкиназного рецептора TrkB ней­ротрофического фактора мозга. Гипотеза, предложенная P. Isackson et al. (1991), отводит важную роль (по крайней мере, при лимбическом эпилептогенезе) акти­вации тирозиновых рецепторов (TrkB), опосредуемой нейротрофическим факто­ром мозга BDNF, который в нормальных условиях активирует рост дендритов кортикальных нейронов, способствуя тем самым длительной потенциации воз­буждающей синаптической трансмиссии (Isackson P. J., 1991). Этот процесс был идентифицирован в мшистых волокнах гиппокампа и показан как необходимый для эпилептогенеза при kindling-модели. С таким пониманием механизма разви­тия эпилепсии связано и то обстоятельство, что ингибирование TrkB-рецепторов может предупреждать эпилептогенез. Антиконвульсивное и нейропротекторное действие также описано у нейротрофических факторов, в частности у BDNF и фактора роста нервов (NGF), которые стимулируют развитие нервных клеток центральной и периферической нервной системы, помогают поддержать выжи­вание существующих нейронов и поощряют рост и дифференцирование новых нейронов и синапсов.

ВОЗМОЖНОСТИ НЕЙРОИММУНОМОДУЛЯЦИИ  
ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Трансляционные медицинские технологии предполагают внедрение откры­тий фундаментальной медицины в клиническую практику. В настоящее время они рассматриваются как наиболее перспективное направление в современной медицине, основанное на новой философии в здравоохранении, направленной на применение инновационных биотехнологий для лечения и профилактики пато­логических состояний у человека, разработки превентивных мер. Накоплены экс­периментальные и клинические данные об эффективности лечения эпилептиче­ских синдромов иммуномодуляторами воспаления и другими средствами, подавляющими этот процесс: стероидами, иммуноглобулинами, эндогенным ан­тиконвульсантом — антагонистом рецептора IL-1, блокирующим развитие воспа­лительных реакций в тканях (Симбирцев А. С., 2011; Librizzi L. et al., 2010; Siv М., 2010). Ряд ведущих исследователей рассматривают возможность использования иммуномодулирующих средств в лечении заболеваний ЦНС в качестве патогене­тического воздействия, оказывающего положительное влияние на клинические характеристики болезни, оптимизирующего функционирование всей иммуноло­гической системы. Наиболее перспективными иммунотропными средствами для использования в терапии различных нервно-психических расстройств представ­ляются цитокины, поскольку они продуцируются как иммунокомпетентными клетками, так и клетками нервной системы и являются идентичными для обеих систем.

Рекомбинантные аналоги цитокина IL-2 (rIL-2) в настоящее время нашли ши­рокое применение в клинической практике. Вводимый в организм rIL-2 обеспечи­вает адекватную и целенаправленную медикаментозную коррекцию иммунных дисфункций, восполняя дефицит эндогенных регуляторных молекул и полностью воспроизводя их эффекты. Высокая иммунокорригирующая эффективность, про­гнозируемость и селективность его действия обусловлены наличием на клетках специфических рецепторов и существованием природных механизмов его элими­нации. IL-2 и его рекомбинантные препараты обладают способностью активиро­вать процессы репарации и регенерации тканей. Чрезвычайно важна биологиче­ская активность IL-2, связанная с его участием в регуляторных эффектах, обеспечивающих сопряженную работу интегративных биологических систем: иммунной, эндокринной, нервной. Многогранность биологической активности IL-2 позволяет при его применении в качестве иммуномодулятора рассчитывать не только на коррекцию проявлений иммунной недостаточности, но и на оптими­зацию функционирования всей системы иммунитета и адекватное ее взаимодей­ствие с другими системами организма. Лекарственные препараты на основе интерлейкина-2 являются мощными средствами патогенетической иммуноориен- тированной терапии и обладают как прямым замещающим действием, так и ока­зывают различные индуктивные эффекты (Егорова В. Н. и др., 2012).

Было показано, что сочетанное применение нейролептического препарата и rIL-2 у больных с рано начавшейся шизофренией в первые же недели от начала лечения приводит к существенному снижению выраженности расстройств психо­тического уровня и улучшению когнитивных функций, в первую очередь, внима­ния и речевых. Положительный клинический эффект наблюдался при значитель­но сниженных дозах базового лечения нейролептиком. По мнению авторов, полученные положительные результаты, достигнутые при лечении rIL-2, подтвер­ждают общий механизм психонейроиммуномодуляции и коррекции как следствие синергизма воздействия иммуномодуляторов в целом на нервную и иммунологи­ческую системы (Козловская Г. В. и др., 2005). Важным свойством rIL-2 является его способность опосредовать регуляторное воздействие на функции клеток врожденного и приобретенного иммунитета путем восстановления нарушенного баланса между субпопуляциями Т-лимфоцитов — хелперов первого и второго ти­пов и восполнять недостаток эндогенного ИЛ-2 и воспроизводить его эффекты как одного из ключевых компонентов цитокиновой сети. Был установлен положи­тельный эффект rIL-2 при лечении эмоционально-поведенческих и депрессив­но-астенических расстройств у больных с сосудистыми поражениями головного мозга, нарушением мозгового кровообращения (Козлов В. К., 2002; Курманова Г. М. и др., 2003; Егорова В. Н. и др., 2004). При применении препарата в комплексной терапии у больных наблюдалась быстрая положительная динамика личностного адаптационного потенциала, оцениваемого по критериям регуляции поведенче­ских реакций, выраженности астенического синдрома и суицидального риска. В контрольной группе пациентов дезадаптивные проявления астенических реак­ций сохранялись в течение длительного времени (Егоренкова Е. В. и др., 2003).

МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ

**Методика иммунобиохимического исследования.** Лабораторное обследова­ние пациента позволяло идентифицировать дефекты компонентов иммунной си­стемы, определить уровень иммунных нарушений, что крайне важно для назначе­ния патогенетического лечения с включением иммуноориентированной терапии. Иммунобиохимическое исследование осуществлялось в Федеральном государ­ственном унитарном предприятии «Государственный научно-исследовательский институт особо чистых биопрепаратов» Федерального медико-биологического агентства (ФГУП «ГосНИИ ОЧБ» ФМБА России). Кровь для исследования брали у пациентов из локтевой вены утром натощак. Оценка уровней цитокинов в плаз­ме и ЦСЖ, IL-ie, IL-2, IL-6, IL-8, IL-10, TNFa, RAIL-1, растворимого рецептора IL-2 (sIL-2R), BDNF, белка S-100, СРБ в сыворотке крови и ликворе производилась ме­тодом твердофазного иммуноферментного анализа, выполняемого с помощью флуоресцентной техники Luminex, с использованием мультиплексных магнитных бус (гранул) (панель Multiplex MAP) согласно инструкции изготовителей. Коротко, в каждую лунку 96-луночного планшета добавляли по 25 мкл буфера, 25 мкл об­разца или стандарта, мкл матричного раствора и 25 мкл смеси гранул, после чего проводили культивирование в течение ночи при постоянном встряхивании при 4 °C. Все образцы и стандарты были представлены в трех экземплярах (по три лунки на каждый образец). После отмывки в каждую лунку добавляли по 25 мкл детектирующих антител и культивировали в течение одного часа при комнатной температуре. Следующая инкубация проводилась после добавления в каждую лунку 25 uL стрептавидина-фикоэритрина, культивирование сопровождалось встряхиванием в течение 30 минут при комнатной температуре. Затем плату промывали, добавляя в каждую лунку по 150 uL жидкости. С помощью LuminexW 200™ (Luminex Corporation, Остин, Техас) определяли уровни флюо­ресценции в каждой лунке со стандартом, контролем качества и образцом плаз­мы. Данные анализировали с использованием программного обеспечения Bio- plex manager (Bio-Rad Laboratories, Inc Hercules, CA). Концентрации цитокина вычисляли при интерполяции калибровочной кривой, использующей пошаговое пятикратное разбавление белковых стандартов. Калибровочные кривые строи­лись для каждого аналита программным обеспечением Bio-plex manager, а кон­центрации в образцах вычислялись по калибровочной кривой. Чувствительность Milliplex исследования колебалась от 0,6 до 15 пг/мл для изученных цитокинов.

Оборудование, использованное в работе и зарегистрированное в «Государ­ственном реестре медицинских изделий» (М., 1996):

* пакет программ MATLAB версии 6.0 и выше, The Math Works, Inc.;
* центрифуга лабораторная ИЛ 1-3, (Россия), рег. № 95/311-149;
* фотометр вертикальный медицинский «Сапфир Ф-002», (Россия), рег. № 92/135-136;
* дозаторы пипеточные одноканальные с варьируемым объемом (Россия), рег. № 93/199-209.

**Материалы и методы.** Обследовано 160 больных эпилепсией (БЭ), госпита­лизированных в отделение лечения больных органическими психическими забо­леваниями и эпилепсией СПб НМИЦПН им. В. М. Бехтерева, и 30 относительно здоровых доноров (ЗД), не имеющих актуальных соматических и психоневроло­гических расстройств. Исследуемые пациенты были разделены на 2 группы: пер­вую группу составили 80 БЭ фармакорезистентной эпилепсией (ФРЭ), вторую группу — 80 БЭ с контролируемой эпилепсией (КЭ), у которых при назначении антиэпилептической терапии (АЭТ) приступов не наблюдалось более 12 месяцев.

Иммунобиохимическое исследование осуществлялось в Федеральном госу­дарственном унитарном предприятии «Государственный научно-исследователь­ский институт особо чистых биопрепаратов» Федерального медико-биологиче­ского агентства (ФГУП «ГосНИИ ОЧБ» ФМБА России).

Оценка уровней цитокинов в плазме и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), IL-ie, IL-2, IL-6, IL-8, IL-10, TNFa, RAIL-1, растворимого рецептора IL-2 (sIL-2R), BDNF в сыворотке крови и ликворе, а также белка S-100 (S100b), СРБ и альбуми­нов в сыворотке крови производилась методом твердофазного иммунофермент- ного анализа, выполняемого с помощью флуоресцентной техники Luminex, с ис­пользованием мультиплексных магнитных бус (гранул) (панель Multiplex MAP) согласно инструкции изготовителей.

60 пациентам с ФРЭ проведен курс комплексного лечения rIL-2 (Ронколейкин®). Препарат Ронколейкин®, получаемый из клеток продуцента — рекомбинантного штамма непатогенных пекарских дрожжей вида Saccharomyces cerevisiae, является полным структурным и функциональным аналогом эндогенного IL-2 и обладает тем же спектром функциональной активности. Препарат вводился в виде раствора подкожно по 1 мл в дозе 1,0 мг (1 000 000 ME rIL-2) через день № 3 60 больным ФРЭ, 20 пациентов продолжали получать только базовую терапию АЭП.

Для оценки клинико-параклинических параметров до и после лечения rIL-2 использовались следующие методы:

1. Клинико-психопатологический.
2. Клинико-неврологический.
3. Нейрофизиологический (ЭЭГ).
4. Психометрический метод, включающий в себя батарею психометрических шкал и опросников.
5. Оценка эффективности лечения осуществлялась с помощью следующих шкал:

* общего клинического впечатления о тяжести состояния **(**Clinical Global Impression — Severity scale (CGI-S), 1976);
* общего клиническое впечатление об изменении состояния (Clinical Global Impression — Improvement scale (CGI-I), 1976);
* Национальная Британская шкала частоты и тяжести эпилептических при­падков (National Health Seizure Severity Scale — NHS3, 1996).

6) Статистическая обработка проводилась с использованием пакетов при­кладных программ Microsoft Excel 2010 и SPSS IBM 19.0.

БИОХИМИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ

Одним из наиболее чувствительных маркеров периферического и централь­ного воспалительного процесса в организме является острофазный белок СРБ. У больных эпилепсией изучалась концентрация маркеров системного воспали­тельного ответа СРБ — представителя семейства белков острофазового ответа (acute-phase response proteins), синтез которого в печени индуцируется интерлей­кином-6, и альбуминов, имеющих наибольшее значение в клинической практике. В результате обследования больных эпилепсией обнаружен повышенный уро­вень сывороточных белков-маркеров воспаления — СРБ, альбуминов и нейроан­тигена S100b. В общей группе больных эпилепсией концентрация СРБ была выше показателей «средней нормы» (1,37 ± 0,74) и составила 5,79 ± 0,58 мг/л, при этом в группе больных с КЭ уровень СРБ составил 2,89 ± 0,58 мг/л, при ФРЭ — в 2,2 раза выше (табл. 1). Для пациентов с резистентной формой эпилепсией с ассоцииро­ванными непсихотическими психическими расстройствами характерным было и повышение концентрации альбуминов (46,52 ± 2,3) по сравнению с группой больных КЭ (45,82 ± 5,02) и ЗД (43,27 ± 3,99) (табл. 1).

*Таблица 1*

Содержание СРБ, альбуминов и белка S100b в плазме крови  
больных ФРЭ, КЭ и здоровых доноров

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Альбумины, г/л** | **СРБ, мг/л** | **S100b, пг/мл** |
| ЗД (1) | 43,27 ± 3,99 | 1,37 ± 0,74 | 0,5 ± 0,03 |
| КЭ (2) | 45,82 ± 5,02 | 2,89 ± 0,58 | 5,84 ± 1,42 |
| ФРЭ (3) | 46,52 ± 2,3\*1-3 | 6,33 ± 1,20\*\*1-3, \*1-2 | 8,92 ± 2,31\*\*1-3, \*1-2 |

Примечание: \* — p (t) < 0,05; \*\* — p (t) < 0,01.

Концентрация нейроантигена S100b, маркера деструктивных процессов в ЦНС, также была достоверно выше у больных ФРЭ (5,84 ± 1,42), в сравнении с больными КЭ (8,92 ± 2,31) и ЗД (0,5 ± 0,03) (табл. 1).

Таким образом, в крови БЭ обнаружены повышенные концентрации марке­ров системного воспалительного ответа, значения которых были максимальны у больных ФРЭ. СРБ способен активировать эндотелий, усиливая проницаемость ГЭБ для нейтрофилов, что может определить патогенетическую роль этого реак­танта острой фазы воспаления в патогенезе эпилептического синдрома. Так как концентрация СРБ и альбуминов в плазме крови имеет высокую корреляцию с активностью и стадией патологического процесса, эти параметры могут быть использованы для диагностики и мониторинга заболевания.

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Результаты исследования уровня про- и противовоспалительных цитокинов в плазме крови и ЦСЖ у больных эпилепсией и относительно здоровых доноров представлены в таблице 2.

*Таблица 2*

Цитокины в плазме крови и ЦСЖ здоровых лиц и больных эпилепсией

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Цитокины (пг/мл)** | **ЗД**  **Me (min-max)** | **БЭ**  **Me (min-max)** | **p (U)** |
| В плазме крови | | | |
| IL-10 | 0,36 (0-2,1) | 316,5 (172-399) | < 0,01 |
| RAIL-1 | 420(300-500) | 38 (0-185) | < 0,01 |
| IL-2 | 0 (0-7) | 0 (0-4) | — |
| sIL-2R | 825 (300-1660) | 612 (178-1477) | < 0,05 |
| TNFa | 0,5 (0-2,5) | 14 (2-60) | < 0,01 |
| IL-6 | 0 (0-0,1) | 0 (0-0) | — |
| IL-8 | 0,94 (0-2,4) | 157 (0-372) | < 0,01 |
| IL-10 | 0 (0-9) | 0 (0-19) | — |
| В цереброспинальной жидкости | | | |
| IL-10 | н.д. | 77,1 ± 17,3 | — |
| RAIL-1 | н.д. | 0 | — |
| IL-8 | н.д. | 6,4 ± 2,5 | — |

Примечание: н. д. — нет данных.

В результате проведенного исследования уровня цитокинов в плазме крови было установлено, что медиана провоспалительных цитокинов IL-ie и IL-8 у больных эпилепсией (316,5 ± 14,0 пг/мл и 157,1 ± 99,4 пг/мл) существенно превы­шала показатели здоровых лиц (0,36 ± 0,01 пг/мл и 0,94 ± 0,2 пг/мл). В ЦСЖ также выявлено статистически значимое повышение уровня цитокинов IL-ie и IL-8, медиана концентрации которых составила 77,1 ± 17,3 пг/мл и 6,4 ± 2,5 пг/мл, соот­ветственно. Однако средние значения концентрации рецепторного антагониста RAIL-i у больных эпилепсией были существенно ниже в плазме крови и не опре­делялись (то есть концентрация была ниже i0 пг/мл, величины, характеризующей чувствительность используемых ИФА тест-систем) в ЦСЖ пациентов. При этом медиана концентрации RAIL-i (420 ± ii6 пг/мл) в плазме крови в группе здоро­вых доноров была существенно выше, чем в плазме крови больных эпилепсией (38 ± i3 пг/мл) (р < 0,0i).

Проведенное исследование показало, что у больных эпилепсией имеется су­щественное нарушение профиля цитокинов в плазме крови: повышены уровни провоспалительных цитокинов (IL-ie, IL-8 и TNFa) и снижена концентрация ан­тицитокина RAIL-1. Наличие повышенного уровня цитокинов IL-1e и IL-8 в ЦСЖ у БЭ свидетельствует о нарушении ГЭБ и существовании системного воспали­тельного процесса, а отсутствие RAIL-1 — о снижении защитных факторов вос­паления в ликворе. По уровню IL-2 здоровые лица и больные эпилепсией досто­верно не различались, так как у большинства обследованных лиц они были неопределяемыми. Однако меньшие концентрации растворимого рецептора ин­терлейкина-2 (sIL-2R) позволяют считать, что у больных эпилепсией суммарная продукция IL-2 в организме вероятно ниже, чем у здоровых лиц. Многочислен­ные исследования показали, что концентрации IL-2 в плазме крови связаны с ак­тивностью Т-лимфоцитов, причем и у здоровых лиц, и при многих заболеваниях уровень этого цитокина очень низкий и достоверно не определяется (Mahendran R. et al., 2003).

Учитывая достоверное различие уровня провоспалительного цитокина IL-ie между основной группой БЭ и ЗД, было предположено, что данные показатели могут быть информативны при различных вариантах течения эпилепсии. При определении цитокинов семейства IL-ie у БЭ с фармакорезистентным и контро­лируемым течением выявлено, что показатели IL-ie у больных с ФРЭ как в плаз­ме, так и в ликворе в 2,5 раза превышали аналогичные показатели у больных с КЭ (табл. 3).

**Цитокины семейства IL-1 у больных с ФРЭ и КЭ**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Группа/ Параметры** | **КЭ** | **ФРЭ** | **ЗД** | **Р (U-тест)** |
| **1** | **2** | **3** |  |
| **Me (Min-Max)** | | |  |
| IL-ie в плазме крови (пг/мл) | 290 (i72-39i) | 320 (2i0-399) | 0,36 (0-2,i) | Pi 3 < 0,02 P2-3 < 0,0i |
| RAIL-i в плазме крови (пг/мл) | 50 (0-i85) | 0 (0-i88) | 420 (0-799) | Pi-2 < 0,05 |
| Коэф. RAIL-i/IL-ie | 0,i7 (0-4,9) | 0,i2 (0-0,5) | i,28  (0-i0,4) | Pi 2< 0,04 Pi 3 < 0,0i P2 3 < 0,0i |
| IL-ie в ЦСЖ (пг/мл) | 63 (0-i67) | 78 (0-278) | н. д. |  |
| RAIL-i в ЦСЖ (пг/мл) | 27 (0-278) | 0 | н. д. |  |

*Таблица 3*

Значение RAIL-1 у больных ФРЭ было низким — 0 (0-188) пг/мл в плазме кро­ви и не определялось в ЦСЖ. Напротив, в группе больных КЭ медиана концен­трации этого цитокина была вполне определима и составила 50 пг/мл в плазме крови и 27 пг/мл — в ликворе. Таким образом, в группе больных с КЭ показатели рецепторного антагониста IL-1, как и соотношение концентраций RAIL-1 к IL-ie 0,17 (0-4,9), были существенно выше, чем при ФРЭ, что свидетельствует о восста­новлении цитокинового баланса и активации компенсаторных процессов.

При оценке взаимосвязь уровня ряда иммунных параметров (IL-ie, IL-8, RaIL-1 и BDNF) c выраженностью НПР у больных с ФРЭ, наибольшие изменения иммунного статуса обнаружены у больных с нарушениями депрессивного реги­стра, установлена прямая корреляционная связь между иммунным дисбалансом и наличием депрессивных расстройств (r = 0,67; p < 0,01) (r = 0,71; p < 0,01) (r = -0,83; p < 0,01) (табл. 4).

*Таблица 4* Уровень про- и противовоспалительных цитокинов у больных с ФРЭ в зави­симости от балльной выраженности депрессивных переживаний пациентов

(по самоопроснику Бека)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Результат теста Бека** | **IL-1 (пг/мл)** | **IL-8 (пг/мл)** | **RaIL-1 (пг/мл)** |
| 0-19± 10  (отсутствие или легкая выраженность депрессивных переживаний) | 213 ± 61,0 | 93 ± 21,3 | 337 ± 84,7 |
| 26 ± 10  (умеренная выраженность депрессивных переживаний) | 271 ± 45,2 | 167 ± 51,0 | 48 ± 13,4 |
| 30 ± 10  (тяжелая выраженность депрессивных переживаний) | 314 ± 93,1 | 260 ± 99,4 | 29,86 ± 6,3 |

БОЛЕЗНЬ-МОДИФИЦИРУЮЩАЯ ИММУНОТЕРАПИЯ

Полученные результаты показали низкие уровни IL-2 и sIL-2R в плазме крови обследованных БЭ, что свидетельствует о том, что, несмотря на наличие зареги­стрированного воспалительного процесса, повышения продукции IL-2 в орга­низме больных, по-видимому, не наблюдается, что позволило предположить, что назначение экзогенного цитокина в виде препарата rIL-2h может обеспечить сни­жение активности процесса воспаления и связанного с ним эпилептогенного эф­фекта.

После проведения короткого курса добавочной терапии Ронколейкином® или без него уровни цитокинов в обеих группах БЭ IL-ie, IL-2, IL-6 и RAIL-1 достоверно не изменились, за исключением IL-8, концентрация которого после

лечения значительно снизилась (28,7 ± 15,56 — до лечения препаратом rIL-2; 6,3 ± 1,4 мкг / мл — после, p < 0,01). Некоторое повышение уровня TNFa отмече­но в группе больных, получавших только АЭТ. В группе БЭ, получавшей препа­рат rIL-2h, достоверно снизилась только концентрация IL-8, хемоаттрактивного цитокина, привлекающего и активирующего нейтрофильные гранулоциты — основную популяцию лейкоцитов, проникающих в ткань мозга при эпилепсии (табл. 5).

**Цитокины и факторы роста в плазме крови больных ФРЭ  
до и после лечения препаратом rIL-2**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Цитокины, пг/мл** | **До лечения (n = 80)** | **Без лечения (n = 20)** | **После лечения (n = 60)** | **Р** |
| **1** | **2** | **3** |  |
| **IL-8** | 28,7 ± 15,5 | 23,2 ± 5,9 | 6,3 ± 1,4 | p (t)1-3 < 0,01 |
| **TNFa** | 5,7 ± 0,8 | 10,2 ± 2,2 | 6,4 ± 1,4 | p (t)1-2 < 0,01 |
| **IL-10** | 1,4 ± 1,0 | 0,9 ± 0,6 | 0,2 ± 0,2 |  |
| **BDNF** | 4448,9 ± 780,4 | 3368,9 ± 990,9 | 7022,6 ± 547,8 | p (U)2-3 < 0,01 |

*Таблица 5*

Наиболее значительными оказались изменения в продукции BDNF, концен­трация которого после лечения в группе, получавшей препарат rIL-2h, достовер­но повысилась ~ в 1,6 раза (с 4448 пг/л до лечения до 7023 пг/л после лечения; p < 0,01). В группе больных, не получавших Ронколейкин®, концентрация BDNF имела тенденцию к снижению и составила 3369 п пг/л.

Концентрация белка S100b у пациентов после курса лечения rIL-2 достоверно снизилась с 8,92 пг/мл до 5,84 пг/мл (p < 0,01), что может свидетельствовать об уменьшении активности нейродеструктивных процессов, сопровождающихся повышенным выходом нейроантигенов в плазму крови вследствие нарушения проницаемости ГЭБ.

После лечения препаратом rIL-2h отмечается достоверное улучшение ряда клинических показателей у БЭ: у 86,3% — снижение частоты припадков различ­ной степени выраженности (у 63,3% больных отмечена 50% редукция частоты иктальных событий), при этом возросла средняя длительность межприступного периода с 24,7 ± 2,3 до 94,6 ± 3,7 дней (р < 0,01). Снижение частоты припадков по­сле лечения препаратом rIL-2 коррелировало с уменьшением пароксизмальной активности на ЭЭГ (Липатова Л. В. и др., 2015).

При оценке степени тяжести клинического состояния у пациентов с ФРЭ, ко­торым была назначена комплексная терапия с применением препарата рекомби­нантного IL-2 человека, по шкале CGI-S отмечается положительная динамика (табл. 6).

*Таблица 6*

Распределение больных с ФРЭ в зависимости от оценки степени тяжести кли­нического состояния по шкале CGI-S до и после лечения препаратом rIL-2h

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Степень тяжести клинического состояния** | **До лечения** | | **После лечения** | | **ф** | **р** |
| **абс** | **%** | **абс** | **%** |
| Слабо выраженная | 4 | 6,7 | 33 | 55,0 | 6,282 | < 0,001 |
| Умеренная | 30 | 50,0 | 23 | 38,3 | 1,293 | > 0,05 |
| Выраженная | 21 | 35,0 | 4 | 6,8 | 4,064 | < 0,001 |
| Сильно выраженная | 5 | 8,3 | 0 | 0 | — | — |
| Итого | 60 | 100,0 | 60 | 100,0 |  |  |

Примечание: ф — критерий Фишера; различия достоверны при p < 0,05.

В результате исследования эффективности применения препарата рекомби­нантного IL-2 человека в комплексной терапии выявлены статистически значи­мые различия в выраженности симптомов тревоги и депрессии до и после курса терапии с применением rIL2 в группе с ФРЭ, представленные в таблице 7.

*Таблица 7*

**Уровень тревоги и депрессии по психометрическим шкалам  
до и после лечения больных с ФРЭ препаратом препаратом rIL-2h**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **До лечения** | | **После лечения** | | **Т** | **Р** |
| **M ± m** | **СО** | **M ± m** | **СО** |
| Шкала Бека | 17,53 ± 1,19 | 9,18 | 13,97 ± 0,93 | 7,2 | 56,5000 | **< 0,001** |
| HADS\_D | 8,58 ± 0,61 | 4,69 | 7,62 ± 0,48 | 3,72 | 120,5000 | **< 0,001** |
| HADS\_A | 9,5 ± 0,56 | 4,34 | 8,12 ± 0,43 | 3,31 | 47,0000 | **< 0,001** |
| HAM-A | 23,72 ± 0,97 | 7,53 | 18,95 ± 0,79 | 6,15 | 0,0000 | **< 0,001** |
| MADRS | 16,32 ± 1,03 | 8,01 | 14,63 ± 0,88 | 6,8 | 24,0000 | **< 0,001** |

Примечание: М ± m — среднее значение, СО — стандартное отклонение, Т — критерий Вилкоксона, р — уровень статистической значимости.

Таким образом, представленные данные подтверждают наличие воспалитель­ного процесса при эпилепсии, проявляющегося нарушением баланса про- и про­тивовоспалительных цитокинов, повышением содержания белков воспаления (альбуминов, СРБ), активацией процессов нейродегенерации. Введение экзоген­ного цитокина — рекомбинантного IL-2 человека (Ронколейкин®) в виде корот­кого курса приводит к улучшению клинико-иммунологических, нейрофизиоло­гических показателей, снижению выраженности тревожных и депрессивных нарушений, что доказывает эффективность нейроиммуномодуляции у больных эпилепсией с ассоциированными НПР.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У больных эпилепсией имеется повышенное содержание в плазме крови и ликворе маркеров воспаления и нейродегенерации (С-реактивного белка, аль­буминов, белка S-100, провоспалительных цитокинов IL-ie, IL-8, TNF-a,), а так­же дисбаланс регуляторных цитокинов (RaIL-1, sIL-2R), что свидетельствует о наличии системного воспалительного процесса, максимально выраженного у больных ФРЭ. Полученные данные позволяют сделать вывод о том, что цито­кины интерлейкинового ряда являются важным звеном, запускающим каскад структурно-функциональных повреждений нейронов и оказывающим влияние на формирование терапевтической резистентности при эпилепсии.

Применение препарата рекомбинантного человеческого интерлейкина-2 (rIL- 2h), являющегося центральным регулятором цитокинового иммунного ответа, у больных ФРЭ в качестве адъювантной (добавочной) к проводимой базовой ан- тиэпилептической терапии позволило достичь статистически значимого улучше­ния контроля припадков, позитивных изменений картины ЭЭГ, что позволяет рекомендовать этот метод лечения как новый перспективный подход к терапии ФРЭ, направленный на восстановление биологических адаптационных возмож­ностей при эпилепсии.

Больным фармакорезистентной эпилепсией с ассоциированными непсихо­тическими психическими расстройствами рекомендовано проводить курс им­мунотерапии. Рекомбинантный IL-2 (Ронколейкин®) при эпилепсии следует применять в виде раствора подкожно по 1 мл в дозе 1,0 мг (1 000 000 ME rIL-2) через день № 3.

Список литературы

1. *Егоренкова Е.В., Розентул А.Ш. , Смолянинов А.Б.* Индивидуальные психологические особенности больных цереброваскулярной болезнью на фоне цитокиновой терапии // Нейроиммунопатология. — 2003. — Т. 1, № 2. — С. 49-50.
2. *Егорова В.Н., Попович А.М. , Бабаченко И.В. и др.* Интерлейкин-2: обобщенный опыт клинического применения: юбилейное издание к 20-летию ООО «Биотех». — СПб.: Ультра Принт, 2012. — 98 с.
3. *Егорова В.Н., Попович А.М.* Ронколейкин®: результаты клинических испытаний. — СПб.: Альтернативная полиграфия, 2004. — 48 с.
4. *Козлов В.К.* Ронколейкин, биологическая активность, иммунокоррегирующая эффек­тивность и клиническое применение. — СПб.: Изд-во СПбГУ, 2002. — 84 с.
5. *Курманова Г.М., Рамазанова Ш.Х., Мажитова З.Х.* Опыт применения Ронколейкина у детей, больных бронхиальной астмой, в приступный период. // Медицинская имму­нология. — 2003. — Т. 5, № 3-4. — С. 233.
6. *Мазо Г.Э., Дубинина Е.Е., Крижановский А.С.* Воспаление и депрессия: роль окисли­тельного стресса, гормональных и клеточных факторов // Журнал неврологии и пси­хиатрии им. С.С. Корсакова. — 2014. — № 1. — С. 80-84.
7. *Сепиашвили Р.И.* Основы физиологии иммунной системы. — М.: Медицина-Здоровье, 2003. — 240 с.
8. *Симбирцев А.С.* Интерлейкин-1. Физиология. Патология. Клиника. — СПб.: Фолиант, 2011.
9. *Autry A.E., Monteggia L.M.* Brain-derived neurotrophic factor and neuropsychiatric disor­ders // Pharmacol. Rev. — 2012. — Vol. 64, N 2. — P. 238-258.
10. *Barbosa de Sousa J.M., Fialho G.L., Wolf P. et al.* Determining factors of electrocardiograph­ic abnormalities in patients with epilepsy: A case-control study // Epilepsy Research. — 2017. — Vol. 129. — Р. 106-116.
11. *Blumer D., Montouris G., Davies K.* The interictal dysphoric disorder: recognition, patho­genesis, and treatment of the major psychiatric disorder of epilepsy // Epilepsy Behav. — 2004. — Vol. 5. — P. 826-840.
12. *Diamond M.L., Ritter A.C., Failla M.D. et al.* IL-1b associations with posttraumatic epilepsy development: A genetics and biomarker cohort study // Epilepsia. — 2014. — Vol. 55, N 7. — Р. 1109-1119. doi: 10.1111/epi.12628
13. *Huang Z., Dauer D.J., Ha G.K. et al.* Interleukin-2 deficiency-induced T cell autoimmunity in the mouse brain // Neuroscience letters. — 2009. — Vol. 463, N 1. — P. 44-48.
14. *Isackson P.J., Huntsman M.M., Murray K.D., Gall C.M.* BDNF mRNA expression is increased in adult rat forebrain after limbic seizures: temporal patterns of induction distinct from NGF // Neuron. — 1991. — Vol. 6. — P. 937-948.
15. *LaFrance W.C. Jr., Leaver K., Stopa E.G. et al.* Decreased serum BDNF levels in patients with epileptic and psychogenic nonepileptic seizures // Neurology. — 2010. — Vol. 75, N 14. — P. 1285-1291.
16. *Leonard B., Maes M.* Mechanistic explanations how cell-mediated immune activation, inflam­mation and oxidative and nitrosative stress pathways and their sequels and concomitants play a role in the pathophysiology of unipolar depression // Neuroscience & Biobehavioral Re­views. — 2012. — Vol. 36, N 2. — P. 764-785.
17. *Maes M., Galecki P., Chang Y.S., Berk M. et al.* A review on the oxidative and nitrosative stress (O&NS) pathways in major depression and their possible contribution to the (neuro) degen­erative processes in that illness // Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry. — 2011. — Vol. 35, N 3. — P. 676-692.
18. *Scheffer I.E., French J., Hirsch E. et al.* Classification of the epilepsies: New concepts for discus­sion and debate: Special report of the ILAE Classification Task Force of the Commission for Classification and Terminology Epilepsia Open, **\*\* (\*):**1-8, 2016 doi: 10.1002/epi4.5
19. *Siv M.* Role of Inflammation in Epilepsy and Treatment with IVIg // Wingate University School of Pharmacy, 5.17. 2010. URL: [http://www.ice-epilepsy.org/role-of-inflammation-in- epilepsy-and-treatment-with-ivig.html](http://www.ice-epilepsy.org/role-of-inflammation-in-epilepsy-and-treatment-with-ivig.html)
20. *Vezzani A., Moneta D., Richichi C. et al.* Functional role of inflammatory cytokines and an­tiinflammatory molecules in seizures and epileptogenesis // Epilepsia. — 2002. — Vol. 43 (Suppl. 5). — P. 30-35.
21. *Vezzani A., Balosso S., Ravizza T.* The role of cytokines in the pathophysiology of epilepsy // Brain, Behavior and Immunity. — 2008. — Vol. 22, N 6. — P. 797-803.
22. *Vezzani A., Moneta D., Richichi C. et al.* Functional role of proinflammatory and anti-in­flammatory cytokines in seizures // Adv. Exp. Med. Biol. — 2004. — Vol. 548. — P. 123-133.
23. *Zou J.Y., Crews F.T.* TNF alpha potentiates glutamate neurotoxicity by inhibiting glutamate uptake in organotypic brain slice cultures: neuroprotection by NF kappa B inhibition // Brain Res. — 2005. — Vol. 1034, N 1-2. — P. 11-24.

Список сокращений

BDNF (Brain derived neurotrophic factor) — нейротрофический фактор мозга

BDI (Beck Depression Inventory) — шкала оценки депрессии Бека

CGI (Clinical Global Impression) — шкала общего клинического впечатления

CGI-I (Clinical Global Impression — Improvement scale) — шкала общего клинического впечатления об изменении состояния

CGI-S (Clinical Global Impression — Severity scale) — шкала общего клинического впе­чатления о тяжести состояния

IL — интерлейкин

IL-1R1 — рецептор интерлейкина-1

NMDA — Ы-метил-[')-ас11артат

RaIL-1 — рецепторный антагонист интерлейкина-1

rIL-2 — рекомбинантный интерлейкин-2

rIL-2h — рекомбинантный человеческий интерлейкин-2

sIL-2R — растворимый рецептор интерлейкина-2

TNFa — фактор некроза опухоли альфа

TrkB — тирозинкиназный рецептор

АЭП — антиэпилептические препараты

БЭ — больные эпилепсией

ГЭБ — гематоэнцефалический барьер

ЗД — здоровые доноры

КЭ — контролируемая эпилепсия

НПР — непсихотические психические расстройства

СРБ — С-реактивный белок

ФРЭ — фармакорезистентная эпилепсия

ЦНС — центральная нервная система

ЦСЖ — цереброспинальная жидкость

ЭЭГ — электроэнцефалография

ВЫЯВЛЕНИЕ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ БИОМАРКЕРОВ

НА РАННЕЙ СТАДИИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Н. И. Ананьева, Е. В. Андреев, Л. Р. Ахмерова, Н. М. Залуцкая, Н. Г. Незнанов, Т. А. Саломатина, И. К. Стулов

ВВЕДЕНИЕ

Закономерным следствием современных демографических тенденций, отра­жающих стремительное старение населения во всем мире, становится увеличение общего количества лиц, страдающих различными вариантами тяжелых когни­тивных нарушений [5, 9, 14]. Так, согласно всемирным статистическим прогно­зам, общее число больных болезнью Альцгеймера (БА) составит к 2030 г. около 63 миллионов человек, а к 2050 г. их численность возрастет почти вдвое [35]. Сле­дует отметить, что функциональные и структурные изменения в головном мозге происходят задолго до очевидных клинических проявлений когнитивных нару­шений. Накопление патологии, характерной для БА (в-амилоидных бляшек и нейрофибриллярных клубков), может предшествовать клинической манифе­стации заболевания более чем на 20-30 лет [18].

Вопросы разграничения нормальных, связанных с возрастом изменений когни­тивного функционирования и ранних проявлений слабоумия, в частности болезни Альцгеймера, оказались в последние десятилетия в фокусе научных исследований [2, 4, 8, 9, 14, 20]. Был предложен целый ряд перекрывающихся определений для описания перехода между нормальным когнитивным старением и патологическим когнитивным снижением [4, 13].

В настоящее время в диагностике деменций большое значение придается ме­тодам нейровизуализации, в первую очередь компьютерной рентгеновской томо­графии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ). Эти методы исследова­ния помогают в диагностике деменций различного генеза, а также в дифференциальной диагностике с опухолями, субдуральной гематомой, воспа­лительными заболеваниями головного мозга, которые также могут приводить к деменции [2, 12]. Своевременно поставленный правильный диагноз в опреде­ленной мере обусловливает благоприятный прогноз [27, 32, 34, 36].

Использование биомаркеров является основополагающим фактором установ­ления патоморфологических и патофизиологических изменений, в особенности у пациентов с отсутствием клинических симптомов или незначительной их выра­женностью [4, 23].

К нейровизуализационным биомаркерам относят биомаркеры функциональ­ной и структурной нейровизуализации [19, 26, 30, 31]. К методам функциональ­ной нейровизуализации на ранней стадии болезни Альцгеймера причисляют однофотонную эмиссионную томографию (ОФЭКТ), позитронно-эмиссионную томографию (ПЭТ) с F18—фтордезоксиглюкозой (ФДГ) и лигандами амилоида (т. н. питсбургское вещество (PIB) [10, 11, 17, 25]). Поскольку данные биомаркеры имеют различную специфичность, их принято разделять на две группы:

1. биомаркеры, отражающие амилоидоз — отложение амилоида по данным ПЭТ с PIB и тау-протеином;
2. биомаркеры, отражающие нейрональную дегенерацию — снижение ме­таболизма в височных и теменных областях по данным ПЭТ с ФДГ [24, 28, 33].

В настоящее время считается, что биомаркеры бета-амилоида могут служить индикаторами патофизиологического процесса альцгеймеровского типа как на ранних додементных стадиях заболевания, так и до появления его клинических симптомов. Они могут определяться за 10-20 лет до развития клинических сим­птомов. Биомаркеры нейронального повреждения приобретают значение на бо­лее продвинутых стадиях заболевания, являясь индикаторами распространения и прогрессирования патофизиологического процесса [29].

К структурным биомаркерам нейровизуализации, отражающим степень нейронального повреждения и соответственно атрофического процесса, отно­сят визуальную шкальную оценку степени атрофии при магнитно-резонансной томографии, а также воксельную (или воксель-базированную) морфометрию [6, 1, 16].

Одной из важных составляющих поиска биомаркеров ранней стадии болезни Альцгеймера является выявление признаков атрофических изменений стратегиче­ских для когнитивных функций структур головного мозга.

При оценке результатов КТ и МРТ у пожилых следует учитывать возрастные инволюционные изменения головного мозга, в первую очередь, атрофию голов­ного мозга, которая проявляется расширением желудочковой системы и щелей субарахноидального пространства полушарий головного мозга. В целом, МРТ является более чувствительным по сравнению с КТ методом визуализации ин­фарктов и лейкоареоза. Однако КТ имеет несомненные преимущества перед МРТ в остром периоде черепно-мозговой травмы, столь нередком осложнении травм у пожилых [12].

Лучевые методы необходимы для исключения органических поражений го­ловного мозга, таких как опухоль головного мозга, нормотензивная и обструк­тивная гидроцефалия, субдуральная гематома, ишемические и геморрагические инсульты, энцефалиты и пр., нередко сопровождающиеся психической симпто­матикой. Кроме того, получены нейровизуализационные характеристики (пат­терны), типичные или предпочтительные для различных видов деменций. К КТ (МРТ) феноменам патологических изменений мозговых структур, имеющих наи­большее значение в клинике деменций, относятся мозговая атрофия, очаговая и диффузная, изменения плотности (сигнала) от мозговой паренхимы, реже встречаются паттерны дислокационных изменений и масс-эффекта на прилежа­щие структуры мозга.

Атрофические изменения, выявляемые при КТ (МРТ), могут носить диффуз­ный и локальный характер.

Диффузные атрофические изменения проявляются увеличением размеров желудочковой системы (центральная или преимущественно подкорковая атро­фия) и субарахноидальных пространств больших полушарий (преимущественно корковая атрофия).

Изменение плотности (сигнала) от мозгового вещества также может носить очаговый и диффузный характер. Могут встречаться как очаги (зоны) снижения плотности, соответствующие зонам некроза, ишемии, отека, демиелинизации, так и повышения плотности при КТ, соответствующие участкам обызвествлений, кровоизлияний. Изменения интенсивности сигнала носят более сложный харак­тер и зависят от того, на каком типе последовательности их смотрят. Поэтому для максимального уточнения характера изменений используется многомерное МР исследование с использованием разных типов импульсных последовательностей (ИП), основанных на разных видах взвешенности: Т2-, Т1-взвешенные изображения (ВИ); последовательности с подавлением сигнала от жидкости; по­следовательности Т2\* градиентного эха: Т2 GRE, SWI-импульсные последова­тельности (ИП) — максимально чувствительные к наличию малейших обызвест­влений, отложений гемосидерина.

Диффузное снижение плотности от белого вещества, часто встречающееся при различных формах психических заболеваний, проявляется визуализацион- ным феноменом лейкоареоза (от греч. leukos — белый и araiosis — разряженный), который характеризуется снижением плотности белого вещества в перивентри- кулярной области или в семиовальном центре на изображениях срезов мозга при КТ либо повышением сигнала на Т2-ВИ и последовательностях с подавлением сигнала от жидкости на МРТ изображениях. Выделенный канадским неврологом V. C. Hachinski в 1987 году первоначально при сосудистой деменции лейкоареоз, как оказалось, является морфологически весьма гетерогенным и может встре­чаться при самых различных заболеваниях головного мозга, а также у психически здоровых лиц старческого возраста. Очаги снижения плотности мозгового веще­ства, встречающиеся у лиц с психической патологией (главным образом позднего возраста), обычно обусловлены наличием лакун, расширенных периваскулярных пространств (криблюр) и т. д.

Следует особо подчеркнуть, что оценка диагностического значения вышеука­занных томографических феноменов (мозговой атрофии, лейкоареоза и ишеми­ческих очагов), встречающихся при психических заболеваниях, должна прово­диться не только при обязательном сопоставлении с их клинической картиной, но и с учетом возраста больного.

Большое значение в последнее время уделяется выявлению микрогеморрагий (отложений гемосидерина) и отложений нейроферритина при ряде нейродегене- ративных заболеваний (церебральная амилоидная ангиопатия и т. д.).

В повседневной практике анализ рентгеновских компьютерных (магнитно­резонансных) томограмм ограничивается в основном общей визуальной их оцен­кой. При этом учитываются размеры и конфигурация, степень симметрии ликворных пространств (желудочковой системы, цистерн, субарахноидальных пространств больших полушарий головного мозга и мозжечка), а также состоя­ние вещества мозга (мозговой паренхимы), которое оценивается на основании наличия или отсутствия изменений его плотности (изменения сигнала) диффуз­ного либо очагового характера.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Новизна

Нами была разработана специализированная методика структурной МРТ го­ловного мозга с использованием шкальной визуальной оценки атрофических из­менений различных структур головного мозга и воксельной морфометрии. Для этих целей мы использовали магнитно-резонансную томографию, выполненную по специализированному протоколу.

Были использованы количественные методы оценки томограмм с применени­ем визуальной шкальной оценки размеров структур головного мозга.

Использовалась также методика воксельбазированной морфометрии, позво­ляющая при постобработке 3D изображений получать информацию об объемах и размерах мозговых структур. Методика основана на выполнении сегментации изображений на основе разницы в интенсивности сигналов. Методика дает воз­можность и при использовании исследований в динамике выявить малейшие из­менения объемов структур, в том числе в стратегических для когнитивных функ­ций структурах головного мозга.

МЕТОДОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ  
ПРЕДЛАГАЕМОЙ МЕТОДИКИ

Обследование пациентов с подозрением на болезнь Альцгеймера позволяет не только дифференцировать заболевания, протекающие с синдромом демен­ции (опухоль, нормотензивная гидроцефалия, субдуральная гематома), для чего используется стандартное исследование головного мозга, но и определить изменения, не выявляемые при стандартном исследовании. Дополнение прото­кола GRE-ИП позволяет выявить микрогеморрагии (в дифференциальной диагностике с церебральной амилоидной ангиопатией). Выполнение Flair- obliqueCor и Ax: Real IR-obliqueCor с толщиной среза 2,2 мм с ориентацией сре­зов перпендикулярно длинной оси гиппокампа позволяет выполнить визуаль­ную шкальную оценку степени атрофических изменений в медиобазальных отделах височных долей. Применение 3DMPRAGE-ИП с выполнением последу­ющей сегментации в программной среде FreeSurfer позволяет автоматически определить объемы различных структур головного мозга, толщину коры от­дельных борозд головного мозга.

Для оценки степени атрофии суб- и супратенториальных структур голов­ного мозга и прицельно медиобазальных отделов височных долей разработаны методики морфометрического анализа, базирующиеся на полученных результа­тах МРТ. Данные методики включают линейные измерения и шкальную оценку атрофических изменений различной локализации и воксельную морфометрию головного мозга.

*I. Визуальная шкальная оценка степени атрофии*

К структурным биомаркерам нейровизуализации, отражающим степень ней­ронального повреждения и, соответственно, атрофического процесса, относят визуальную шкальную оценку степени атрофии при магнитно-резонансной томографии (МРТ), а также воксельную (или воксельбазированную) морфоме­трию.

Одной из важных составляющих поиска биомаркеров ранней стадии болезни Альцгеймера является выявление признаков атрофических изменений, стратеги­ческих для когнитивных функций структур головного мозга [1, 7].

При анализе КТ и МРТ изображений в настоящее время принято использо­вать визуальную шкальную оценку атрофических изменений, включающую ис­пользование следующих шкал:

1. GCA-шкала глобальной (диффузной) кортикальной атрофии (Global Cortical Atrophy) — 1-4 степень диффузной атрофии (рис. 1);
2. MTA-шкала атрофии медиальной височной доли (Medial Temporal lobe Atrophy) — 0-4 степень атрофии (рис. 2);
3. Koedam шкала теменной атрофии — 0-3 степень атрофии (рис. 3);
4. Fazekas шкала для поражений белого вещества — 0-3 степень по Fazekas (рис. 4);
5. Кроме этого, выполнялся поиск инфарктов в стратегических зонах.

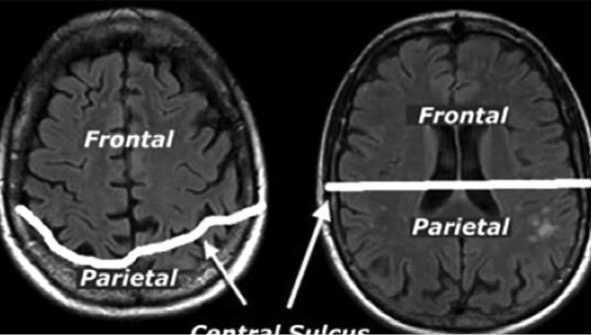


Рис. 1. GCA-шкала — основная шкала общей кортикальной атрофии:

• Score 0: нет кортикальной атрофии

• Score 1: незначительная атрофия: открытые щели

• Score 2: умеренная атрофия: потеря объема щелей

• Score 3: выраженная атрофия: «лезвие ножа»

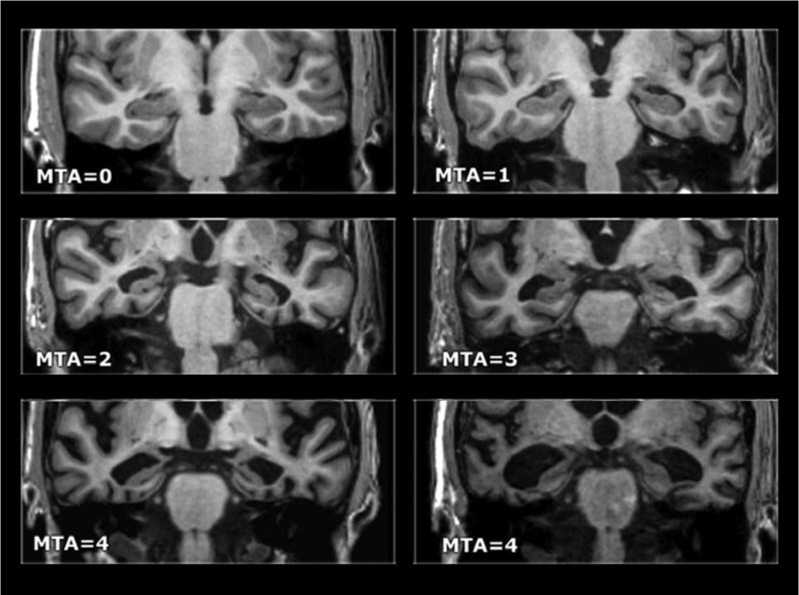


Рис. 2. Шкала медиальной височной атрофии (MTA). Визуальная оценка ширины хориоидальной щели, ширины височного рога, высоты гиппокампа:

* Score 0: нет атрофии
* Score 1: только расширение хориоидальной щели
* Score 2: + расширение височного рога бокового желудочка
* Score 3: умеренная потеря объема гиппокампа (уменьшение высоты)
* Score 4: выраженная потеря объема гиппокампа

< 75 лет: score 2 или более — не норма; > 75 лет: score 3 или более — не норма

При болезни Альцгеймера отмечается преимущественно височно-теменная акцентуация атрофии.

Однако атрофические изменения теменной доли могут наблюдаться у пациен­тов с БА, в том числе с нормальным значением МТА. Поэтому важное значение приобретает также шкала атрофии теменной доли (шкала Koedam) (рис. 3).

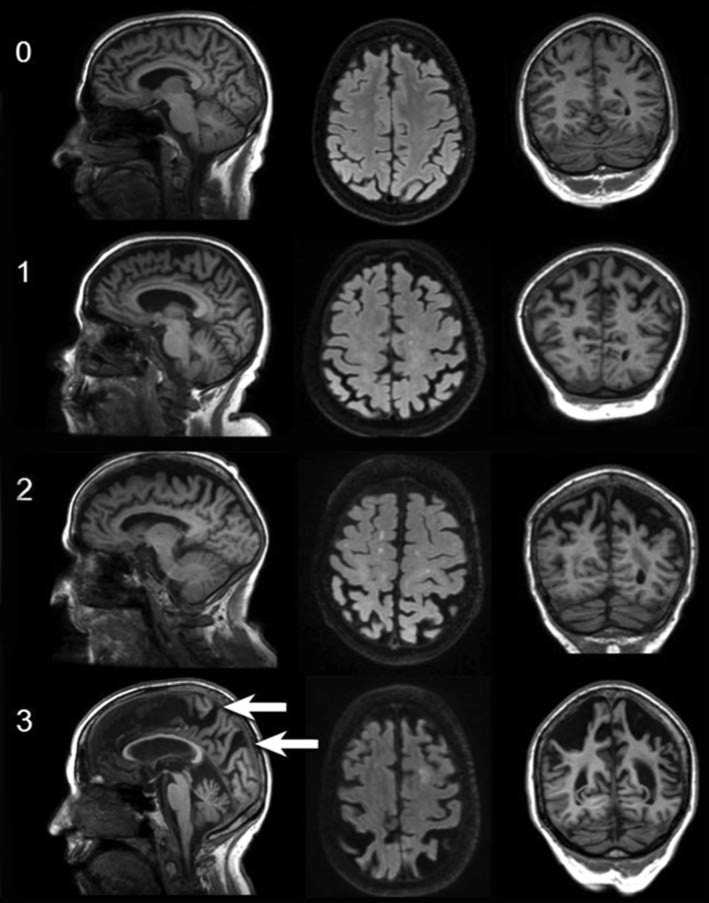


Рис. 3. Шкала Koedam теменной атрофии:

• Score 0. Атрофии нет, борозды теменной доли «закрыты»

• Score 1. Умеренное расширение задней части поясной и теменно-затылочной борозд

• Score 2. Выраженное расширение задней поясной и теменно-затылочной борозд

• Score 3. Резко выраженное расширение задней поясной и теменно-затылочной бо­розд («по типу лезвия ножа»)

Не менее важное значение приобретает уточнение характера и степени выра­женности поражения белого вещества (лейкоареоза). Одной из часто применяе­мых шкал для оценки этих изменений является шкала Fazekas (рис. 4).

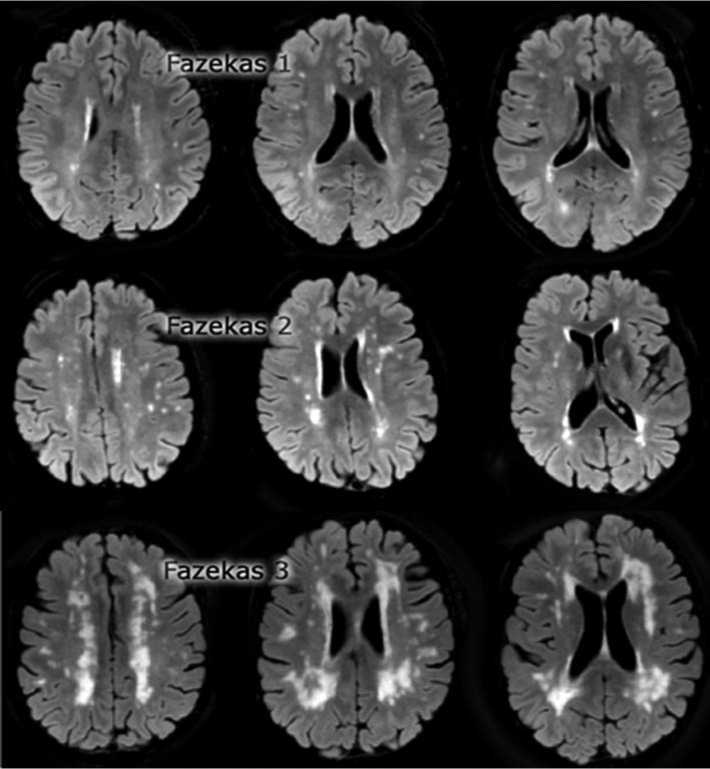


Рис. 4. Шкала поражений белого вещества (Fazekasscale):

• Fazekas 0: нет или единичные очажки WMH

• Fazekas 1: множественные очажки

• Fazekas 2: начало слияния очагов

• Fazekas 3: большие сливные поражения

Кроме того, имеется ряд линейных МРТ-параметров, которые также имеют диагностическую значимость для отграничения болезни Альцгеймера от возраст­ных изменений и других патологий, сопровождающихся деменцией:

1. увеличенное по сравнению с возрастной нормой межкрючковое (interun- cal) расстояние (более 30 мм);
2. расширение перигиппокампальных щелей;
3. уменьшение объема гиппокампа, которое признается одним из ранних диагностических признаков.

*II. Воксель-базированная морфометрия головного мозга*

На втором этапе выполнялась импульсная последовательность 3D-MPRAGE (Magnetization Prepared Rapid Acquisition Gradient Echo) со следующими параме­трами: TR = 12, TE = 5, FOV = 25,6, MTX = 256, ST = 2,0, FA = 20. Затем проводи­лась постпроцессинговая обработка данных последовательности, воксельная морфометрия (voxel-based morphometry — VBM) анатомической МРТ с исполь­зованием приложения FreeSurfer.

Автоматизированная сегментация мозга выполнялась с использованием про­граммной среды FreeSurfer.

Постпроцессинговая обработка МРТ-изображений состояла из нескольких этапов.

1. На первом этапе выполнялась 3[')MPRAGE-Mn с получением изотропных изображений (1 мм).
2. Основной этап выполнялся при помощи программного пакета FreeSurfer, который находится в свободном доступе по адресу: <http://surfer.nmr.mgh.harvard>. edu/ и является бесплатным программным обеспечением, разработанным в Цен­тре биомедицинской визуализации Martinos (Massacyusetts General Hospital), ко­торое устанавливается на операционную систему Linux.

Данная программа используется для:

* создания компьютерных моделей мозга по данным магнитно-резонансной томографии;
* измерения различных морфометрических свойств мозга, в том числе: тол­щины коры, характеристик кривизны корковых и субкортикальных регио­нальных объемов;
* пространственной нормализации между субъектами на основе выравни­вания индивидуальных моделей коры с усредненной моделью, чтобы уста­новить соответствие между аналогичными анатомическими областями.

В нашем исследовании мы проводили автоматическую сегментацию корти­кальных и субкортикальных структур с последующей оценкой ряда параметров.

Таким образом, после получения 3D Т1 (MPRAGE) изображений постпроцес­синговая обработка выполнялась в несколько этапов:

* преобразование серии изображений в стандартное анатомическое простран­ство c корректированием изображений в единую систему координат;
* проведение нормализации, сглаживания и сегментации изображений.

Из этого следует, что сначала программа проводила переориентацию срезов, сопоставляя соответствующие воксели сканов, чтобы нивелировать артефакты движения головы.

С учетом индивидуальных особенностей размеров, формы головного мозга и его структур, топографического расположения и кривизны извилин и борозд проводилась пространственная нормализация данных путем создания стандарт­ного шаблона с использованием аффинной жесткой и нелинейной трансформа­ции для выравнивания изображений путем стандартизации их размера и поло­жения. Аффинная трансформация проводится по 12 параметрам (3 смещения изображения, 3 перемещения в пространстве, 3 вращения по осям X, Y, Z и 3 из­менения размера изображения). Преобразованные изображения были затем сег­ментированы на серое, белое вещество и церебромозговую жидкость с использо­ванием автоматической классификации тканей, для этого интенсивность сигнала нормализовалась в соответствии с гистограммой интенсивности атласа изобра­жения Freesurfer.

Проведение операции пространственного сглаживания МР-данных основано на приведении низкочастотных и высокочастотных пикселей к единому среднему значению. Изменения в каждом вокселе оценивались в соответствии с генераль­ной линейной моделью.

Следующим шагом в FreeSurfer является создание топологически правильно­го представления кортикальной поверхности на полусфере. Поверхности коры лежат либо на интерфейсе WM / GM ткани, либо на интерфейсе GM / CSF ткани. Каждая поверхность коры полушария автоматически совмещается со стандарт­ной сферической системой координат. Ключевые компоненты совмещения по­верхностей — это поверхностная инфляция с минимальными метрическими ис­кажениями, проекция на сферические координаты, коррекция топологии и деформация на основе информации о поверхностях с целью выравнивания анатомически гомологичных точек. Отображение на стандартной сферической системе координат атласа мозга, заданного FreeSurfer, позволяет осуществить ав­томатизированное анатомическое выделение участков коры головного мозга. Учитывая большое количество данных в системе, чтобы свести к минимуму вре­мя обработки, был использован полностью автоматизированный подход.

Для межсубъектного сравнения в том числе рассчитывались и относительные объемы мозговых структур (% от внутричерепного пространства).

В нашей работе при помощи метода воксель-базированной морфометрии был выявлен ряд морфологических особенностей, характерных для группы пациен­тов с деменцией альцгеймеровского типа. Сравнение данных пациентов на ран­ней стадии болезни Альцгеймера с нормальными добровольцами показало, что объем головного мозга снижен на 12% относительно здоровых испытуемых. Вы­явлено снижение объемов структур серого вещества коры больших полушарий головного мозга, подкорковых структур серого вещества головного мозга, струк­тур белого вещества головного мозга, а также увеличение объема желудочковой системы головного мозга. Данный результат сопоставим с морфофункциональ­ными особенностями при данном заболевании.

Однако в результате проведения корреляционного анализа для выявления взаимосвязи показателей метода воксель-базированной морфометрии с метода­ми психолого-психиатрического обследования не было выявлено достоверных взаимосвязей.

Это свидетельствует о том, что функциональные нарушения, приводящие к клинической симптоматике, опережают структурные (атрофические) измене­ния головного мозга на ранней стадии деменции.

Показания

Исследование выполнялось пациентам с подозрением по клиническим дан­ным на наличие ранних признаков болезни Альцгеймера.

Противопоказания

Перед выполнением МРТ исследования пациент заполнял анкету безопасно­сти. К абсолютным противопоказаниям к МРТ относили наличие кардиостиму­лятора.

**Материально-техническое обеспечение метода**

Магнитно-резонансная томография выполнялась на томографе AtlasExelartVantage XGV (Toshiba, Япония) с силой индукции магнитного поля 1.5 Тл. Использовали стандартную 8-канальную катушку для головы.

Описание метода

Положение пациента лежа на спине. Для исследования головного мозга при­меняли стандартный алгоритм МРТ-исследования, который включал в себя им­пульсные последовательности быстрого спинового эха (fast spin echo — FSE) для получения Т1-взвешенных изображений (Т1-ВИ) и Т2-взвешенных изображений (Т2-ВИ), а также последовательность инверсии-восстановления с подавлением сигнала от жидкости FLAIR (Flair-fluid attenuated inversion recovery), обеспечива­ющую подавление сигнала свободной воды при сохранении базовой Т2-взвешен- ности изображения.

Для получения Т2-взвешенных изображений были использованы следую­щее параметры: TR (Repetition Time) = 4300, ТЕ (Echo Time) = 105, FOV (Field Of View) = 25,0, MTX (Matrix) = 320, ST (Slice Thickness) = 6,0, Gap = 1,2, FA (Flip Angle) = 90/160.

Для получения Т1-взвешенных изображений: TR = 540, TE = 15, FOV = 5, MTX = 256, ST = 6,0, GAP = 1,2, FA = 90/180. FLAIR ИП со следующими параме­трами: TR = 1000, TE = 105, FOV = 25, MTX = 224 X 320, ST = 6,0, GAP = 1,2, FA = 90/180.

Для прицельного исследования медиобазальных отделов височных долей применяли дополнительный протокол, включающий выполнение Flair-oblique Cor и Ax: Real IR-oblique Cor с толщиной среза 2,2 мм. Данные изображения про­изводятся в косой аксиальной (параллельно к длинной оси гиппокампа) и косой коронарной (перпендикулярно к длинной оси гиппокампа) плоскостях, хорошо демонстрируют структуры медиобазальных отделов височных долей: энтори- нальную кору, головку, тело и хвост гиппокампа, височные рога боковых желу­дочков, цистерны основания мозга.

FLAIR ИП выполнялась со следующими параметрами: TR = 8000, TE = 105, FOV = 22,0, MTX = 30, ST = 2,2, GAP = 0,6, FA = 90/180.

REALIR ИП выполнялась с параметрами: TR = 3450, TE = 18, FOV = 22, MTX = 320, ST = 2,2, GAP = 0,6, FA = 90/160.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Следует отметить, что рабочая группа во главе с Национальным институтом старения (NIA) США и Альцгеймеровской ассоциацией (АА) предложила пере­смотренные критерии умеренных когнитивных нарушений и их классификации [15]. Хотя клинические критерии остаются подобными существовавшим, этот пе­ресмотр делает больший упор на вероятные этиологические механизмы, приводя­щие к когнитивным нарушениям, и степень их надежности с основным акцентом на раннюю диагностику болезни Альцгеймера. Для этих целей предполагается проведение систематической оценки выявленных к настоящему моменту биомар­керов заболевания (например, в спинномозговой жидкости, данных структур­но-функциональной нейровизуализации, позитронно-эмиссионной томографии). И хотя в настоящее время в России малодоступны методы верификации накопле­ния бета-амилоида, маркеры нейронального повреждения, такие как, например, МРТ с морфометрией, они все шире используются не только в научных целях, но и в клинической практике. В связи с этим, наряду с поиском новых биомаркеров, необходимо проведение исследований, целью которых стала бы оценка возможно­сти комплексного применения существующих диагностических методов.

Список литературы

1. *Ананьева Н. И., Ежова Р. В.* Применение воксельной морфометрии в уточнении мор­фологии гиппокампа у пациентов с депрессиями и здоровых добровольцев // Психи­атрия. — 2017. — № 73 (03). — С. 26-31.
2. *Ананьева Н. И., Круглов Л. С., Залуцкая Н. М. и др.* Комплексная диагностика сосудистых деменций: пособие для врачей / СПб НИПНИ им. В. М. Бехтерева. — СПб., 2007. — 44 с.
3. *Божко О. В., Гаврилова С. И., Федорова Я. Б.* Роль методов нейровизуализации в раннем выявлении болезни Альцгеймера // Психиатрия. — 2006. — № 2. — C. 54-59.
4. *Емелин А. Ю., Одинак М. М., Труфанов Г. Е.* Возможности позитронной эмиссионной томографии в дифференциальной диагностике деменций // Вестник Российской Во­енно-медицинской академии. — 2010. — № 4 (32). — С. 46-51.
5. *Захаров В. В.* Распространенность и лечение когнитивных нарушений в неврологиче­ской клинике // Неврологический журнал. — 2006. — № 11. — С. 27-32.
6. *Илюк Р. Д., Ананьева Н. И., Ерофеева Н. А. и др.* Результаты нейропсихологического (CANTAB) исследования и МРТ воксель-базированной морфометрии головного моз­га у опиоидзависимых пациентов, перенесших передозировку опиоидами // Вопросы наркологии. — 2017. — № 8. — С. 115-118.
7. *Незнанов Н. Г., Ананьева Н. И., Залуцкая Н. М. и др.* Визуальная шкальная МРТ оценка атрофических изменений головного мозга в диагностике ранней стадии болезни Альцгеймера (1 этап исследования) // Обозрение психиатрии и медицинской психо­логии им. В. М. Бехтерева. — 2016. — № 4. — С. 61-66.
8. *Незнанов Н. Г., Залуцкая Н. М., Дубинина Е. Е. и др.* Исследование параметров окисли­тельного стресса при психических нарушениях в позднем возрасте (болезнь Альцгей­мера, сосудистая деменция, депрессивное расстройство) // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — 2013. — № 4. — С. 31-38.
9. *Незнанов Н. Г., Залуцкая Н. М., Захарченко Д. В. и др.* Ранняя диагностика болезни Альцгеймера с использованием теста памяти Векслера // Материалы Второй всерос­сийской конференции с международным участием «Когнитивные и другие нервно-пси­хические расстройства». — 2011. — С. 77-78.
10. *Одинак М. М., Емелин А. Ю., Декан В. С.* Современные возможности нейровизуализации в диагностике деменций // Психиатрия. — 2009. —№ 1 (37). — С. 57-61.
11. *Одинак М. М., Емелин А. Ю., Лобзин В. Ю.* Церебральная перфузия и когнитивные нарушения у больных с сосудистой деменцией // Медицинский академический жур­нал. — 2011. — № 11 (1). — С. 58-64.
12. *Трофимова Т. Н.* Лучевая диагностика и терапия заболеваний головы и шеи: нац. ру­ководство; АСМОК. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 888 с.
13. *Трофимова Т. Н., Гайкова О. Н., Ананьева Н. И. и др.* Дисциркуляторная энцефалопатия и деменция: магнитно-резонансно-томографические и морфологические аспекты проблемы // Неврологический вестник. Журнал им. В. М. Бехтерева. — 2007. — Т. 39, № 1. — С. 256.
14. *Яхно Н. Н., Захаров В. В., Локшина А. Б.* Деменции: руководство для врачей / 3-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 272 с.
15. *Albert M. S., DeKosky S. T., Dickson D. et al.* The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer’s disease: recommendations from the National Institute on Aging Alzheimer’s Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer’s disease // Alzheimers De­mentia. — 2011. — Vol. 7. — P. 270-279.
16. *Ananyeva N., Ezhova R., Rostovseva T.* Voxel morphometry in patients with Alzheimer dis­ease // Neuroradiology. — 2017. — Vol. 59 (supl. 1). — Р. S84.
17. *Atiya M., Hyman B., Albert M. et al.* Structural magnetic resonance imaging in established and prodromal Alzheimer’s disease: a review // Alzheimer Disease and Associated Disor­ders. — 2003. — Vol. 17, N 3. — P. 177-195.
18. *Bateman R. J., Xiong C., Benzinger T. L. et al.* Clinical and Biomarker Changes in Domi­nantly Inherited Alzheimer’s Disease. // New England Journal of Medicine. — 2012. — Vol. 9.
19. *Blennow K., Hampel H., Weiner M. et al.* Cerebro- spinal fluid and plasma biomarkers in Alzheimer disease // Nature Reviews Neurology. — 2010. — Vol. 6, N 3. — Р. 131-144.
20. *Chapman R. M., Mapstone M., McCrary J.W. et al.* Predicting conversion from Mild Cognitive Impairment to Alzheimer’s disease using neuropsychological tests and multivariate methods // J. Clin. Exp. Neuropsychol. — 2011. — Vol. 33, N 2. — Р. 187-199.
21. *Dubois Р., Albert M.* Amnestic MCI or prodromal Alzheimer’s disease // Lancet Neurology. — 2004. — N 3. — 246-248.
22. *Greicius M. D., Krasnow B., Reiss A. L., Menon V.* Functional connectivity in the resting brain: a network analysis of the default mode hypothesis // Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. — 2003. — Vol. 100, N 1. — Р. 253-258.
23. *Jack C.R., Albert M.S., Knopman D.S. et al.* Introduction to the recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer’s Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer’s disease // Alzheim. dement. — 2011. — Vol. 7, N 3. — Р. 257-262.
24. *Jack C.R., Knopman D.S., Jagust W.J. et al.* Hypothetical model of dynamic biomarkers of the Alzheimer’s pathological cascade // Lancet neurol. — 2010. — Vol. 9, N 1. — Р. 119-128.
25. *Jagust W.* Positron emission tomography and magnetic resonance imaging in the diagnosis and prediction of dementia // Alzheim. dement. — 2006. — Vol. 2, N 1. — P. 36-42.
26. *Mintun M. A., Larossa G. N., Sheline Y. I. et al.* [11C] PIB in a nondemented population: po­tential antecedent marker of Alzheimer disease // Neurology. — 2006. — Vol. 67. — P. 446-452.
27. *Roselli F., Tartaglione B., Federico F. et al.* Rate of MMSE score change in Alzheimer’s disease: Influence of education and vascular risk factors // Clin. Neurol. Neurosurg. — 2009. — Vol. 111, N 4. — Р. 327-330.
28. *Sheline Y. I., Morris J. C., Snyder A. Z. et al.* APOE4 allele disrupts resting state fMRI connec­tivity in the absence of amyloid plaques or decreased CSF Abeta42 // J. neurosci. — 2010. — Vol. 30, N 50. — Р. 17035-40.
29. *Sperling R. A., Aisen P. S., Beckett L. A. et al.* Toward defining the preclinical stages of Al­zheimer’s disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer’s As­sociation workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer’s disease // Alzheim. dement. — 2011. — Vol. 7, N 3. — Р. 280-292.
30. *Stern Y.* Cognitive reserve // Neuropsychologia. — 2009. — Vol. 47. — Р. 2015-2028.
31. *Tapiola T., Alafuzoff I., Herukka S. K. et al.* Cerebrospinal fluid [beta]-amyloid 42 and tau proteins as biomarkers of Alzheimer-type pathologic changes in the brain // Arch. neurol. — 2009. — Vol. 66, N 3. — Р. 382-389.
32. *Tuokko H., Frerichs R., Graham J. et al.* Five-year follow-up of cognitive impairment with no dementia // Arch. Neurol. — 2003. — Vol. 60. — Р. 77-82.
33. *Vemuri P., Wiste H. J., Weigand S. D. et al.* Serial MRI and CSF biomarkers in normal aging, MCI, and AD // Neurology. — 2010. — Vol. 75, N 2. — Р. 143-151.
34. *Visser P. J., Brodaty H.* MCI is not a clinically useful concept // Int. Psychogeriatr. — 2006. — Vol. 18. — Р. 402-409; discussion 409-414.
35. *Wimo A., Winbald B., Aguero Torres H., von Strauss E.* The magnitude of dementia occurrence in the world // Alz. Dis. Assoc. Disord. — 2003. — Vol. 17. — Р. 63-67.
36. *Winblad B., Palmer K., Kivipelto M. et al.* Mild cognitive impairment — beyond controversies, towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impair­ment // J. Intern. Med. — 2004. — Vol. 256. — Р. 240-246.

Список сокращений

PIB — питсбургское вещество

БА — болезнь Альцгеймера

ВИ — взвешенное изображение

ИП — импульсная последовательность

КТ — компьютерная рентгеновская томография

МРТ — магнитно-резонансная томография

ОФЭКТ — однофотонно-эмиссионная томография

ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография

ФДГ — фтордезоксиглюкоза

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ

ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ

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

И. В. Кравченко, О. В. Марченко, Г. А. Третьякова

ВВЕДЕНИЕ

Гиперкинетическое расстройство (ГР) определяется как хроническое непро­цессуальное расстройство, отражающее характерное для особой формы дизонто- генеза нейробиологическое состояние с высокой распространенностью в детской популяции и имеющее среди основных симптомов нарушение внимания, гипер­активность и импульсивность в сочетании с нормальным интеллектом (Гаса­нов Р. Ф., 2009). В формировании хронического расстройства принимают участие, прежде всего, биологические факторы, рассматриваемые как наследственные ме­ханизмы, неспецифические «пусковые» факторы и факторы раннего поврежде­ния головного мозга, поддерживающие течение заболевания и обеспечивающие уникальность каждого клинического случая. В этих условиях удельный вес каж­дого из названных факторов на разных этапах болезни определяется рядом экзо­генных ситуаций.

При этом центральным вопросом выступают особенности механизмов патогенеза ГР. Обнажается тесная связь характера трансформации моноаминер- гическихсистемвкоре головного мозга с клиническимипроявлениярасстройства. Множество исследований было направлено на изучение патохимических меха­низмов ГР: исследовались различные моноаминергические (дофаминергические, серотонинергические, норадренергические) показатели (Castellanos F. X., Rapoport J. L., 1992; Oades R. D., 2005; Sandberg S., 1996; Shaywitz S. E., 1978; Zametkin A. J., Rapoport J. L., 1987). Большинство авторов рассматривали пато­генетические механизмы ГР, отдавая предпочтение веду-щей роли какой-то од­ной моноаминергической системы (Oades R. D., 2005; Castellanos F. X., 1994; Shekim W. O., 1983; Sokol M. S., Zametkin A. J., Rapoport J. L., 1987). Имеются данные о вовлечении дофамина (Biederman J., 1999; Oades R. D., et al., 2005), указывающие как на активацию, так и на гипофункцию компонентов дофами­нергической системы. Полученные М. Г. Узбековым (2006) результаты исследова­ния показывают, что главным направлением изменений в дофаминергической системе при ГР все-таки является ее гиперфункция. Однако патогенетические механизмы ГР не могут быть объяснены нарушениями только одной нейромеди­аторной системы. В последнее время появилось представление о заинтересован­ности в патогенезе ГР нескольких систем. Комплексная оценка патогенеза ГР, проведенная М. Г. Узбековым, согласуется с гипотезой гипофункции норадре­нергической системы у детей с ГР в соответствии с исследованиями W. Maas и J. F. Leckman (1983). Однако целесообразно придерживаться неспецифической катехоламиновой гипотезы, предложенной A. J. Zametkin и J. L. Rapoport (1987), допуская положение о том, что патогенез данного расстройства связан с дис­функцией, в том числе, моноаминергических нейромедиаторных систем (Гаса­нов Р. Ф., 2010) и, как пишет М. Г. Узбеков, «... характеризуется глубокой дезор­ганизацией и дизрегуляцией метаболических процессов» (2006, с. 36).

ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДА

Предлагаемая метода установления патогенетических механизмов примени­ма у детей и подростков, страдающих гиперкинетическим расстройством. Мето­дика не имеет противопоказаний, но содержит ограничения, связанные с тем, что ряд диагностических процедур сами по себе имеют противопоказания.

Ограничением может служить высокий уровень гиперактивности, не позво­ляющий выполнить ряд методик психологического тестирования, включая тест Векслера, для исключения умственной отсталости и уточнения характера нерав­номерности когнитивного развития.

Противопоказанием к проведению магнитно-резонансной томографии (МРТ) является наличие водителя ритма и/или инородных металлических тел, в этих случаях рекомендуется проведение компьютерной томографии (КТ).

Кроме того, проведение электроэнцефалографического исследования (ЭЭГ) в полном объеме с использованием функциональных проб может быть затрудне­но в связи с высоким уровнем импульсивности и гиперактивности. Определение предшественников, продуктов метаболизма, а также, собственно, уровня моно­аминов в суточной моче может быть искажено при отсутствии предложенных ограничений в режиме питания, способных изменить результаты (прежде всего аминокислот, предшественников моноаминов).

Для изучения патогенетических механизмов гиперкинетического расстрой­ства у детей использовались методы ЭЭГ, нейропсихологические исследования, включающие тест Векслера, МРТ. По клиническим характеристикам группа обследуемых формировалась с использованием строгих критериев выбора и соответствовала критериям F90.0 по МКБ-10. Нейропсихологическое иссле­дование пациентов проводилось клиническими психологами отделения дет­ской психиатрии. Оценка степени тяжести ГР проводилась по шкале SNAP-IV. Шкала предназначена для родителей детей с ГР и состоит из 43 вопросов, по­зволяющих в баллах оценить степень невнимательности, гиперактивности и импульсивности (Swanson J. M., 1992). Никто из детей основной и контроль­ной групп на момент исследования не получал медикаментозную терапию в те­чение 1 месяца.

Кроме того, определялись биохимические параметры в суточной моче: со­держание дофамина (ДА), норадреналина (НА), адреналина (А), их метаболи­тов — гомованилиновой кислоты (ГВК — метаболит ДА) и ванилилминдальной кислоты (ВМК — метаболит НА) и тирозина — предшественника дофамина.

Перечисленные биохимические параметры изучались в суточной моче в Неза­висимых лабораториях Северо-Западного центра доказательной медицины ме­тодом высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) с электрохи­мической детекцией (ЭХД) с учетом возраста пациента и анализом соответствия референтных значений (Энциклопедия клинических лабораторных тестов, 2003; Textbook of Clinical Chemistry, 2006). Анализ данных проводился с помо­щью стандартного пакета прикладных программ Statistica.

С целью косвенной оценки состояния ферментных систем обмена катехола­минов были рассчитаны величины соотношения продуктов реакции к их пред­шественникам — ДА/Тир, ГВК/ДА, НА/ДА, А/НА и ВМК/ (НА+А). Известно, что предшественником дофамина является тирозин, который, гидроксилируясь ферментом тирозингидроксилазой, образует L-ДОФА. Последний, декарбокси­лируясь ферментом L-ДОФА-декарбоксилазой, образует дофамин. Таким обра­зом, отношение ДА/Тир косвенным образом отражает активность ферментов тирозингидроксилазой и L-ДОФА-декарбоксилазой. В дальнейшем осущест­вляется превращение дофамина в норадреналин с помощью фермента дофа- мин-в-гидроксилазы, уровень активности которого косвенно отражает отноше­ние НА/ДА. А соотношение А/НА, в свою очередь, отражает активность фермента фенолэтаноламин^-метилтрансферазы, обеспечивающего биосин­тез адреналина из норадреналина. ВМК образуется путем инактивации катехо­ламинов ферментами катехол-О-метилтрасферазы и моноаминооксидазы (МАО). Уровень активности этих ферментов косвенно отражается отношением ВМК/(А+НА). МАО также участвует в образовании гомованилиновой кислоты. В этом случае отношение ГВК/ДА может служить косвенной оценкой уровня активности МАО в процессе дезаминирования дофамина [БМЭ, 1974]. Серото­нин же образуется из триптофана под действием фермента 5-триптофангидрок- силазы через образование 5-гидрокситриптофана. Катаболизм серотонина ини­циируется ферментом моноаминооксидазы (МАО) с образованием метаболита в 5-гидроксииндолуксусную кислоту (Курский М. Д., Бакшеев Н. С., 1974). Уро­вень активности 5-НТР/Тир отражает активность фермента 5-триптофанги- дроксилазы.

Материалом исследования послужили дети с гиперкинетическим расстрой­ством в возрасте 6-10 лет, находящиеся на стационарном лечении в НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева, а также обратившиеся амбулаторно. Обследовано 225 детей (151 мальчик и 74 девочки) с СДВГ. Контрольная группа включала 48 человек (27 мальчиков и 11 девочек) без признаков гиперактивности и прогредиентных нервно-психических расстройств, преимущественно с нарушением поведения по причине нарушения детско-родительских отношений.

ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА

Направление активности дофаминергической и норадренергической систем

По результатам биохимического анализа основная группа была разделена на три подгруппы:

1. подгруппа I характеризовалась сочетанием уровня адреналина, превыша­ющего референтные значения, и норадреналина, находящегося ниже ре­ферентных значений;
2. подгруппа I включала обследуемых с уровнем норадреналина, находящим­ся ниже референтных значений;
3. в подгруппу III включались дети с СДВГ, у которых изучаемые биохимиче­ские параметры регистрировались в пределах референтных значений.

Основная группа детей с СДВГ отличалась от контрольной по биохимическим параметрам преобладанием адреналина (8,95 ± 7,22 и 3,47 ± 2,43, при р = 0,01), более низким уровнем дофамина (122,22 ± 73,87 и 177,88 ± 89,55, при р = 0,032), бо­лее высокими значениями отношения А/НА (0,71 ± 0,6 и 0,19 ± 0,13, при р = 0,0034) и достоверно более низкими значениями отношения ДА/Тир (7,23 ± 3,37 и 9,85 ± 4,71, при р = 0,035).

Подгруппа I включала 50 мальчиков и 19 девочек, отличалась уровнем адре­налина выше референтных значений и норадреналина — ниже. Остальные био­химические показатели не отличались от нормы. Средний уровень адреналина в данной подгруппе составил 12,75 ± 2,2 мкг/сутки, а норадреналина — 9,27 ± 2,4 мкг/сутки. Сравнение показателей с контрольной группой обнаружило достоверно более высокие значения адреналина и отношения А/НА и более низ­кие показатели дофамина и отношения ДА/Тир. Сравнение биохимических пока­зателей подгруппы I и подгруппы II обнаружило достоверное преобладание адре­налина и отношения показателей А/НА. А по сравнению с подгруппой III наблюдались достоверно более низкие значения норадреналина, дофамина.

Подгруппа II включала 59 мальчиков и 12 девочек, отличалась от остальных исследуемых биохимическим показателей уровнем норадреналина ниже рефе­рентных значений. Средний уровень норадреналина в данной подгруппе составил 8,31 ± 2,9 мкг/сутки. Сравнение показателей с контрольной группой обнаружило достоверно более высокие показатели адреналина и отношения А/НА. А достовер­но более низкими оказались показатели норадреналина и дофамина.

В подгруппу III были включены 62 мальчика и 13 девочек, исследуемые био­химические показатели которых находились в пределах референтных значений. Сравнение с группой контроля обнаружило значимое преобладание показателей уровня адреналина и отношения А/НА.

Для выявления специфичности моноаминергического «профиля» осущест­влялось сравнение подгрупп основной группы между собой. Результаты стати­стической обработки параметрических данных обнаружили следующие особен­ности. Сравнение биохимических показателей подгруппы I и подгруппы II обнаружило достоверное преобладание адреналина и отношения показателей А/НА. А по сравнению с подгруппой III наблюдались достоверно более низкие значения норадреналина и дофамина. Подгруппа II уступает подгруппе III по по­казателям адреналина, норадреналина и дофамина и обнаруживает достоверно более высокие показатели отношения ВМК/(А+НА).

С целью выявления биохимических особенностей выделенных подгрупп был проведен корреляционный анализ, осуществляемый методом расчета коэффици­ента Браве-Пирсона (r). Здесь и далее будут рассматриваться только достоверно значимые (р **<** 0,05) данные.

Анализ данных показал нарастание корреляционных зависимостей биохими­ческих показателей от подгруппы I к подгруппе III. Так, если в подгруппе I обра­зуется 6 корреляционных связей, а в подгруппе II — 10, то в подгруппе III обна­руживается 21 корреляция. В характере корреляций катехоламинов также наблюдаются особенности. Ни в одной подгруппе не наблюдаются прямые корре­ляционные связи сразу между всеми катехоламинами. При этом каждая подгруп­па образует прямые и положительные корреляционные связи между двумя кате­холаминами. Их сочетание разное: подгруппа I — норадреналин и дофамин, подгруппа II — норадреналин и адреналин, подгруппа III — норадреналин и до­фамин. В подгруппе I адреналин образует две положительные корреляционные связи с отношениями ГВК/ДА и А/НА. Последнее отрицательно связано с нора­дреналином, а норадреналин, в свою очередь, образует прямую корреляцию с дофамином. В подгруппе II адреналин образует положительные корреляции с норадреналином и отношением А/НА и отрицательную — с ВМК/(А+НА). Норадреналин положительно связан с адреналином и отношением НА/ДА и от­рицательно — с отношениями ДА/Тир и ВМК/(А+НА). Обращает на себя внима­ние множество, больше, отрицательных корреляционных связей с отношением ВМК/(А+НА) таких показателей, как А/НА, НА/ДА, А, НА и, положительной связью, с ДА/Тир, которые в свою очередь, образуют цепь корреляционных за­висимостей. В подгруппе III устанавливается множество корреляционных зави­симостей вокруг дофамина, положительных с норадреналином, тирозином, ванилилминдальной и гомованилиновой кислотами и отношениями ДА/Тир и ВМК/(А+НА) и отрицательных — с А/НА, ГВК/ДА и НА/ДА. Косвенно в дан­ной подгруппе дофамин связан с адреналином через отношение ВМК/(А+НА), НА/ДА и А/НА, а с норадреналином, помимо прямой связи, косвенно связан через тирозин и отношение ГВК/ДА.

Таким образом, складывается впечатление, что если в подгруппе I корреляци­онные зависимости заключены в корреляции уровней норадреналина и дофами­на с косвенной связью с адреналином, то в подгруппе II корреляции «вращаются» вокруг отношения ВМК/(А+НА) с прямой корреляционной связью уровней адре­налина и норадреналина. А для подгруппы III характерны многочисленные кор­реляционные зависимости вокруг дофамина, включающие прямую корреляцию с уровнем норадреналина и косвенную — с адреналином.

Соединяя данные статистического анализа, можно сделать предварительные выводы об особенностях обмена катехоламинов в выделенных подгруппах детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью. С известной долей веро­ятности в данном случае можно говорить только о различии протекания метабо­лических и катаболических процессов в цепи превращений дофамина, норадре­налина и адреналина у детей с синдромом дефицита внимания. Более точное представление может быть получено лишь при исследовании уровня содержания ферментов, осуществляющих эти процессы. Однако предварительные результаты позволяют наметить направления дальнейших исследований, а последующий анализ приведенных выше результатов может служить основой формирования гипотезы.

В подгруппе I, вероятно, ключевую роль играет повышение активности фер­мента фенолэтаноламин-Ы-метилтрансферазы, осуществляющего синтез адрена­лина из норадреналина, о чем свидетельствуют: патологически высокий уровень адреналина и достоверно более высокие показатели адреналина и отношения А/ НА, чем в группе контроля; положительная корреляционная связь показателей адреналина и А/НА, а также отрицательная корреляционная зависимость отноше­ния А/НА и норадреналина, имеющего патологически низкие значения. Вероятно, также наблюдается снижение активности ферментативных систем тирозин-ги- дроксилаза, допамин-декарбоксилазы и дофамин—в—гидроксилазы, что может объ­ясняться патологически низким уровнем норадреналина, характерным для данной подгруппы; более низким, по сравнению с группой контроля, уровнем дофамина на фоне нормальных показателей его предшественника, тирозина (хотя и более низкого по сравнению с группой контроля), более низкими по сравнению с кон­трольной группой значениями отношения ДА/Тир и отрицательной корреляцией показателей норадреналина и отношения А/НА. И, наконец, положительные кор­реляции патологически высокого уровня адреналина с отношением ГВК/ДА на фоне патологически низкого уровня норадреналина могут свидетельствовать об активном регулирующем влиянии МАО и катехол-О-метилтрансферазы.

Для подгруппы II также может наблюдаться активность фермента фенолэта- ноламин-Ы-метилтрансферазы, как это описывалось в отношении подгруппы I: более высокий по сравнению с группой контроля уровень адреналина (но не вы­ходящий за пределы референтных значений) и отношения А/НА; положительная корреляция показателей А и А/НА; патологически низкий уровень норадренали­на, уступающий значениям группы контроля. В отличие от подгруппы II, вероят­но, ферментативная система тирозин-гидроксилазы не имеет ключевого значе­ния в формировании особенностей катехоламинергического статуса данной подгруппы. Однако можно предположить снижение активности фермента дофа- мин-в-гидроксилазы: отрицательная корреляционная связь норадреналина и от­ношения ДА/Тир при патологически низких значениях НА и его более низких показателях по сравнению с контрольной группой. В отличие от подгруппы I, где, вероятно, ферментативные системы МАО и катехол-О-метилтрансфераза оказы­вали лишь регулирующее влияние, в подгруппе II можно предполагать снижение активности этих ферментов: патологически низкий уровень НА, более низкий по сравнению с группой контроля уровень дофамина при нормальном уровне его предшественника, тирозина, с отсутствием отличия по уровню тирозина от груп­пы контроля; более низким по сравнению с группой контроля значением отноше­ния ДА/Тир; отрицательная корреляция показателей норадреналина и отноше­ния А/НА.

В подгруппе III дофамин образует множественные корреляционные связи со звеньями собственного метаболизма и корреляционные связи с норадренали­ном и адреналином, прямые и косвенные, что свидетельствует о ведущей роли собственно дофамина в патогенезе расстройства. Положительные корреляцион­ные связи норадреналина с дофамином, тирозином и ванилилминдальной кис­лотой и отрицательная связь с отношением ГВК/ДА могут отражать незначи­тельную степень участия ферментативной системы дофамин-в-гидроксилазы в данной подгруппе. Кроме того, для данной подгруппы могут быть характерны­ми умеренная активизация фермента фенолэтаноламин-^метилтрансферазы и/или умеренное снижение активности МАО и катехол-О-метилтрансферазы, о чем могут свидетельствовать следующие данные: более высокие уровни адре­налина (при нормальном уровне показателя) и А/НА по сравнению с группой контроля; положительная корреляция показателей адреналина и А/НА и отри­цательная корреляционная связь адреналина с ВМК/(А+НА), где показатели адреналина и норадреналина не отличаются от референтных значений возраст­ной нормы.

Наши исследования показали вовлечение и норадренергической, и дофамин­ергической систем в патогенез синдрома дефицита внимания с гиперактивно­стью. Однако характер метаболических изменений в выделенных подгруппах, по результатам анализа, имеет принципиальные различия. В подгруппе I нарушение обмена моноаминов можно описать как сочетание гипофункции дофаминергиче­ской и гиперфункции норадренергической системы. В подгруппе II, по всей ви­димости, наблюдается состояние гиперфункции норадренергической системы при относительной сбалансированности дофаминергической. И только в под­группе III можно предположить сочетание гипофункции норадренергической и гиперфункции дофаминергической систем.

Направление активности серотониновой системы

Значимых различий между показателями экскреции индоламинов, их пред­шественников и продуктов метаболитов (мкг/сутки), отношения этих показате­лей между подгруппами, а также каждой подгруппы с группой контроля обнару­жено не было.

По направлению от I подгруппы к подгруппе III участие метаболита серото­нинового пути обмена триптофана усиливается, образуя большие значимые корреляционные зависимости со звеньями норадренергической системы. Так, если в I и II подгруппах 5-ОИУК образует по одной корреляционной связи — с А (подгруппа I) и с Тир (подгруппа II), — то в III подгруппе, где наблюдается состояние гипофункции норадренергической системы, 5-ОИУК коррелирует с НА и ВМК.

В процессе образования 5-ОИУК участвуют МАО и альдегидредуктаза. В образовании же А из НА принимает участие фермент фенолэтаноламин-N-Me- тил-трансферазы, индуцируемый активностью альдегидредуктазы. Таким об­разом, и в синтезе 5-ОИУК и образовании А принимает участие фермент аль- дегидредуктаза, который и может служить тем самым агентом, моделирующим корреляционную зависимость 5-ОИУК и А, уровень которого значимо повы­шен в I подгруппе. В этих условиях ключевое значение приобретает участие фермента альдегидредуктазы. Участие альдегидредуктазы в возбуждении сим- пато-адреналовой системы было обнаружено в лабораторных условиях, когда в созданных условиях иммобилизационного стресса у 2-месячных крыс наблю­далось повышение активности альдегидредуктазы (Редько А. В., 2009). Таким образом, в I подгруппе модулирующее действие продукта метаболизма серото­нинового пути обмена триптофана на состояние гиперфункции норадренали­новой системы осуществляется, предположительно, с участием фермента аль- дегидредуктазы.

Уровень серотонина в I подгруппе коррелирует с уровнем тирозина. Биодо­ступность триптофана для мозга зависит главным образом от конкуренции с дру­гими аминокислотами (такими как тирозин, валин, лейцин, изолейцин и фенил­аланин) за связывание с белком-переносчиком (Fernstrom J. D., 1977). Тирозин участвует в обмене норадренергической системы и, включенный в нее, косвенно определяет состояние ее гиперфункции. Следовательно, серотониновый путь об­мена триптофана косвенно влияет на этот процесс состояния гиперфункции нор­адренергической системы.

В подгруппе II, где также наблюдается состояние гиперфункции норадренер­гической системы, 5-ОИУК образует корреляционную связь с тирозином. Связь системы обмена триптофана с норадренергической давно известна. Однако из-за многообразия путей обмена триптофана и широкого влияния системы его мета­болизма на функции организма механизмы трансформации в конкретных слу­чаях трудно объяснимы. 5-ОИУК является продуктом серотонинового пути об­мена триптофана. А в данной подгруппе мы наблюдаем прямую корреляцию этого метаболита с тирозином. Вероятно, объяснение этого явления лежит в ос­нове механизмов связи катехоламинов с кортикостероидами. А. М. Утевский и М. С. Расин (1972) показали, что кортикостероиды оказывают прямое влияние на связывание норадреналина белками сердца. Активация кортикостероидами содержащегося в печени фермента триптофан-пирролазы, обеспечивающего пе­ревод триптофана на непуриновый путь обмена, приводит к снижению уровня триптофана, поступающего в головной мозга для синтеза серотонина (Green A. R., Curzon G., 1968). Кортикостероиды увеличивают активность и тирозин-транс- аминазы печени, что приводит к снижению содержания тирозина в крови (Nemeth S., 1978). В этой же подгруппе детей с ГР уровень серотонина корре­лирует с отношением А/НА, отражающим активность фермента фенолэта- ноламин-^метил-трансферазы, участвующего в превращении НА в А, что на фоне низкого уровня НА может свидетельствовать о снижении активности фенолэтаноламин-Ы-метил-трансферазы с участием серотонина. То есть серото­нин связан со снижением активности НА в данной подгруппе, вероятно, прежде всего через влияние на активность фенолэтаноламин-Ы-метил-трансферазы. Принято считать, что серотонин является тормозящим нейротрансмиттером. По некоторым данным, норадреналин ингибирует выброс серотонина (Maura G., Gemignani A., Raiteri M., 1982). Любопытны наблюдения А. В. Павличенко, кото­рый отмечает, что на фоне антидепрессанта миртазапина, блокирующего аль­фа-2 рецепторы норадреналина по принципу отрицательной обратной связи, повышается содержание в синаптической щели и норадреналина, и серотонина (2010). Вместе с этим, отмечено угнетение активности фенилэтаноламин-Ы-ме- тилтрансферазы (Casimiri V., Cohen W. R., 1993), моноаминоксидазы с возраста­нием активности катехол-О-метилтрансферазы (Dynarowicz I., Paprocki M., 1993). Известно также, что дефицит серотонина и норадреналина усиливает се­крецию кортизола. Повышенный уровень гормона, с одной стороны, активизи­рует моноактидазу, которая интенсивнее дезаминирует эти моноамины; с другой стороны, под влиянием высоких повышенных концентраций кортизола наруша­ются пути биосинтеза серотонина и норадреналина, что еще более усугубляет их дефицит (Узбеков М. Г., 2005).

В подгруппе III наблюдается уже состояние гипофункции норадренергической системы. Здесь же наблюдается корреляция 5-ОИУК и с тирозином и с НА. Оче­видно, в данной подгруппе серотониновая система играет ослабляющую роль вплоть до состояния гипофункции норадренергической системы. Косвенным об­разом этот тезис подтверждается данными Л. А. Мальцевой и А. Н. Саланжий, из­учавших нейрогуморальные аспекты формирования механизмов развития син­дрома профессионального выгорания (Мальцева Л. А., Саланжий А. Н., 2013). Они обнаружили снижение активности норадренергической системы наряду с преобладанием синтеза серотонина над процессами окислительного дезамини­рования. Введенный авторами коэффициент Сер/5-ОИУК, отражающий степень соответствия процессов синтеза серотонина его инактивации, показал 130% пре­обладание по сравнению с контрольной группой. Таким образом, в III подгруппе, где отмечается состояние гипофункции норадренергической системы, серотони­новый путь обмена триптофана ярко представлен в патогенезе расстройства.

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ  
ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА

С целью установления связи между биохимическими параметрами подгрупп и показателями невнимательности, гиперактивности и импульсивности был про­веден корреляционный анализ. Результаты анализа для подгруппы III не обнару­жили достоверных корреляционных связей. В подгруппе I обнаружены положи­тельные корреляции показателя импульсивности с уровнями норадреналина, дофамина, ванилилминдальной кислотой и отношением показателей ДА/Тир.

В подгруппе II отмечается положительная корреляционная зависимость показа­теля импульсивности с уровнем гомованилиновой кислоты, отрицательная кор­реляция показателя невнимательности с уровнем гомованилиновой кислоты и положительная корреляционная связь с отношением показателей А/НА.

Подгруппы I и II объединяют частоты встречаемости патологически высоко­го уровня невнимательности и характер гиперфункции норадренергической си­стемы. Можно предположить, что с гиперфункцией норадренергической систе­мы связана, преимущественно, невнимательность. Это согласуется с данными V. A. Russell (2002), который на модели животных выдвинул гипотезу дисбаланса дофаминовой и норадренергической систем. Он писал, что «... поведенческие нарушения СДВГ являются результатом дисбаланса норадренергических и дофа­минергических систем в префронтальной коре, со снижением дофамин­ергической активности на фоне активизации норадренергической...» (p. 191). Этой же точки зрения придерживается R. D. Oades (2002), который в процессе сравнения метаболизма катехоламинов детей с ГР со здоровыми обнаружил корреляцию ДА/НА со снижением функции избирательного внимания.

Патологически высокий уровень импульсивности с большей частотой встре­чается в подгруппе I и по частоте снижается по направлению от подгруппы I к подгруппе III (в последней он приобретает минимальные значения). Корреля­ция уровня импульсивности с катехоламинами в I подгруппе обнаруживает по­ложительную связь с норадреналином, дофамином и отношением ДА/Тир. Сле­довательно, можно предположить, что импульсивность в большей мере ассоциируется с гипофункцией дофаминергической системы, что согласуется с результатами исследования D. H. Zald (2008).

В подгруппе II частота встречаемости патологически высокого уровня гипер­активности выше, чем в подгруппе I и подгруппе II, она коррелирует с отношени­ем А/НА и может, в некотором смысле, отражать состояние гиперфункции нора­дренергической системы, что подтверждается результатами исследования S. R. Pliszka, J. T. McCracken и J. W. Maas (1996) и рассматривается как отражение гиперактивации симпато-адреналовой системы у детей с ГР.

Для уточнения характера влияния индоламиновой системы на проявление основных симптомов СДВГ использовалась шкала SNAP-IV. Анализ результатов обнаружил достоверное преобладание уровня невнимательности над показателя­ми гиперактивности и импульсивности у неразделенной группы пациентов с син­дромом дефицита внимания. Такая же закономерность была справедлива и для каждой из выделенных подгрупп. В I подгруппе уровень невнимательности до­стоверно превышал уровень гиперактивности (2,69 ± 0,28 и 1,83 ± 0,59, соответ­ственно, при р < 0,05), уровень импульсивности составил 2,34 ± 0,52, не отличаясь от других показателей. Во II подгруппе также наблюдалось превышение уровня невнимательности над уровнем гиперактивности (2,6 ± 0,3 и 1,96 ± 0,49, соответ­ственно, при р < 0,05), уровень импульсивности составил 2,25 ± 0,56 и также не отличался от показателей невнимательности и гиперактивности. В III подгруппе уровень невнимательности (2,62 ± 0,31) достоверно преобладал над уровнями гиперактивности и импульсивности (1,92 ± 0,58 и 2,23 ± 0,67, соответственно, при р < 0,05).

С целью установления связи между биохимическими параметрами подгрупп и показателями невнимательности, гиперактивности и импульсивности был проведен корреляционный анализ. Результаты анализа для подгруппы I и III не обнаружили достоверных корреляционных связей. Во II подгруппе, которая отличалась гиперактивностью норадренергической системы при относительной сбалансированности дофаминергической, было обнаружено множество корреля­ционных связей с различными показателями индоламиновой системы. И все кор­реляции оказались отрицательными.

Характер корреляционных связей демонстрирует обратную зависимость по­казателей обмена триптофана с уровнем гиперактивности во II подгруппе, что, по-существу, предполагает снижение гиперактивности и импульсивности у детей с ГР при повышении активности звеньев системы обмена триптофана. Безуслов­но, подобные, хотя и предварительные, данные свидетельствуют в пользу эффек­тивности антидепрессантов с серотонинергической активностью.

В этом свете интересно исследование В. В. Глущенко (2010), в котором уча­ствовали подростки с ГР. Они были распределены по группам, получавшим в виде монотерапии нейролептики, атомоксетин и антидепрессанты. О сравнительном терапевтическом эффекте различных групп препаратов автор пишет: «... в ре­зультате исследования отмечена эффективность антидепрессантов по сравнению с психостимулирующим и нейролептическим препаратом по оптимальному ба­лансу клинико-психопатологической динамики...» (с. 10).

РЕЗУЛЬТАТЫ БИОХИМИЧЕСКИХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ  
МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

В литературе широко обсуждается роль органического поражения головного мозга в формировании синдрома нарушения внимания с гиперактивностью (Hill A., Volpe J. J., 1992; Nelson K. B., Ellenberg J. H., 1981). Некоторые исследовате­ли представляют интранатальные поражения головного мозга основными причи­нами ГР (Яременко Б. Р., Яременко А. Б., Горяинова Т. Б., 2002): длительный безводный период, отсутствие или слабая выраженность схваток, неизбежно приводящие к стимуляции родовой деятельности, плохое или недостаточное рас­крытие родовых путей, стремительные роды, кесарево сечение, тугое обвитие пуповиной, большая масса и размеры плода и многие другие.

У детей с ГР, по данным МРТ, обнаружен меньший объем головного мозга и меньший удельный вес коркового вещества, чем у здоровых сверстников. Так, F. X. Castellanos с соавт. (2003) нашли, что у детей с ГР объем головного мозга на 5% меньше такового здоровых сверстников. В некоторых работах было показано, что сокращение объема головного мозга наблюдается за счет снижения объема префронтальной коры и прилегающей с обеих сторон — височной (Krageloh- Mann I. et al., 1999). МР-исследования, выполненные S. Carmona с соавторами (2005), выявили сокращение серого вещества в левой фронто-париетальной, ле­вой цингулярной, двусторонней париетальной и темпоральной коре головного мозга, а также сокращение объема мозжечка у детей с СДВГ. У детей с ГР были обнаружены повреждения стриатума, чрезвычайно чувствительного к гипокси­ческому процессу (Max J. E. et al., 2005): повреждения в области posterior ventral putamen, уменьшение объема кровоснабжения хвостатого ядра у детей с ГР (Castellanos F. X. et al., 2003; Toga A. W., Thompson P. M., Sowell E. R., 2006).

Кроме того, некоторые авторы указывали на вероятность развития симпто­мов ГР при снижении качества взаимодействия между различными областями головного мозга (Krain A. L., Castellanos F. X., 2006). Снижение объема мозолисто­го тела у детей с ГР, по результатам некоторых исследователей, обнаруженное в темпоральных и париетальных областях коры головного мозга, указывает на вероятность уменьшения уровня межполушарного взаимодействия именно в этих отделах (Seidman L. J., Valera E. M., Makris N., 2005). Нарушение межполу­шарного соединения головного мозга, вызванное снижением объема мозолистого тела и обнаруженное у детей с ГР, по мнению некоторых авторов, приводит к фор­мированию симптомов данного расстройства (Castellanos F. X. et al., 1994; Hill A., Volpe J. J., 1992).

При нейрорадиологическом исследовании визуализировались: расширения желудочковых систем и субарахноидальных пространств, в том числе кистозные; расширенные перивентрикулярные пространства по ходу пенетрирующих сосу­дов на уровне базальных ганглиев, в белом веществе полушарий мозга, в проек­ции полуовальных центров; единичные мелкие очаги глиоза; арахноидальные и ретроцеребеллярные кисты. Данные за органическое поражение головного моз­га не получены у 8 пациентов с ГР и 6 человек группы сравнения. В основной группе наиболее часто обнаруживались кистозно расширенные субарахноидаль­ные пространства (61,54%) по конвексу лобных долей (38,46%). В группе сравне­ния также наиболее часто визуализировалось кистозное расширение субарахно­идальных пространств (46,15%) справа и билатерально (30,77%) по конвексу лобных и теменных долей (23,08%). При сравнении частоты МР изменений стати­стически значимые различия обнаружены не были ни между основной группой и отдельно выбранными подгруппами с группой сравнения, ни между показате­лями в пределах основной группы и подгрупп.

Корреляционный анализ (Kruska-Wallis ANOVA by Ranks), проведенный между повышенными показателями невнимательности, гиперактивности, им­пульсивности и показателями, полученными методом МРТ, в основной группе, включающей всех пациентов, страдающих гиперкинетическим расстройством, обнаружил положительную корреляцию повышенного по шкале SNAP-4 уровня невнимательности и очагами патологической плотности в виде единичных мел­ких очагов глиоза. Корреляционный анализ с использованием тех же показателей не обнаружил зависимости для подгруппы I и II. Однако в подгруппе III была обнаружена такая же корреляция, что и в основной подгруппе.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование позволило не только создать модель биотранс­формации моноаминов, принципиально отличающуюся у детей с гиперкинети­ческим расстройством, но и продемонстрировать эффективный алгоритм ис­следования направления активности биогенных аминов. В подгруппе I нарушение обмена моноаминов представлялось сочетанием гипофункции до­фаминергической и гиперфункции норадренергической системы. В подгруппе II наблюдается состояние гиперфункции норадренергической системы при от­носительной сбалансированности дофаминергической. А в подгруппе III — со­четание гипофункции норадренергической и гиперфункции дофаминергиче­ской систем. Поведение серотонинергической системы в каждой из выделенных подгрупп проявлялось модулирующим (подгруппа I), умеренно ослабляющим (подгруппа II) и с выраженным тормозящим норадренергическую систему (под­группа III) воздействием.

Состояние моноаминергических систем у детей с гиперкинетическим  
расстройством

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Подгруппа 1** | | **Подгруппа 2** | | **Подгруппа 3** | |
| ДА- система | Гипофункция | **Я** | Модулирующее влияние на НА-систему | **flU** | Гиперфункция | **fl** |
| НА- система | Гиперфункция | **fl** | Гиперфункция | **fl** | Гипофункция | **U** |
| Сер- система | Модулирующее влияние на НА-систему | **AU** | Ослабляющее воздействие на НА-систему | **Я** | Тормозящее влияние на НА-систему | **UU** |

Примечание: ДА-система — дофаминовая система, НА-система — норадренергическая система, Сер-система — серотонинергическая система.

Полученные результаты, во-первых, подтверждают представление о гетеро­генности группы детей с СДВГ, поддерживают выбранные критерии деления на подгруппы. Во-вторых, позволяют объяснить принципиально иные механизмы метаболизма моноаминергических систем в подгруппе III, где нами предполага­ется сочетание гипофункции норадренергической системы с гиперфункцией дофаминергической. Очевидно, это связано с обнаруженными резидуально­органическими изменениями головного мозга у детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью.

Настоящее исследование подтвердило обсуждаемую многими авторами кли­ническую и морфологическую вариабельность синдрома дефицита внимания с гиперактивностью. Очевидно, вопрос о разнообразии биохимических механиз­мов катехоламинергических систем лежал на поверхности. Однако мы не нашли данных о гетерогенности путей биотрансформации моноаминов в пределах од­ной нозологической группы. Как отмечалось выше, при всем многообразии кли­нических симптомов и вариантов течения ГР наблюдается сочетание дисфункции дофаминергической и норадренергической систем, в каждой из выделенных под­групп разное по направлению (гипо- и гиперактивация). Первые две выделенные подгруппы имеют некоторое сходство в направлении умеренной гиперактивации норадренергической системы, третья подгруппа принципиально отличается от двух других, вероятно, по причине наличия резидуально-органического пораже­ния головного мозга. Последнее не определяет развитие сиптомокомплекса ГР. Иначе мы обсуждали бы психоорганический синдром, что, как нам представля­ется, не может сочетаться или подменять понятие СДВГ.

Различие же между первыми двумя подгруппами, вероятно, определяется ферментами, ответственными за биотрансформацию норадреналина. В частно­сти, речь идет о фенилэтаноламин-Ы-метилтрансферазе, катализирующей мети­лирование норадреналина с образованием адреналина. Некоторые авторы пред­полагали, что развитие ГР во многом может определяться изменением экспрессии или функции гена фенилэтаноламин-Ы-метилтрансферазы (Comings D. E., 2001; Oades R. D. et al., 2008).

Полученные данные согласовались с представлениями Е. А. Громовой о том, что серотонинергическая и норадренергическая системы находятся в реципрок­ных взаимоотношениях (1976), поддерживая своеобразное устойчивое патологи­ческое состояние, описанное Н. П. Бехтеревой в 1978 г.

Неоднородность пациентов с ГР по клиническим проявлениям, сопутствую­щим расстройствам и прогнозу отмечалась многими авторами и явилась причи­ной разделения на подгруппы по степени выраженности основных симптомов (DSM-IV, 1994), по тяжести сопутствующих расстройств (Чутко Л. С., Паль­чик А. Б., Кропотов Ю. Д., 2004) и по характеру выраженности социальной дез­адаптации (Matier K. et al., 1992). Кроме того, терапия детей, страдающих гипер­кинетическим расстройством, требует подбора лекарственных средств, ориентированных на особенности симптоматики (нейролептики, антидепрессан­ты, нормотимики и др.). Все эти данные свидетельствуют о разнообразии биохи­мических механизмов, лежащих в основе патогенеза ГР и тесно связанных с кли­ническими проявлениями данного расстройства.

Современные концепции ГР, изложенные G. T. Nigg (2006) и B. F. Pennington (2009), описывают поведение моноаминергических систем. Их гипотезы могут служить основой понимания патогенетических механизмов у детей с ГР с разным направлением активности дофаминовой, норадренергической и серотонинерги­ческой систем. M. I. Posner и S. E. Petersen (2012) описали три системы (функ­циональные нейрональные сети), участвующих в процессе реализации функции внимания: (I) сеть оповещения (the alerting network), связанная с модуляторами (прежде всего норадренергической системы) стволового возбуждения (brainstem arousal modulators); (II) ориентировочная сеть (the orienting network), которая ге­нерирует фиксирование установки и включает в себя фронтальные поля глаз (frontal eye fields), а также борозды теменных долей (intraparietal sulcus), которая модулируется ацетилхолином (эта сеть совпадает с дорзальной и вентральной сетями внимания); и (III) исполнительная сеть (the executive network), связанная с участием компонентов среднего мозга (midline components), регулируемых до­фаминергической системой.

С нашей точки зрения, создание единой концепции модели патогенеза ГР, опирающейся на общий для всех детей с гиперкинетическим расстройством ме­ханизм поведения моноаминергическим систем, ведет к искажению картины за­болевания. На этапе каждой из описанных M. I. Posner и S. E. Petersen нейрональ­ных сетей взаимодействие моноаминергических систем может быть нарушено как в сторону гипер-, так и гипофункции. Вместе с усилением одной из катехол- аминергических систем наблюдается ослабление другой и, одновременно с этим, изменяется степень влияния индоламинергической системы.

Благодаря описанному гибкому механизму взаимодействия норадренергиче­ской, дофаминергической и серотонинергической систем у детей с ГР не наблю­дается нарушение операциональной системы интеллекта (Гасанов Р. Ф., 2015). А наблюдаемая неравномерность развития высших психических функций в соче­тании со специфическим формированием функциональных систем объясняется «стихийным включением компенсаторных механизмов» (Микадзе Ю. В., 1998). Специфичность формирования функциональных систем, клинически проявляю­щаяся в разной тяжести проявления основных симптомов ГР и разнообразием сопутствующих патологических состояний (тикозные расстройства, энурез, эн- копрез и др.), может объясняться разными патогенетическими механизмами ги­перкинетического расстройства и свидетельствовать в пользу именно сопутству­ющих, а не коморбидных расстройств.

Список литературы

1. *Бехтерева Н. П., Камбарова Д.К., Поздеев В.К.* Устойчивое патологическое состояние при болезнях мозга. — М.: Медицина, 1978. — 240 с.
2. Большая медицинская энциклопедия. Том 1 / гл. ред. академик Б. В. Петровский. — М.: Советская энциклопедия, 1974. — 576 с.
3. *Гасанов Р. Ф.* К вопросу о когнитивном развитии детей с гиперкинетическим расстрой­ством // Неврологический вестник. — 2015. — Т. 47, вып. 3 — С. 25-29.
4. *Гасанов Р. Ф.* Современные представления об этиологии синдрома дефицита вни­мания // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — 2010. — № 1. — С. 4-10.
5. *Гасанов Р. Ф.* Формирование представления о синдроме дефицита внимания у де­тей. — СПб.: СПб НИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2009. — 174 с.
6. *Глущенко В. В.* Предварительные результаты сравнительного анализа психофармакоте­рапии при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью // Вестник Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого. — 2010. — № 59. — С. 9-11.
7. *Громова Е. А.* Функциональные взаимоотношения катехоламинергической и серото­нинергической систем мозга — антагонизм или реципрокность? // Катехоламинер- гические нейроны / под ред. Т.М. Турпаева и А.Ю. Буданцева. — М.: Наука, 1976. — С. 97-105.
8. *Курский М. Д., Бакшеев Н. С.* Биохимические основы механизма действия серотони­на. — Киев: Наукова думка, 1974. — 112 с.
9. *Мальцева Л. А., Саланжий А. Н.* Механизмы формирования стресса у врачей анесте­зиологов соответственно стажу работы по специальности // Медицина неотложных состояний. — 2013. — № 6 (53). — С. 63-66.
10. *Микадзе Ю. В.* Нейропсихологический анализ формирования психических функций у детей // Сб. докладов 1 Международной конференции памяти А. Р. Лурия. — М., 1998. — С. 225-231.
11. *Павличенко А. В.* Клинические особенности применения миртазапина (миртазона- ла) // Эффективная фармакотерапия в неврологии и психиатрии. — 2010. — № 3. — С. 16-20.
12. *Редько А. В.* Изменение активности ферментов, катализирующих окислительно-вос­становительные превращения альдегидов, в тканях крыс пубертатного возраста при стрессе // Експериментальна i клппчна медицина. — 2009. — № 3. — С. 28-31.
13. *Узбеков М. Г.* Гиперкинетический синдром как проявление нарушений развития мо- ноаминергических систем головного мозга // Социальная и клиническая психиа­трия. — 2006. — Т. 16, вып. 2. — С. 31-44.
14. *Узбеков М. Г.* Нейрохимические аспекты взаимосвязи моноаминергических и гормо­нальной систем в патогенезе тревожной депрессии // Социальная и клиническая пси­хиатрия. — 2005. — № 2. — С. 108-110.
15. *Утевский А. М., Расин М. С.* Катехоламины и кортикостероиды (молекулярные аспек­ты взаимоотношений двух основных адаптационных систем) // Успехи современной биологии. — 1972. — № 3. — С. 323-341.
16. *Чутко Л. С., Пальчик А. Б., Кропотов Ю. Д.* Синдром нарушения внимания с гиперак­тивностью у детей и подростков. СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2004. — 112 с.
17. Энциклопедия клинических лабораторных тестов. — М.: ЮНИМЕД-пресс, 2003. — 960 с.
18. *Яременко Б. Р., Яременко А. Б., Горяинова Т. Б.* Минимальные дисфункции головного мозга у детей. — СПб.: Салт-Медкнига, 2002. — 129 с.
19. *Biederman J., Spencer T.* Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) as a noradrener­gic disorder // Biol. Psychiatry. — 1999. — N 46. — Р. 1234-1242.
20. *Carmona S., Vilarroya O., Bielsa A. et al.* Global and regional gray matter reductions in ADHD: a voxel-based morphometric study // Neurosci. Lett. — 2005. — Vol. 389. — P. 88-93.
21. *Casimiri V., Cohen W. R., Parvez S. et al.* Phenylethanolamine-N-methyl transferase and cat- echol-O-methyltransferase activity in rat uterus. Cyclic and steroid-induced changes // Acta Obstet. Gynecol. Scand. — 1993. — N 72. — Р. 606-610.
22. *Castellanos F. X., Giedd J. N., Eckburg P. et al.* Quantitative morphology of the caudate nu­cleus in attention deficit hyperactivity disorder // Am. J. Psychiatry. — 1994. — Vol. 151. — P. 1791-1796.
23. *Castellanos F. X., Giedd J. N., Eckburg P. et al.* Quantitative morphology of the caudate nu­cleus in attention defcit hyperactivity disorder // Am. J. Psychiatry. — 1994. — Vol. 151. — P. 1791-1796.
24. *Castellanos F. X., Rapoport J. L.* Etiology of attention deficit hyperactivity disorder // Child. Adolesc. Psychiat. Clin. N. Am. — 1992. — Vol. 1. — P. 373-384.
25. *Castellanos F. X., Sharp W. S., Gottesman R.F. et al.* Anatomic brain abnormalities in mono­zygotic twins discordant for attention deficit hyperactivity disorder // Am. J. Psychiatry. — 2003. — Vol. 160. — P. 1693-1696.
26. *Comings D. E.* Clinical and Molecular Genetics of ADHD and Tourette Syndrome: Two Re­lated Polygenic Disorders // Ann. N. Y. Acad. Sci. — 2001. — Vol. 931. — P. 50-83.
27. Diagnostic and Statistic of Mental Disorders, 4-th Ed. — Washington, 1994.
28. *Dynarowicz I., Paprocki M.* The activity of catechol-O-methyltransferase and monoamine oxidase in the uterine artery of pigs during the oestrous cycle // Arch. Vet. Pol. — 1993. — N 33. — Р. 39-45.
29. *Fernstrom J. D.* Effects of the diet on brain neurotransmitters // Metabolism. — 1977. — Vol. 26, N 2. — Р. 207-223.
30. *Green A. R., Curzon G.* Decrease of 5-hydroxytryptamine in the brain provoked by hydrocor­tisone and its prevention by allopurinol // Nature. — 1968. — Vol. 220, N 5172. — Р. 1095­1097.
31. *Hill A., Volpe J. J.* Ischemic and Haemorrhagic Lesions of Newborn / ed. by A.J. Reimondi , M. Choux , C. Di Rocco. Cerebrovascular Diseases in Children. — Stuttgart; N. Y.: Spring Verlag., 1992. — P. 206-215.
32. *Krageloh-Mann I., Toft P., Lunding J. et al.* Brain lesions in preterms: origin, consequences and compensation // Acta Pediatr. — 1999. — Vol. 88. — P. 897-908.
33. *Krain A. L., Castellanos F. X.* Brain development and ADHD // Clin. Psychol. Rev. — 2006. — Vol. 26, N 4. — P. 433-444.
34. *Maas J. W., Leckman J. F.* Relationship between central nervous system noradrenergic func­tion and plasma urinary MHPG // MHPG: Basic mechanisms in psychopharmacology. — New York: Academic Press, 1983. — P. 33-44.
35. *Matier K., Halperin J. M., Sharma V. et al.* Methylphenidate response in aggressive and non- aggressive ADHD children: distinctions on laboratory measures of symptoms // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. — 1992. — Vol. 31, N 2. — P. 219-225.
36. *Maura G., Gemignani A., Raiteri M.* Noradrenaline inhibits central serotonin release through alpha 2-adrenoceptors located on serotonergic nerve terminals // Naunyn. Schmiedebergs Arch. Pharmacol. — 1982. — Vol. 320, N 3. — Р. 272-274.
37. *Max J. E., Manes F. F., Robertson B. A. et al.* Prefrontal and executive attention network le­sions and the development of attention-deficit/hyperactivity symptomatology // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. — 2005. — Vol. 44. — P. 443-450.
38. *Nelson K. B., Ellenberg J. H.* Apgar scores as predictors of chronic neurologic disability // Pe­diatrics. — 1981. — Vol. 68. — P. 36-44.
39. *Nemeth S.* The effect of stress or glucose feeding on hepatic tyrosine aminotransferase activ­ity and liver and plasma tyro-sine levels of intact and adrenalectomized rats // Horm. metab. res. — 1978. — Vol. 10. — Р. 144-147.
40. *Nigg G. T.* What causes ADHD? — New York; London: The Guilford Press, 2006. — 422 р.
41. *Oades R. D.* Dopamine may be «hyper» with respect to noradrenaline metabolism, but «hypo» with respect to serotonin metabolism in children with attention-deficit hyperactivity disorder // Behav. Brain Res. — 2002. — Vol. 130, N 1-2. — P. 97-102.
42. *Oades R. D.* The role of norepinephrine and serotonin in ADHD // Attention Deficit Hyperac­tivity Disorder: From Genes to Animal Models to Patients / ed. by D. Gozal, D.L. Molfese. — Totowa, New Jersey: Humana Press, 2005. — P. 97-130.
43. *Oades R. D., Lasky-Su J., Christiansen H. et al.* The influence of serotonin- and other genes on impulsive behavioral aggression and cognitive impulsivity in children with attention-deficit/ hyperactivity disorder (ADHD): Findings from a family-based association test (FBAT) anal­ysis // Behavioral and Brain Functions. — 2008. — P. 44-48.
44. *Pennington B. F.* Diagnosing Learning Disorders. A Neuropsychological Framework. — New York; London, 2009. — 355 р.
45. *Petersen S. E., Posner M. I.* The attention system of the human brain: 20 years after // Annu. Rev. Neurosci. — 2012. — N 35. — Р. 73-89.
46. *Pliszka S. R., McCracken J. T., Maas J. W.* Catecholamines in attentiondeficit hyperactivity disorder: current perspectives // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. — 1996. — Vol. 35, N 3. — P. 264-272.
47. *Russell V. A.* Hypodopaminergic and hypernoradrenergic activity in prefrontal cortex slices of an animal model for attention-deficit hyperactivity disorder — the spontaneously hyper­tensive rat // Behav. Brain Res. — 2002. — Vol. 130, N 1-2. — P. 191-196.
48. *Sandberg S.* Hyperkinetic or attention deficit disorder // Br. J. Psychiatry. — 1996. — Vol. 169. — P. 10-17.
49. *Seidman L. J., Valera E. M., Makris N.* Structural brain imaging of attention-deficit/hyperac- tivity disorder // Biol. Psychiatry. — 2005. — Vol. 57. — P. 1263-1272.
50. *Shaywitz S. E., Cohen D. J., Shaywitz B. A.* The biochemical basis of minimal brain dysfunc­tion // J. Pediat. — 1978. — Vol. 92. — P. 179-187.
51. *Shekim W. O., Javaid J., Dans J. M., Bylund D. B. M.* Urinary MHPG and HVA excretion in boys with attention deficit disorder and hyperactivity treated with d-amphetamine // Biol. Psychiatry. — 1983. — Vol. 18. — P. 707-714.
52. *Sokol M. S., Campbell M., Goldstein M., Kriechman A. M.* Attention deficit disorder with hy­peractivity and the dopamine hypothesis: case presentations with theoretical background // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 1987. — Vol. 26. — P. 428-433.
53. *Swanson J. M.* School-based assessments and interventions for ADD students. — Irvine: K. C. Publishing, 1992. — 184 p.
54. Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics; 4th ed. — Elsevier: New Delhi, 2006. — 2412 p.
55. *Toga A.W., Thompson P. M., Sowell E. R.* Mapping brain maturation // Trends Neurosci. — 2006. — Vol. 29. — P. 148-159.
56. *Zald D. H., Cowan R. L., Riccardi P. et al.* Midbrain dopamine receptor availability is in­versely associated with novelty-seeking traits in humans // J. Neurosci. — 2008. — Vol. 28. — P. 14372-14378.
57. *Zametkin A. J., Rapoport J. L.* Noradrenergic hypothesis of attention deficit disorder with hy­peractivity: a critical review // Psychopharmacology: The Third Generation of Progress / ed. by H.Y. Meltzer. — New York: Raven, 1987. — P. 837-842.

Список сокращений

5-ОИУК — 5-гидрооксииндол-уксусная кислота

А — Адреналин

ВИП — Вербальный интегративный показатель интеллекта

ВМК — Ванилилминдальная кислота

ВЭЖХ — Высокоэффективная жидкостная хроматография

ГВК — Гомованилиновая кислота

ГР — Гиперкинетическое расстройство

ДА — Дофамин

МРТ — Магнитно-резонансная томография

НА — Норадреналин

НИП — Невербальный интегративный показатель интеллекта

ОИП — Общий интегративный показатель интеллекта

СДВГ — Синдром дефицита внимания с гиперактивностью

Сер — Серотонин

Тир — Тирозин

Три — Трифтофан

ЭХД — Электрохимическая детекция

ЭЭГ — Электроэнцефалография

АЛГОРИТМЫ ОКАЗАНИЯ СТАЦИОНАРНОЙ ПОМОЩИ ДЕВУШКАМ-ПОДРОСТКАМ С НЕРВНОЙ АНОРЕКСИЕЙ

А. А. Пичиков, Ю. В. Попов

ВВЕДЕНИЕ

Нервная анорексия (НА), несмотря на сравнительно низкий уровень распро­страненности в общих когортах населения, является часто встречающимся забо­леванием в женской популяции, особенно среди девушек-подростков (12-17 лет) и женщин молодого возраста (18-25 лет). По различным данным распространен­ность НА у женщин в течение жизни составляет 1,2-2,2%, при этом у мужчин НА встречается в 10 раз реже. Манифестация расстройства в подростковом возрасте, как правило, имеет более благоприятный прогноз. Сообщается, что около 70-80% пациентов в этой возрастной группе достигают ремиссии. Однако выздоровление может занять несколько лет, при этом оно связано с высоким риском развития других психических нарушений, в основном аффективных, тревожных, невроти­ческих расстройств, различных видов зависимостей.

Формирование расстройства в период динамического роста и изменений вно­сит определенные корректировки и в дальнейшее соматическое функционирова­ние. Например, у девушек, имевших в анамнезе диагноз НА, даже спустя 10 лет после выздоровления наблюдалась повышенная ломкость костей по сравнению с их сверстницами. Само расстройство пищевого поведения также может претер­певать изменения с течением времени: в некоторых случаях булимическая сим­птоматика, возникающая в течение 2-3 лет от начала НА, может являться опре­деляющей в течении заболевания. В таком случае, при стабилизации весовых показателей и месячного цикла, речь идет уже об иных диагностических катего­риях (нервная булимия, компульсивное переедание, недифференцированные формы пищевых расстройств).

Сложности терапии НА связаны с часто неудовлетворительным ответом на оказываемые медико-социальные вмешательства, высоким риском хронического течения и смерти. В настоящее время нет достаточно убедительных данных об эффективности фармакотерапии этого пищевого расстройства. Фактически, мы и поныне используем рекомендации, которые более века назад давали «пионеры» в области изучения и лечения НА — Lasugue Ch. и Gull W., писавшие, что «паци­ента нужно через регулярные интервалы кормить, а также окружить его людьми, контролирующими его морально, связи и друзья не рекомендуются». Вместе с тем, стандарты пищевой реабилитации, а также аспекты, связанные с организа­цией терапевтического процесса, не могут находиться в отрыве от современных клинических тенденций и в значительной мере способствуют созданию отвечаю­щих современным реалиям терапевтических программ для лечения НА.

Следует отметить, что лечение пациенток с НА можно проводить амбулатор­но лишь при наличии системы развитой специализированной ступенчатой помо­щи таким больным (амбулаторной, центров дневного пребывания, стационарной службы) и возможности обеспечить преемственность услуг. Решение о необходи­мости стационирования должно приниматься в каждом конкретном случае на основании учета психопатологической и поведенческой симптоматики, а также соматического состояния пациентки. Больные должны быть госпитализированы в психиатрический стационар до появления признаков соматической нестабиль­ности. В случаях наличия выраженной соматической патологии изначально тре­буется наблюдение в реанимационном отделении с дальнейшим переводом в пси­хиатрический стационар для осуществления последовательной программы реабилитации.

Наиболее оптимальным для стационарного лечения девушек с НА является специализированное подростковое отделение с мультимодальным подходом, предусматривающим тесное сотрудничество междисциплинарной группы. В за­висимости от особенностей организации медицинского учреждения, специали­стами, оказывающими помощь в рамках такого подхода, могут быть: детские и подростковые психиатры и/или педиатры, обученные медсестры, психологи, психотерапевты, диетологи, терапевты, эндокринологи, гинекологи, физиотера­певты и т. д.

В данных методических рекомендациях изложены общие принципы органи­зации терапевтического процесса при оказании мультимодальной помощи де­вушкам с НА, которые могут быть полезны в клинической практике интересую­щимся данной проблемой специалистам.

ПЕРВИЧНЫЙ ПРИЕМ И ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ

Первичный прием осуществляется врачом психиатром. Начальная оценка со­стояния пациентки с НА является не просто установлением описательного диа­гноза. Первичный прием преследует еще несколько важных целей. Одной из важ­нейших является установление доверительного контакта с пациенткой, что особенно важно при данной форме психической патологии, где критика к своему состоянию в значительной степени снижена, а установки на выздоровление явля­ются амбивалентными. Помимо этого, в процессе оценки соматических наруше­ний и психического статуса у пациентки, врачу необходимо определить возмож­ные причины заболевания (в том числе субъективные). Важно услышать от пациентки и ее родственников их представления о заболевании (субъективные картины болезни) и лечении.

Задачи первичного контакта:

1. Диагностика и первичная оценка степени тяжести и выраженности сомати­ческих и психических симптомов.
2. Оценка необходимости госпитализации.
3. Информирование пациентки и родственников о заболевании, терапии, не­обходимости консультаций с другими специалистами, возможных осложнениях и всех этапах реабилитационной программы, включая амбулаторное лечение.
4. Подготовка и обсуждение с пациенткой и ее родственниками терапевтиче­ского проекта, включающего стационарное и амбулаторное лечение.
5. Первичная оценка субъективной готовности пациентки к лечению.
6. Повышение готовности пациентки к сотрудничеству с помощью приемов мотивационного консультирования.
7. Разъяснение необходимости составления терапевтического контракта, в ко­тором будут оговариваться: режим посещения и контактов с родственниками, режим совместных встреч с родственниками, график набора веса, участие паци­ентки во всех предписанных мероприятиях. В зависимости от ситуации данный контракт может быть составлен на первичном приеме, либо на последующей встрече.

Для полноценного первичного приема врач должен выделить необходимое время. Необходимо провести беседу с пациенткой и ее родителями отдельно. Для улучшения комплаенса желательно изначально провести встречу с девушкой, а потом с ее родителями. Временные ограничения первичного приема зависят от квалификации и возможностей каждого отдельного специалиста. Однако стоит отметить, что время, затраченное для установления контакта, в значительной мере вносит свой вклад в последующее лечение. С нашей точки зрения, дли­тельность первичного приема является достаточной, если она соответствует 1,5­2 часам.

В связи с необходимостью вовлечения пациентки и ее окружения в процесс организации лечения может быть организована совместная встреча-брифинг со всеми участниками терапевтического процесса (пациентка, родственники, пси­хиатр, психолог и другие специалисты мультифункциональной бригады), если такая встреча уже не состоялась в день первичного приема. Задачами такой встре­чи, кроме личного знакомства и установления доверительных отношений, явля­ются: совместные ответы на вопросы пациентки и родственников о лечении; со­гласование терапевтических схем и подписание терапевтического контракта. Совместные встречи должны проходить не реже 1 раза в месяц, либо сразу после поступления в стационар и перед переходом на амбулаторное лечение.

Сроки пребывания в стационаре определяются совместно с врачом, пациент­кой и его семьей. Тем не менее, исходя из опыта отечественных и зарубежных специалистов, стационарное лечение должно привести к стабилизации соматиче­ского и психического состояния, то есть быть достаточно длительным. Рекоменду­емая длительность от 1 до 6 месяцев. Необходимо донести до пациентки и родите­лей, что в большинстве случаев выписка осуществляется в состоянии неполной ремиссии, а частота рецидивов при нервной анорексии является достаточно высо­кой, особенно при отмене сопутствующей фармакотерапии или прекращении пси­хотерапии. Стационарное лечение обязательно дополняется последовательным амбулаторным наблюдением на дневном стационаре или в виде консультационной поддержки различными специалистами в зависимости от задач конкретного этапа терапии (усиление дисморфобических переживаний при увеличении веса, нутрен- тофобия — психиатр, психотерапевт; поддержание массы тела — диетолог, восста­новление месячного цикла — эндокринолог, гинеколог и т. д.). Длительность амбу­латорного лечения составляет не менее 6 месяцев.

Одним из важнейших решений, которое принимает врач-психиатр после проведения первичной встречи, совместной встречи-брифинга или ряда кон­сультаций, является решение о необходимости госпитализации в стационар. Существуют психиатрические, соматические и психосоциальные критерии, сви­детельствующие о необходимости стационарного наблюдения.

1. Психиатрические критерии госпитализации:

* Риск суицида и самоповреждающее поведение (реализованные или наме­ченные попытки суицида в прошлом, обдуманный план суицида на момент осмотра, повторяющиеся самоповреждения).
* Коморбидность (любое психиатрическое расстройство, требующее госпи­тализации; депрессия; злоупотребление наркотическими веществами; пси­хотические симптомы; высокий уровень тревожности; обсессивно-компуль­сивная симптоматика).
* Особенности расстройства пищевого поведения (постоянные навязчивые и стойкие мысли о еде, внешности, весе, калорийности пищи и т. д., неспо­собность их контроля; необходимость парентерального или зондового кормления, невозможных в амбулаторных условиях; физические упражнения, носящие чрезмерный и компульсивный характер; самоиндуцированная рвота, употребление слабительных или диуретических средств, неспособ­ность контролировать данный тип поведения).
* Предыдущее лечение расстройства пищевого поведения (неуспешная по­пытка предыдущего амбулаторного лечения в виде ухудшения или перехо­да в хроническое состояние).

1. Соматические критерии госпитализации:

* Индекс массы тела (ИМТ) ниже 3-го адаптированного по возрасту перцен­тиля или значительная потеря веса в очень короткий период времени.
* Отказ от приема воды и пищи в течение более чем 2 дней.
* Обезвоживание (особенно у детей).
* Риск сердечно-сосудистых нарушений (пониженный пульс или артериальное давление, патологические изменения по данным ЭКГ, перикардиальный выпот).
* Риск метаболических осложнений (электролитный дисбаланс, гипогликемия, поражение печени или поджелудочной железы).
* Гипотермия.
* Неспособность набрать вес при соответствующем амбулаторном лечении.

1. Психосоциальные критерии госпитализации:

* Мотивация и сотрудничество (неуспешное предыдущее амбулаторное лече­ние; пациент, не склонный к сотрудничеству или сотрудничающий в строго структурируемом окружении; недостаточная мотивация, делающая невоз­можным амбулаторный проект лечения).
* Наличие и функциональность семейного окружения (семейные проблемы или отсутствие семьи для сопровождения амбулаторного лечения; семейное выгорание и истощенность психических и физических ресурсов).
* Факторы внешнего стресса (тяжелые семейные конфликты; постоянная критика со стороны родителей; выраженная социальная изоляция).
* Доступность лечения (невозможность амбулаторного лечения из-за отсут­ствия соответствующих структур или их географической отдаленности).

Каждый из перечисленных факторов может являться определяющим при ре­шении о необходимости госпитализации в стационар. После обсуждения в соста­ве консилиума полученных от пациента и родителей сведений, оценки соматиче­ских параметров и имеющихся медицинских обследований, окончательное решение о госпитализации принимает врач-психиатр. Врачу желательно обозна­чить пациентке и ее родителям основные цели и ожидаемые результаты стацио­нарной формы лечения, поскольку в некоторых случаях родители рассматривают госпитализацию как элемент наказания и устрашения, что способствует оппози­ционной манере поведения девушки-подростка на начальных этапах оказания помощи.

Цели и ожидаемые результаты стационарного лечения:

* формирование пищевого поведения, здорового по временным параметрам, стилю и содержанию;
* коррекция искаженных представлений в отношении массы тела, образа тела, страха полноты и так далее;
* развитие ощущения социального комфорта, личностной уверенности, информирования по вопросам сбалансированного питания с формированием практических навыков потребления пищи в различных ситуациях;
* лечение коморбидных психических и поведенческих расстройств;
* формирование стиля умеренных и адекватных физических нагрузок;
* формирование плана для амбулаторного лечения;
* выработка плана по профилактике обострений и выработка критериев повторной госпитализации.

Необходимо донести до родителей, что именно комплексное лечение, со стро­гим соблюдением всех этапов, в том числе в период амбулаторного сопровожде­ния, имеет самые высокие шансы благоприятного исхода. Любое отклонение от этого правила увеличивает риск рецидива.

ОБСЛЕДОВАНИЕ В СТАЦИОНАРЕ

**Сбор анамнеза**

После поступления в стационар, в дополнение к полученной ранее на пер­вичном приеме информации, врачу необходимо уточнить аспекты, непосред­ственно связанные с нарушением пищевого поведения у пациентки и его ослож­нениями:

* преморбидные особенности пищевого поведения (выборочность в питании, изменения пищевого поведения в кризисные периоды развития, синдром руминации-регургитации, пика);
* преморбидные особенности динамики веса в течение жизни и непосред­ственно до начала заболевания (изначально имеющийся дефицит или избы­точность массы тела);
* особенности питания в семье, в том числе этнокультурные;
* наличие пищевых расстройств у родственников, фиксация на «здоровом» и «правильном» питании, различные формы вегетарианства среди окруже­ния пациентки;
* возраст начала заболевания и его длительность;
* триггерные (запускающие) факторы: комментарии окружающих, межлич­ностные конфликты, сексуальное или физическое насилие и т. д.;
* динамика антропометрических показателей (вес, рост, ИМТ) с момента заболевания в соответствии с перцентилями для подросткового возраста, предлагаемыми ВОЗ;
* особенности менструального цикла (возраст менархе, дата последней мен­струации и масса тела на тот период);
* применение физических методов снижения веса (провоцирование рвоты, использование клизм, усиленная физическая нагрузка);
* применение лекарственных средств (прием слабительных, мочегонных и корректирующих вес препаратов);
* эпизоды булимии (субъективные и объективные переедания, частота, зави­симость от эмоционально значимых факторов);
* питьевой режим;
* наличие аддиктивного поведения, в том числе зависимость от ПАВ, алко­голя, табакокурение;
* сопутствующая соматическая патология (возраст начала, стабильность, связь с пищевым расстройством).

При опросе также оценивается пищевой рацион на момент поступления: кратность приема пищи; количество съеденной пищи за 1 прием; количество съе­денной пищи за сутки; перечень употребляемых продуктов; содержание основ­ных пищевых веществ и энергетическая ценность рациона; переносимость про­дуктов. Для анализа суточного рациона в некоторых случаях может потребоваться ведение пищевого дневника, который пациентка заполняет само­стоятельно (при хорошем комплаенсе) или вместе с родителями.

**Антропометрия и оценка полового развития**

На следующий день после поступления в стационар необходимо оценить ос­новные антропометрические данные — рост и вес натощак, т. е. фактическую мас­су тела (ФМТ), а также измерить окружность плеча и толщину складки над три­цепсом. В совокупности с клинико-лабораторными показателями это поможет определить уровень белково-энергетической недостаточности. Врачом оценива­ется уровень физического развития, выраженность вторичных половых призна­ков по шкале Таннера (развитие молочных желез, оволосение лобка и подмышеч­ных впадин).

По центильным таблицам определяется рекомендуемая масса тела (РМТ) — значение 50-го перцентиля на фактический рост и возраст пациентки. После это­го рассчитывается выраженность дефицита массы тела по формуле: (РМТ - ФМТ) / РМТ х 100%. На основе полученных данных можно определить степень дефицита массы тела:

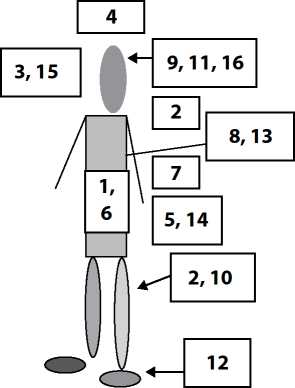
* I — 10-19%,
* II — 20-29%,
* III — 30% и более.

Рассчитывается ИМТ (масса тела в кг/рост в м2), полученная величина сопоставляется с показателями ИМТ в зависимости от возраста ребенка (ВОЗ, 2007).

Для определения более реалистичных целевых параметров веса у паци­енток с НА можно использовать следующий подход. Мы рассчитываем нормативы весовых параметров для данного возраста и роста между 25 и 50 перцентилем с определением психологически приемлемого и ком­фортного веса, который пациентка допускает для себя в перспективе. По­рой это играет значительную роль для пациенток, часть которых находит­ся за пределами 1 перцентиля.

Клиническое обследование

В соматическом статусе пациента отражаются клинические признаки нутритивной недостаточности — аппетит, наличие диспепсических явле­ний (чувство быстрого насыщения и др.), изменения кожи и слизистых, признаки микронутриентной недостаточности; состояние подкожной клетчатки, мышечной системы, наличие периферических отеков; ортоста­тические головокружения и обмороки, сердечная деятельность (ЧСС, ла­бильность пульса, приглушенность тонов сердца), метеоризм, характер стула, аменорея и др. (см. рис.).

1. ла**Н**уго
2. ках**Е**ксия
3. гипоте**Р**мия
4. **В**ыпадение волос
5. приза**Н**ак Рассела
6. гиперк**А**ротинемия
7. тетани**Я**
8. прол**А**пс митрального клапана
9. орга**Н**ический синдром
10. гемат**О**мы
11. гиперт**Р**офия околоушных желез
12. задержка р**Е**лаксации сух. рефлексов
13. бради**К**ардия
14. к**С**ероз кожи
15. акроц**И**аноз
16. ангул**Я**рный хелоз

Лабораторные анализы и инструментальные обследования

При поступлении в стационар пациентке с НА в обязательном порядке назна­чаются следующие исследования:

* клинический анализ крови;
* биохимический анализ крови (общий белок, белковые фракции, коротко­живущие белки (трансферрин/ферритин, при возможности преальбумин), креатинин, мочевина, мочевая кислота, билирубин, холестерин, триглице­риды, электролиты (кальций, калий, натрий, магний, фосфор), железо, АСТ, АЛТ, ЩФ, ГГТ, амилаза, КФК, белки острой фазы воспаления (С-ре- активный белок));
* гормоны щитовидной и паращитовидной желез;
* глюкоза крови;
* анализ крови на ВИЧ, HCV, HbsAg;
* клинический анализ мочи;
* ЭКГ (по показаниям холтеровское мониторирование);
* контроль диуреза;
* ЭГДС.

В плановом порядке проводятся инструментальные исследования: УЗИ орга­нов брюшной полости, почек и малого таза, импедансометрия, денситометрия, МРТ головного мозга, ЭХО-КГ.

**При наличии показаний проводятся дополнительные обследования:**

* уровень амилазы сыворотки крови (возможный индикатор персистирующей или повторяющейся рвоты, при возможном панкреатите);
* уровень лютеинизирующего (ЛТГ) и фолликулостимулирующего (ФСГ) гормонов и пролактина в сыворотке крови (при продолжающейся аменорее на фоне нормальной массы тела);
* методы нейровизуализации (МРТ/КТ головного мозга) для оценки степе­ни увеличения желудочков головного мозга, коррелирующей со степенью кахексии;
* исследование кала на наличие крови.

**Для пациентов с тяжелой белково-энергетической недостаточностью:**

* определение концентрации кальция, магния, фосфора, миоглобина;
* определение активности креатинфосфокиназы (КФК);
* определение концентрации триглицеридов, холестерина, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), холестериновый коэффициент атерогенности, апо-белки липопротеинов;
* кислотно-основное состояние (КОС).

**Для пациентов с недостаточной массой тела на протяжении более 6 месяцев:**

* исследование выраженности остеопении и остеопороза;

• сывороточные уровни эстрадиола.

При наблюдении в стационаре рекомендуются консультации педиатра, дието­лога, кардиолога, невролога, клинического психолога, гинеколога, эндокринолога. Частота консультаций и задействованность специалистов зависит от уровня со­матической патологии и определяются индивидуально.

ОБЩИЕ АЛГОРИТМЫ ЛЕЧЕНИЯ

Оказание помощи пациенткам с НА является последовательным и структури­рованным процессом, включает в себя несколько этапов:

**1-й этап** — диагностический (первичное собеседование, формирование ком­плаенса, обследование и постановка диагноза).

**2-й этап** — соматическая стабилизация и нормализация статуса питания.

**3-й этап** — терапия нарушений пищевого поведения и связанных с ними проблем:

* коррекция дезадаптивных представлений пациента в отношении пищевых предпочтений и образа собственного тела;
* терапия сопутствующей психопатологической симптоматики и расстройств психологического функционирования (самооценка, контроль импульсив­ности), а также поведенческих нарушений.

**4-й этап** — профилактическая (поддерживающая) терапия.

Терапия НА должна быть комплексной и обязательно включать:

* медикаментозную терапию;
* психотерапию, включая комплаенс-терапию, семейную терапию и групповые занятия, а также патогенетическую психотерапию или психокоррекционную программу;
* психообразовательную программу (например, встречи с родственниками на начальном этапе терапии для разъяснения аспектов, связанных с заболе­ванием ребенка, и выбора соответствующих поведенческих стратегий для улучшения отношений с ним в формате поддержки и партнерства или встречи диетолога с пациенткой в свободной форме с обсуждением аспектов питания и рационального выбора продуктов).

Учитывая специфику НА и возраст ее манифестации, необходимо использо­вать не только общие терапевтические интервенции, но и принципиально иные подходы, показавшие максимальную эффективность в структурировании тера­певтической среды у таких пациентов. К ним относятся: терапевтический кон­тракт, работа с мотивацией, формирование терапевтического альянса (комплаен­са) и изоляция (режим).

Терапевтический контракт

Все этапы и соответствующие им процедуры должны быть оговорены в тера­певтическом контракте, необходимость подписания которого преследует не­сколько целей:

* вовлечение пациентки и родителей в процесс лечения;
* формирование активной позиции у пациента, с помощью принятия и раз­деления с врачом ответственности за результаты лечения;
* повышение мотивации к лечению, с помощью участия пациента в процессе разработки и формирования данного контракта;
* формирование адекватного и понятного пациенту плана лечения;
* преодоление стремлений пациента манипулировать специалистами или родителями.

В контракте необходимо обозначить:

1. режимные меры, такие как приемы пищи, прогулки и отпуска на выход­ные;
2. режим посещения и контактов с родственниками;
3. режим совместных (со специалистами) встреч с родственниками;
4. график набора веса;
5. участие пациента во всех предписанных мероприятиях;
6. какие меры может предпринять врач, если часть условий не соблюдается пациентом;
7. условия, при которых пациент может быть преждевременно выписан или при которых он может покинуть стационар по своему желанию.

Так как терапевтический контракт является мерой психологического воздей­ствия, то необходимо подойти со всей серьезностью к составлению данного доку­мента. Желательно иметь готовый шаблон (бланк), который будет заполняться в процессе беседы с пациентом. Данный контракт подписывают все участники процесса (родители, врач, пациент, психолог). Документ сохраняется до конца ле­чения. Возможно составление нового соглашения, если изменяются некоторые условия. Все соглашения сохраняются до конца лечения.

Мотивационная терапия и комплаенс

Любая программа лечения НА сталкивается с резистентным поведением паци­ента и его амбивалентным отношением к болезни. Нужно отметить, что более по­ловины пациентов так и не включаются в терапевтический процесс или прежде­временно прерывают лечение, а более 30% пациентов не выполняют рекомендации, данные врачом. Преодоление этого резистентного поведения путем повышения мотивации пациента к изменениям часто является центральным критерием, опре­деляющим успех любой выбранной терапевтической стратегии. Мотивационные собеседования показали свою эффективность, особенно в начале лечения. Чем быстрее пациент включается в лечебный процесс, тем успешнее будет лечение.

К основным принципам повышения комплаентности можно отнести следую­щие стратегии (с формированием или избеганием соответствующих когнитив­ных установок у пациентки):

1. Способствовать самостоятельному изложению аргументов в пользу изме­нений — «Я так и сама думаю».
2. Избегать слишком сильного давления на убеждения подростка — «Буду худеть всем назло!».
3. Избегать конфронтационного стиля разговора — «У него есть власть надо мной».
4. Поощрять даже минимальный прогресс в состоянии пациентки — «Я заслужила это».
5. Выражать оптимизм и поощрять стремление пациентки измениться — «Я смогу изменить ситуацию».

Необходимо помнить, что:

* Мотивация к изменениям не является чертой характера или особенностью личности, но состоянием, которое подвергается изменениям, в зависимости от качества отношений пациент — терапевт.
* Отношения терапевт — пациент — это партнерские отношения, а не отно­шения «эксперт — клиент».
* Существует понятие «готовность к изменениям», которое изменяется в за­висимости от выбранной стратегии лечения.
* Мотивационная модель подразумевает 5 этапов: Отрицание, Противоречие, Стремление, Действие, Равновесие.
* Только на этапе Действия пациент готов к конкретным изменениям пове­дения. Однако большинство пациентов поступают в стационар на этапе Отрицания, Противоречия или Стремления.

Мотивация должна исходить от пациента, а не «насаждаться» извне. Прямое убеждение не является эффективным методом для разрешения амбивалентности. Жесткие и директивные программы, направленные на модификацию поведения, не должны быть использованы при лечении нервной анорексии. Ожидания врача и психотерапевтические методики должны принимать в расчет мотивацию паци­ента и его готовность к изменениям.

Врачам в ходе первичного собеседования и при оказании помощи в стациона­ре рекомендуется:

* определить и обсудить субъективные минусы status quo, вместо запугива­ния и представления негативной информации о болезни;
* способствовать выражению пациентом «плюсов» изменений, вместо того чтобы перечислять их самому;
* способствовать оптимизму относительно изменений, вместо критики и угроз;
* способствовать выражению стремления «измениться», вместо директивных предписаний «ты должна!».

Изоляция

Клиническая практика подтверждает необходимость изоляции пациенток с нервной анорексией от привычного дисфункционального семейного окруже­ния, которое в немалой степени способствует закреплению патологических форм поведения, например использования рвот, слабительных и диуретиков в ситуа­циях кормления под принуждением. Изоляция от семейного окружения должна происходить в наиболее ранний подходящий момент, то есть тогда, когда подпи­сан терапевтический контракт, либо с момента поступления. Сепарация является динамическим процессом, который может нуждаться в пересмотре, в зависимо­сти от состояния и поведения пациента и его родственников. В любом случае, при пересмотре изначально зафиксированного режима необходима совместная встреча и новое терапевтическое соглашение, либо дополнение к уже составлен­ному. Во избежание манипуляций со стороны пациента и родственников, а также с целью сохранения терапевтического альянса, врачу не рекомендуется пересма­тривать терапевтическое соглашение в одностороннем порядке.

Изоляция пациентки служит нескольким важным в терапевтической динами­ке целям:

1. создать необходимые условия для изменения поведения, т. к. пересмотр ограничений является важным инструментом поощрения пациентки за совершенный прогресс;
2. оградить пациентку от возможного негативного влияния семьи и вмеша­тельств в запланированный процесс лечения;
3. снизить возможное манипулятивное давление пациентки на родителей с целью прекращения лечения;
4. создать необходимые условия для инициации процесса психической сепа­рации между матерью и подростком и для выхода из круга взаимозависи­мого патологического поведения;
5. создать условия для психологической реабилитации родителей и возмож­ного проведения семейной терапии;
6. создать условия для эмоционального отреагирования на новые, формиру­ющиеся в стационаре, отношения (с врачом, психологом, воспитателями, другими пациентами).

На начальных этапах терапии следует отметить также крайнюю необходи­мость в ограничении доступа к различным интернет-сообществам, которые пропагандируют радикальные способы коррекции веса и возводят в культ па­тологические формы пищевого поведения. Это необходимо для создания тера­певтической среды, в которой пациентки могут получить обратную связь от девушек с подобными проблемами без какой-либо ангажированности интер- нет-контента.

Набор веса

С целью формирования адекватных целей по набору веса необходимо обсу­дить данный вопрос с пациенткой. Вес — цель, которая достигается прогрессивно и постепенно. Важно также учитывать мнение пациентки касательно своих воз­можностей, хоть и определяющихся на начальном этапе нарушениями, лежащи­ми в основе расстройства. Пациентка должна понять — вес не является един­ственным предметом беспокойства врача, однако ИМТ является одним из соматических параметров (наравне с пульсом и артериальным давлением), по которому мы можем оценить терапевтический прогресс.

По мнению самих пациентов именно поддержка, понимание и эмпатическое отношение со стороны специалиста оцениваются как очень значимые в терапии, а психологический подход определяется как наиболее полезный. Таким образом, врачу следует избегать позиции «Я ее вылечу!», «Она у меня будет есть!». Во-пер­вых, подобная позиция является реакционной и эмоционально обусловленной, а не рациональной. Во-вторых, такая позиция способствует быстрому психиче­скому выгоранию врача. В-третьих, «завязывая» лечение на своей личности, врач рискует подорвать терапевтический процесс, так как возможное негативное от­ношение пациента к личности врача будет отражаться на отношении к лечению в целом. С нашей точки зрения, медицинские вмешательства, сосредоточенные исключительно на весе, не могут рассматриваться как конструктивные.

Для большинства пациентов прекращение потери веса является первичной це­лью, предшествующей планированию набора массы тела. Критерием адекватной положительной динамики массы тела следует считать: в стационарных условиях увеличение массы тела на 0,5-1,0 кг/неделю, в отделении дневного пребывания и амбулаторных условиях (если изначально выбирается такая форма помощи) — до 0,5 кг/неделю. Прибавка более 1 кг в неделю должна вызывать опасения в плане задержки жидкости в организме и сердечной недостаточности. В фазе неполной ремиссии, после стационарного лечения, набор веса 1-1,5 кг/ месяц, в рамках ам­булаторной программы, представляется продуманной и приемлемой задачей. Бо­лее медленный набор веса на этом этапе рекомендуется с целью постепенного при­способления девушки-подростка к телесным изменениям и здоровому стилю жизни. Также это необходимо в целях профилактики булимических нарушений, которые нередко манифестируют именно на этапе набора массы тела, что может повлечь за собой очередной виток дисморфофобических переживаний и актуали­зацию ограничительных или очистительных стереотипов пищевого поведения.

На стационарном этапе процесс набора веса целесообразно разделить на 3­4 последовательных этапа, которые будут отражены в терапевтическом соглаше­нии:

1. прекращение потери веса и очистительных процедур;
2. определение веса, при котором возможно прекратить изоляцию, а также позволить переход на более свободный режим (выходные, прогулки, встре­чи с родителями);
3. определение веса выписки и перехода на амбулаторную программу;
4. определение веса стабилизации и полной соматической реабилитации.

При переходе на амбулаторный режим рекомендуется стабилизировать до­стигнутый вес в рамках стационара, то есть предусмотреть «наблюдательный пе­риод» в течение нескольких дней.

На амбулаторном этапе необходимо консультирование с диетологом, органи­зующим психообразовательные встречи, на которых могут обсуждаться следую­щие вопросы: точная информация о сбалансированной диете; психология голо­дания; как влияет на настроение и другие психические функции ограничение в употреблении определенных витаминов и микроэлементов; физические эффек­ты голодания; нормальные колебания веса; процесс метаболизма; сколько необ­ходимо еды, чтобы набрать вес; теория точки установленного веса; нутрентофо- бия и страх перед полнотой; реалистичные и безопасные, с точки зрения веса и пищевых продуктов, цели; очистительные процедуры; процесс переваривания пищи; физическая активность; симптомы анорексии, булимии и компульсивного переедания; вегетарианство и веганство; орторексия; аллергия и пищевая непере­носимость; болезни желудочно-кишечного тракта; безопасные и небезопасные пищевые продукты; иерархическая таблица пищевых продуктов и т. д.

Поскольку большинство пациенток волнует вопрос о физической нагрузке, особенно на этапе набора массы тела, этот аспект не стоит обходить вниманием. Уровень физической активности пациентки должен соответствовать балансу по- требления/расходования энергии, принимая в расчет выраженность процессов костного катаболизма (плотность костной ткани) и сохранность сердечного функционирования. Для пациентов с выраженным дефицитом массы тела физи­ческие нагрузки должны быть ограничены и тщательно контролироваться. С мо­мента достижения безопасной массы тела акцент физических нагрузок должен быть на физической подготовленности, а не на расходовании калорий. При этом увеличение физических нагрузок должно согласовываться с восстановлением по­зитивного отношения пациентки к своей массе тела и внешности. В итоге, это может способствовать восстановлению у пациентки ощущения самоконтроля и возможности получать удовольствие от физической активности в противовес мазохистическому следованию неадекватным стереотипам о необходимости сжигания калорий с последующей компульсивной разрядкой.

ПРИНЦИПЫ ПИЩЕВОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Диетологической программе предшествует коррекция метаболических и водно-электролитных нарушений — дегидратации, гипонатриемии, гипокалие­мии (особенно тяжелой у больных, провоцирующих у себя рвоту и использую­щих слабительные средства), гипомагниемии, гипокальциемии.

Правильное питание в стационаре необходимо для достижения нескольких целей: восстановления веса, нормализации режима питания, достижения нор­мального восприятия чувства голода и сытости, а также корректировки биологи­ческих и психологических последствий недоедания.

План лечебного питания должен быть понятным пациенту. Необходимо разъ­яснить важность введения в рацион некоторых продуктов, которые пациент без­основательно считал «опасными» для своего телесного status quo. Специалист должен обсудить целевой вес, суточную калорийность пищи, ожидаемый темп прибавки веса. При этом эти параметры можно отразить в терапевтическом кон­тракте, где должны быть зафиксированы все этапы лечения, которым соответ­ствуют разные цели. Таким образом, мы должны ориентировать пациента на ре­альные, соответствующие психическому и соматическому статусу критерии пошагового выздоровления.

Можно выделить два этапа пищевой реабилитации: неспецифический, или экстренный (2-3 недели), и специфический (длительный). Тяжелая недостаточ­ность питания является критическим с медицинской точки зрения состоянием, при котором необходимо безотлагательно устранить гипотермию, гипогликемию, нарушение электролитного обмена, обезвоживание и стабилизировать деятель­ность сердечно-сосудистой системы. Полное парентеральное питание следует ис­пользовать при тяжелой степени БЭН и тяжелом поражении ЖКТ.

Если пациент отказывается от приема пищи, то для сохранения его жизни предпочтительнее использовать энтеральное питание, а не парентеральное. Выбор смесей зависит от степени питательной недостаточности, характера и тяжести те­чения заболевания, степени сохранности функций желудочно-кишечного тракта.

Виды смесей для энтерального питания:

1. Стандартные — содержат все необходимые макро- и микронутриенты в соответствии с суточными потребностями организма. Используются в большин­стве клинических ситуаций, когда имеются показания к энтеральному питанию, за исключением выраженных нарушений пищеварения и всасывания нутриентов, а также органной патологии (печеночной, почечной и др.).
2. Полуэлементные смеси — представляют собой также полностью сбалан­сированные нутриенты, в которых белки представлены в виде пептидов и амино­кислот (белковых гидролизатов). Назначаются при выраженных расстройствах пищеварительной и всасывательной функции (мальабсорбция, диарея), в том числе в раннем послеоперационном периоде.
3. Модульные смеси — содержат только один из нутриентов (белок, жир) или отдельные аминокислоты (глютамин), регуляторы метаболизма (L-карнитин).

Используются для дополнения рациона искусственного или обычного лечебного питания.

1. Смеси направленного действия созданы таким образом, чтобы корриги­ровать нарушения метаболизма, типичные для данной патологии (печеночная, почечная, дыхательная недостаточность, нарушения иммунитета, сахарный диа­бет). Используются в виде: напитка, добавки к пище, энтерального зондового питания.

Качественные смеси должны: иметь достаточную энергетическую плотность (не менее 1 ккал/мл); не содержать лактозы и глютена; иметь низкую осмоляр­ность (не более 300-340 мосм/л); иметь низкую вязкость; не вызывать избыточ­ной стимуляции кишечной моторики; содержать достаточные данные о составе и производителе питательной смеси, а также указания на наличие генетической модификации нутриентов (белков).

С 4-5-го дня к энтеральному питанию подключают пероральный прием све­жеприготовленного фруктового пюре из зеленого яблока, банана, груши. При первоначальном приеме — объем чайной ложки, далее постепенно нарастает до 100-150 мл. Питьевой режим может быть увеличен в объеме по состоянию боль­ного. Режим питания — до 6-8 раз в сутки. С 7-8-го дня вводится овощное пюре из отварной моркови, свеклы, запаренной репы, зерновой хлеб, овощные отва­ры, фруктовые, ягодные и овощные соки, разведенные в 2-3 раза кипяченой во­дой. Разрешается питье щелочной минеральной воды без газа. С 11-12-го дня каждая порция доводится до объема 150-250 мл, в промежуточные кормления — 100-150 мл. Энтеральные сбалансированные смеси следует употреблять в виде напитков. Вводятся каши — овсяная, рисовая, гречневая — без соли и сахара, овощные супы и овощные суфле с растительным маслом (рапсовое, подсолнеч­ное от 1 до 5 мл), зеленью. Режим питания — 5-6 раз в день. Через три недели постепенно вводятся животные белки — несладкий обезжиренный (или жирно­стью не более 1%), первоначально разведенный в 2 раза кефир (простокваша, йогурт), обезжиренный домашний творог с яблочным пюре, паровые белковые омлеты и т. п. Должен проводиться ежедневный контроль артериального давле­ния, пульса, массы тела.

При адекватной переносимости смешанного энтерально-перорального пита­ния, подтверждающейся нормализацией жизненно важных функций и электро­литного баланса, прибавкой в весе 3-4 кг к концу неспецифического этапа лече­ния (три недели стационарного лечения), больной с нервной анорексией переводится на этап специфического лечения (7-8 недель). Режим питания: 6­7 приемов пищи небольшими порциями под присмотром персонала. При этом 2-3 приема за счет сбалансированных смесей (например, второй завтрак и позд­ний ужин). Соотношение белки/жиры/углеводы = 20/30/50%. Постепенно проис­ходит адаптация больного сначала к щадящему, а затем и к стандартному вариан­ту диетического питания с индивидуальной модификацией в сторону повышения суточной квоты белка.

На начальном этапе (начальная фаза увеличения массы тела) энергетическая ценность рациона должна составлять от 30 до 40 ккал/кг/день (1000-1600 ккал/ день). Затем по формуле 30 ккал/кг/день + 500 ккал/день каждые 5-7 дней. В фазу контролируемого увеличения веса — 70-100 ккал/кг/день. В фазу поддержки — 40-60 ккал/кг/день. После возвращения к здоровому весу все также требуется повышенное потребление калорий для его поддержания для лучшего прогноза в долгосрочной перспективе. Несоблюдение этой рекомендации может привести к рецидиву.

При тяжелой нутритивной недостаточности и/или выраженных электролит­ных нарушениях (снижении уровня калия, фосфатов или магния в сыворотке крови) питание начинается с 50% от приведенной выше энергоценности и уровня белка не менее 0,6 г/кг в сутки в течение как минимум 2 дней. Некоторые иссле­дователи указывают на целесообразность применения в этих случаях рациона с энергетической ценностью 10 ккал/кг. В дальнейшем при компенсации электро­литных нарушений и кардиальных функций, а также диспепсических нарушений со стороны ЖКТ (отрыжка, рвота, диарея, метеоризм, абдоминальная боль и др.) объем питания постепенно увеличивают до возрастной нормы.

Рекомендуемая потребность в жидкости для детей с массой тела больше 20 кг рассчитывается по формуле: 1500 мл + 20 мл на каждый кг массы тела свыше 20 кг. Потребность в жидкости для подростков 15-18 лет рассчитывается по формуле: 50 мл/кг фактической массы тела.

В случае отказа пациентом принимать пищу, включая энтеральное лечебное питание, per os по психическому состоянию назначается парентеральное пита­ние. Парентеральное питание считается менее предпочтительным как менее фи­зиологичное и более метаболически нагрузочное. К негативным сторонам парен­терального питания относят и высокий риск инфекционных осложнений у изначально иммунокомпрометированных больных.

Зондовое кормление играет ограниченную роль в лечении НА, однако в неко­торых ситуациях без него не обойтись. Решение о назначении зондового кормле­ния относится к числу сложных и трудных, поэтому всегда должно приниматься осторожно. Эта процедура необходима в том случае, если речь идет о сохранении жизни пациента, однако ее можно практиковать в минимально короткий проме­жуток времени. У пациентов, находящихся в критическом состоянии, зондовое кормление позволяет добиться более высокой степени контроля потребления пищи. Иногда пациенты предпочитают искусственное кормление, поскольку это лишает их чувства ответственности за прием пищи. Однако чаще назогастраль­ное кормление может приносить страдания пациенту и восприниматься им как насилие. В период проведения зондового кормления пациенты нуждаются в тща­тельном контроле соматического состояния из-за связанных с ним возможных рисков, в особенности при нарушениях водно-солевого баланса. Чтобы свести к минимуму осложнения, зондовое кормление рекомендуется начинать медлен­но. Уровень электролитов в крови должен проверяться как минимум 1 раз в день, с немедленной коррекцией дефицитов. До стабилизации состояния пациента необходимо еженедельно исследовать функцию печени и проводить развернутый анализ крови. Вначале уровень глюкозы в крови должен проверяться каждые 4­6 часов, так как может развиться гипергликемия. Тщательно должен фиксиро­ваться водный баланс. В начале зондового кормления существует риск гипофос­фатемии и острого дефицита тиамина. До начала зондового кормления пациен­там рекомендовано парентеральное введение витаминов группы В и С. Следует использовать стандартные изотонические — 1 ккал/мл (4,2 кДж/мл) — смеси. Концентрированные (гиперкалорические) смеси не рекомендуются, они вызыва­ют чрезмерную осмотическую нагрузку на кишечник и чрезмерную водную на­грузку на почки.

Профилактика рефидинг-синдрома

Несмотря на то, что современные исследования указывают на достаточно ред­кое развитие синдрома возобновленного питания у пациенток подросткового возраста с НА, даже при изначально высокой калорийности питания, необходимо быть очень внимательными к некоторым патологическим симптомам, которые могут быть смертельно опасными.

Рефидинг-синдром является последствием серьезных нарушений водно-элек­тролитного баланса во время возобновления питания пациентов, которые стра­дают от недоедания. Оно может развиться после перорального, энтерального (че­рез зонд) или парентерального (внутривенного) питания. Биохимические нарушения обычно возникают в первые 3-4 дня после начала возобновления пи­тания. При возвращении к нормальному питанию резкое насыщение углеводами приводит к внезапной перестройке с жирового на углеводный обмен. Увеличива­ется секреция инсулина. Глюкоза снова становится основным источником энер­гии. Инсулин стимулирует возвращение магния и калия в клетки, способствует гликогенезу и синтезу жира и белка. Эти анаболические процессы требуют фос­форилирования промежуточных веществ и, следовательно, высоких затрат вну­триклеточных фосфатов. Внутриклеточное депо этих электролитов пополняется за счет быстрого уменьшения их концентрации в плазме крови. Биохимической отличительной чертой данного синдрома является гипофосфатемия, гипомагни­емия и гипокалиемия.

Низкие концентрации электролитов в плазме влияют на трансмембранный потенциал, необходимый для нормального функционирования нервной, сердеч­но-сосудистой систем и клеток скелетной мускулатуры. Измененный потенциал приводит к различным неврологическим симптомам, аритмии, нарушению моторной функции желудочно-кишечного тракта, миопатии скелетных мышц и рабдомиолизу. Истощение АТФ усугубляет эту клеточную дисфункцию, что приводит к сердечной недостаточности и нарушению функций скелетных и ды­хательных мышц. Периферические отеки обычно развиваются из-за чрезмерного поступления жидкости извне и задержки жидкости и натрия в результате нару­шения функции почек. У недоедающих пациентов также возникает дефицит тиа­мина — важного кофактора, участвующего в углеводном обмене. При насыщении углеводами без предварительного адекватного пополнения запасов тиамина у пациентов, долгое время страдающих дефицитом витамина В1, может развиться энцефалопатия Вернике и лактатацидоз.

При установлении диагноза рефидинг-синдрома следует исключить основные заболевания, сопровождающиеся похожими изменениями в биохимических по­казателях:

* выраженную потерю жидкости (например, при использовании мочегонных препаратов);
* желудочно-кишечные потери (рвота или диарея);
* тяжелые нарушения рН крови (например, диабетический кетоацидоз).

В ситуации развития рефидинг-синдрома, осложнившегося органными нару­шениями, такие пациенты должны быть переведены в палату интенсивной тера­пии с непрерывным мониторингом функции сердца. Следует проводить внутри­венное замещение тиамина и парентеральную коррекцию электролитного баланса. Кроме того, необходимо полное прекращение питания или значительное сокращение его объема. Объем питания рассчитывается по формуле 10 ккал/кг/ сут. Также следует провести дальнейшие обследования для полноценного лече­ния осложнений, в данном случае судорог. Рекомендован ежедневный клиниче­ский и биохимический контроль, на основании которого можно безопасно увели­чивать объем питания. Достижение целевого объема питания — не ранее чем через 1 нед.

При поступлении в стационар каждой пациентке с НА с целью предотвра­щения развития рефидинг-синдрома следует рассчитать риск развития данного состояния. В обязательном порядке должна проводиться консультация дието­лога, а также назначение витаминов группы В до начала возобновления пита­ния. Витаминотерапия должна продолжаться по меньшей мере 10 дней. Реко­мендуется одновременное начало возобновления питания и коррекции электролитного баланса, в первую очередь гипофосфатемии, гипомагниемии и гипокалиемии.

ФАРМАКОТЕРАПИЯ

При лечении НА можно выделить несколько направлений фармакотерапии. Соматотропная терапия нацелена на коррекцию дисметаболических нарушений, нормализацию работы желудочно-кишечного тракта, профилактику осложне­ний. Витаминотерапия (на начальном этапе после стабилизации веса) и гормо­нальные препараты (при неуспешности витаминотерапии) могут использоваться для восстановления менструального цикла. Психотропные препараты не являют­ся основополагающими и абсолютно необходимыми на начальном этапе терапии НА. Следует избегать их рутинного назначения. Исключение составляет крат­ковременное назначение анксиолитических средств и малых доз нейролептиков (в соответствии с возрастными показаниями) для купирования выраженных

обсессивных и тревожных проявлений, влияния на сверхценный характер пере­живаний пациентов, а также для прицельного ослабления нутрентофобии непо­средственно перед приемом пищи.

Препараты группы антидепрессантов целесообразно назначать для профилак­тики возобновления расстройства у больных с нормализованной массой тела и для лечения наблюдающихся при НА депрессивных, тревожных, обсессив­но-компульсивных проявлений и иных расстройств импульсивности, а также для тех пациентов, у кого отмечался недостаточный эффект от прежних адекватных методов психосоциальной реабилитации и терапии. Селективные ингибиторы об­ратного захвата серотонина (флуоксетин, флувоксамин, сертралин, эсциталопрам) как наиболее безопасные, а также антидепрессанты других классов (три- и гетеро­циклические антидепрессанты) могут содействовать уменьшению частоты эпизо­дов переедания и очистительного поведения (например, самовызывание рвоты), а также способствовать предупреждению обострений у пациентов в ремиссии.

Назначение психотропных средств при лечении НА должно начинаться с ми­нимальных начальных доз, и врач должен быть внимателен к признакам их по­бочных эффектов. Назначение препаратов, повышающих аппетит, при НА следу­ет считать необоснованным, поскольку у этих пациентов мозговые механизмы контроля аппетита являются интактными, а в отсутствие психотерапевтической поддержки увеличение массы тела у этих больных приведет к обострению дисмор- фофобических переживаний

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лечение НА не заканчивается выпиской из стационара, а требует последую­щей длительной реабилитации. После выписки из стационара для пациента раз­рабатывается протокол диетологической поддержки. Контроль за питанием дол­жен осуществлять диетолог. Активное наблюдение за больными НА должно проводиться не менее 6 месяцев, а в ряде случаев психотерапевтическое лечение пролонгируется на многие годы. При наличии у ребенка сопутствующей патоло­гии необходимо наблюдение узкими специалистами (гастроэнтерологом, эндо­кринологом, гинекологом и др.).

Для подростков могут использоваться различные варианты последующей ре­абилитации. Наибольшую эффективность показал метод семейной психотерапии с привлечением семьи, а также «частичной» госпитализации по принципу днев­ного стационара, совмещающей преимущества стационарного и амбулаторного этапов.

Критерием эффективности лечения является восстановление стабильных клинико-биологических параметров, свидетельствующих о компенсации имев­шихся соматических нарушений, в том числе нарушений менструального цикла.

ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ СОЗАВИСИМЫМ ЧЛЕНАМ СЕМЬИ БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

К. В. Рыбакова, Е. М. Крупицкий

ВВЕДЕНИЕ

Важным фактором профилактики рецидива алкогольной зависимости явля­ется участие родственников больного в лечебно-восстановительных программах, в которых потенциал семьи используется для формирования мотивации к лече­нию и устойчивых установок на поддержание трезвости у больного. Однако реабилитационный потенциал, которым обладает семья, определяется психоло­гическим благополучием всех его членов, а также гармоничностью взаимоотно­шений внутри семьи. Наличие созависимости у одного или нескольких членов семьи будет являться фактором, негативно влияющим на устойчивость ремиссии у больного с алкогольной зависимостью.

Первоначально термин созависимость использовался для обозначения психо­логических, эмоциональных и поведенческих трудностей, с которыми сталкива­ются супруги, а затем и дети, только больных алкоголизмом, непреднамеренно способствующих сохранению проблемы употребления алкоголя. Он заменил та­кие термины как ко-алкоголик и пара-алкоголик. В дальнейшем понятие «созави- симость» стало применяться в отношении членов семей зависимых от наркоти­ков, азартных игр, а также членов других дисфункциональных семей.

В 1989 году на первой научной конференции, посвященной проблемам соза- висимого поведения, было принято следующее определение: «созависимость — это устойчивое состояние болезненной зависимости от компульсивных форм поведения и мнения других людей, формирующееся при попытках человека об­рести уверенность в себе, осознать собственную значимость, определить себя как личность». В данном определении подчеркиваются психологические аспекты со- зависимости, развивающейся в ситуации, в которой длительно страдает само­оценка и самоуважение личности.

Spann and Fischer (1990) определили созависимость как модель отношений с другими людьми, характеризующуюся верой в собственное бессилие, отсут­ствием открытого выражения чувств и, в то же время, настойчивым осуществле­нием функций контроля, управления и спасения зависимого члена семьи. В данном определении подчеркивается, что созависимость имеет как внутрипси- хический, так и межличностный аспект.

Согласно глоссарию ВОЗ (2001), термином «созависимый» определяется родственник, близкий друг или коллега лица, страдающего зависимостью от пси­хоактивного вещества, действия которого характеризуются как стремление со­хранить зависимость данного лица и таким образом задерживают процесс вы­здоровления.

Семья больного алкогольной зависимостью может испытывать множество проблем: экономических, психологических, сексуальных, последствия насилия, что способствует формированию у ее членов невротических расстройств, эмо­циональных нарушений, соматоформных расстройств.

Таким образом, психологическая коррекция состояния созависимых членов семьи больного алкоголизмом является важным аспектом реабилитации больных с зависимостью от алкоголя, влияющим на продолжительность и устойчивость ремиссии.

СТРУКТУРА СОЗАВИСИМОСТИ

Психологическая структура созависимости включает когнитивный, эмоцио­нальный и поведенческий компоненты, которые можно выявить при сборе се­мейного анамнеза.

На эмоциональном уровне самыми частыми чувствами у созависимых лиц являются депрессия и тревога, эти эмоциональные проявления, сопровождаемые переживанием вины, стыда, пониженной самооценки, обнаруживаются у 90% жен больных алкогольной зависимостью. Реже отмечаются апатия, раздражи­тельность, недовольство собой, гнев. Установлено, что высокий уровень эмоцио­нальных нарушений у созависимых жен пациентов достоверно связан с большей продолжительностью алкогольной зависимости у мужа.

На когнитивном уровне для созависимых лиц нередко характерно отрицание болезни зависимого члена семьи, своеобразная анозогнозия родственников, ко­торая может быть более выраженной, чем у зависимого пациента. Отрицание мо­жет происходить от незнания того, что представляет собой алкогольная зависи­мость, или от желания сохранить воспоминания о хороших давних временах, сохранить видимость «хорошей семьи». Кроме того, отрицание может быть свя­зано с внутриличностным конфликтом женщины и (или) психологической защи­той, нежеланием ее быть стигматизированной как жена или мать алкоголика. Тог­да предпринимаются попытки дезактуализировать проблему: «он пьет как все», или рационализировать ее, объясняя пьянство пациента стрессом на службе и выражая надежду, что он будет способен самостоятельно прекратить пьянство, как только изменится ситуация на работе. В других случаях, признавая наличие заболевания у пациента, родственники могут отвергать стремление других лю­дей, в том числе врачей, помочь, так как для созависимого лица жизненной целью и основным фактором, позволяющим чувствовать самоуважение, является «спа­сение» зависимого члена семьи. Такая смысложизненная ориентация приводит к игнорированию созависимыми лицами своих нужд и потребностей, а также к сопротивлению лечению.

На поведенческом уровне для созависимого члена семьи, как правило жены или матери, характерно взятие ответственности за алкогольное поведение боль­ного на себя. Это может проявляться в двух вариантах поддерживающего по­ведения. Под поддерживающим поведением понимается поведение, которое члены семьи применяют, чтобы минимизировать последствия алкоголизации зависимого члена семьи, а в итоге удерживают его в рамках алкогольной зави­симости.

В одном случае это может быть поведение жены *с попытками спасать* зло­употребляющего алкоголем мужа от негативных социальных последствий его пьянства (например, попытки скрыть пьянство при очередном прогуле мужа из- за запоя звонком жены на службу, что муж болен гриппом).

В другом случае это *контролирующее* поведение жены, определяющей уро­вень употребления алкоголя мужем. Типичны ее заявления: «при мне он не на­пивается, в гостях со мной он всегда знает меру». Но и в первом, и во втором случаях отодвигается обращение больного за медицинской помощью. При этом усугубляется тяжесть медицинских и социальных последствий пьянства, что ка­сается не только зависимого от алкоголя, но и других членов семьи, находящих­ся в хронической психотравмирующей ситуации. Жена, пытающаяся пресечь алкогольный эксцесс мужа, естественно, меньше внимания и заботы уделяет себе и собственным детям. Ее эмоциональное напряжение и раздражение нега­тивным образом отражается на здоровье и поведении детей, у которых появля­ются проблемы в школе, в общении со сверстниками. Они боятся пригласить в гости друзей, будучи не уверены в том, как встретит их мать, сердитая на отца, и будет ли трезв отец. Постепенно семья оказывается в социальной и эмоцио­нальной изоляции.

Одновременно внутри семьи формируются свои ригидные правила, диктую­щие определенное поведение и решение проблем и ограничивающие самостоя­тельность ее членов, — развивается дисфункциональная система отношений. И хотя эти правила носят негласный характер, они легко выявляются при обще­нии специалиста с семьей.

*«Не говори».* Даже маленькие дети учатся не высказываться по поводу своих наблюдений, вызывающих неприятные чувства. Мать с выраженным отрицанием алкогольной проблемы мужа не склонна обсуждать наблюдения ребенка о некон­тролируемом пьянстве отца и часто пытается дать ему другое (смягчающее или извиняющее) объяснение. Когда недоуменные или критические замечания отно­сительно поведения пьющего члена семьи не получают поддержки, другие члены семьи перестают их высказывать и, таким образом, важные проблемы перестают обсуждаться. Пьянство не упоминается и не получает подтверждения, и семей­ный секрет начинает расти.

*«Не чувствуй».* Когда неприятные, болезненные чувства не разделяются с дру­гими, их постепенно перестают высказывать. Члены семьи с проблемами злоупо­требления часто отрицают свои негативные чувства: «Нет, я никогда не злюсь», «Нет, я не была испугана». В этих семьях характерно подавление не только нега­тивных чувств, поэтому дети не получают ролевых моделей адекватного выраже­ния своих чувств.

*«Не доверяй».* Злоупотребляющий алкоголем склонен давать обещания и стро­ить различные прожекты с самыми лучшими намерениями, которые, однако, постоянно не выполняются. Из-за этого члены семьи начинают испытывать труд­ности в том, чтобы строить какие-либо свои планы или верить обещаниям. Дети при этом сердятся на обоих родителей, считая, что никто из них не выполняет обещаний.

В итоге, созависимость выступает как патологический паттерн отношений, развивающийся вначале как реакция на хронический стресс, при которой на­блюдается эмоциональная и поведенческая зависимость членов семьи от лица, злоупотребляющего алкоголем, и приводящая к отклонениям в их психическом функционировании, а в дальнейшем к дисфункциональным семейным отноше­ниям.

В периоде ремиссии больного выявляется несколько вариантов созависимого поведения его родственников:

* значительное одновременное уменьшение уровня эмоционального и пове­денческого паттерна созависимости;
* значительное изменение одного из паттернов при сохранении или незначи­тельном изменении другого;
* практическое отсутствие изменений в поведении.

Последний вариант прогностически наименее благоприятен для поддержания ремиссии у пациента, прошедшего курс противоалкогольной терапии, так как на­ступившая трезвость ломает старые жизненные стереотипы, требует от близких изменений их социальной роли, смены приоритетов, в то время как они не всегда способны к этим изменениям.

Различия в динамике созависимого поведения связаны с личностными харак­теристиками жен пациентов, в частности высокой тревожностью и доминирую­щим типом их поведения в межличностном общении. Так, значительное умень­шение уровня эмоциональных и поведенческих составляющих созависимого поведения в период ремиссии у мужа отмечается у тех женщин, в отношениях которых с окружающими преобладали конформность и самопожертвование. От­сутствие изменений в поведении отмечено, главным образом, у женщин с такими личностными характеристиками как эгоистичность и подозрительность, а также тревожность.

**Проблемы повзрослевших детей**

Когда семейные нарушения, связанные с зависимостью от алкоголя, не кор­ригируются специалистом, дети продолжают следовать семейным правилам и ролевому поведению родительской семьи и в своей взрослой жизни. Они про­должают испытывать трудности в выражении своих чувств, в обсуждении труд­ных проблем, в доверии к другим, в восприятии реальности, в обращении за помощью для удовлетворения собственных нужд. Они женятся (выходят замуж) за тех, у кого имеется подобная семейная история. Их новые семьи повторяют правила и поведение, которые супруги усвоили, будучи детьми. В семьях, где изменения были наиболее значительны, болезнь может передаваться другому поколению. Когда же семьи оказывают серьезное сопротивление воздействию болезни, дети могут не повторять в собственных семьях отношений, наблюдав­шихся при наличии алкогольной болезни у одного из родителей. Последнее об­стоятельство подчеркивает важность оказания помощи взрослым созависимым членам семьи (в первую очередь жене) для изменения их функционирования в семье и профилактики психологических проблем у детей.

ЛИЧНОСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОЗАВИСИМЫХ ЖЕНЩИН

Жены, как психологически более близкий партнер, чаще, чем другие члены семьи становятся созависимыми. Вопрос о том кто и почему становится созави- симым, являлся предметом многих исследований. Большое внимание уделялось изучению личностных особенностей родственников больных алкоголизмом, так как предполагалось, что опекающая женская роль или заботливость является ха­рактеристикой, определяющей созависимое поведение. В действительности среди созависимых женщин можно обнаружить различные личностные типы, хотя можно отметить, что некоторые особенности личности чаще других способству­ют формированию созависимого поведения. К ним относятся такие личностные характеристики как повышенная тревожность, субмиссивность или доминант­ность (то есть склонность к подчинению или доминированию), альтруизм, осо­бенно если они достигают патологического уровня и заметно проявляются в меж­личностных отношениях. Реже в созависимом поведении женщины проявляется ее склонность к агрессивности в межличностном взаимодействии, ответстен- ность за которую возлагается ею на мужа. Нередко она может проявляться в так называемом «злобном смирении» или «любящей тирании».

В формировании созависимости существенную роль играют неконструктив­ные формы совладения личности со стрессом, то есть дезадаптивные копинг-ме­ханизмы. В рамках теории Р. Лазаруса копинг рассматривается как деятельность личности по поддержанию баланса между требованиями среды и ресурсами, удовлетворяющими этим требованиям, как постоянно изменяющиеся когнитив­ные и поведенческие попытки управлять специфическими внешними и (или) внутренними требованиями, которые оцениваются как чрезмерно напрягающие ресурсы личности или даже превышающие их. У лиц с выраженным уровнем созависимости преобладание дезадаптивных копинг-стратегий обнаруживается во всех сферах (в эмоциональной, когнитивной, поведенческой) совладающего поведения. Для женщин с умеренным уровнем созависимости было характерно одновременное сочетание адаптивных и дезадаптивных механизмов совладания, что могло касаться как всех сфер совладающего поведения, так и отдельных из них. Например, при наличии конструктивных механизмов совладания в эмоци­ональной сфере могли присутствовать дезададтивные формы копинга в когни­тивной сфере. Дезадаптивные формы совладания в когнитивной сфере (расте­рянность, смирение, религиозность) практически всегда сопровождались нарушениями в поведенческой сфере. При этом в качестве механизма совла­дания со стрессовой ситуацией на поведенческом уровне созависимые жен­щины используют обычно отступление. При наличии в эмоциональной сфере адаптивного механизма в форме оптимизма одновременно обнаруживаются по­давление эмоций, покорность, самообвинение, то есть неконструктивные вари­анты совладания со стрессом. Несбалансированность стратегий совладания со стрессом приводит к несостоятельности личности в разрешении трудных ситу­аций и в известной мере способствует формированию созависимого поведения и невротических проявлений.

У многих созависимых жен больных алкоголизмом выявляется ряд общих признаков их психического функционирования:

* превалирование депрессивного и тревожного типов реагирования на труд­ности;
* когнитивная и эмоциональная ригидность, то есть застревание, фиксация на определенных умозаключениях и эмоциональных переживаниях, идущих не­редко из прошлого, невозможность переключиться на реальные дела и заботы;
* трудности в выражении своих чувств и страх открытых, близких отношений с другими людьми;
* стремление к совершенству и сверхдостижениям в любой деятельности, включая семейные отношения.

Подобные особенности психического функционирования изначально ведут к внутриличностным конфликтам, способствующим формированию созависи- мого поведения в отношениях со значимыми лицами и формированию невроти­ческих проявлений и соматоформных расстройств, достигающих клинически значимого уровня.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА СОЗАВИСИМЫХ ЖЕНЩИН

У большинства созависимых женщин выявляются не только психологические проблемы, но и психические нарушения, в происхождении которых ведущая роль принадлежит психогенному фактору и личностным особенностям, препятствую­щим адекватному разрешению семейного конфликта из-за пьянства. Основными клиническими феноменами при созависимости являются *невротические и эмо­циональные нарушения.*

Невротические нарушения квалифицируются преимущественно в рамках *не­врастении и соматоформных расстройств*.

Нередко созависимые женщины попадают в поле зрения врачей общей прак­тики, так как нарушения их психического функционирования проявляются сома­тическими жалобами и вегето-сосудистыми расстройствами. У многих из них развиваются психосоматические заболевания (язвенная болезнь желудка, гипер­тоническая болезнь, тиреотоксикоз), которые манифестируют при очередном за­пое у эмоционально значимого для них члена семьи.

*Эмоциональные* нарушения представлены главным образом астено-депрес- сивным, тревожно-депрессивным и тревожно-фобическим синдромами.

*При астено-депрессивном синдроме* в клинической картине представлены сни­жение настроения, легкая утомляемость, слабость, головные боли, невозмож­ность сосредоточиться, различные парестезии, трудности в засыпании или повы­шенная сонливость.

*Тревожно-депрессивный синдром —* помимо снижения настроения характери­зуется выраженным внутренним напряжением, ожиданием неприятностей, не­возможностью избавиться от мыслей о плохом исходе любой ситуации, наруше­ниями сна.

*При тревожно-фобическом синдроме* беспокойство и внутреннее напряжение сочетаются с навязчивыми страхами, мыслями и представлениями.

*Депрессивные расстройства* при созависимости диагностируются с большой частотой. Депрессивные и тревожно-депрессивные синдромы у созависимых женщин, независимо от степени выраженности, включают в себя идеи самообви­нения, самоуничижения, малоценности.

У части женщин помимо снижения настроения отмечаются раздражитель­ность, недовольство собой и окружающими, конфликтность, порой злобные и агрессивные высказывания по поводу мужа, то есть депрессия приобретает *дис­форический* оттенок.

В большинстве случаев выраженность депрессии характеризуется невро­тическим уровнем и квалифицируется в рамках невротической депрессии или депрессивной реакции личности на психотравмируюшую семейную ситуацию, обусловленную пьянством. В некоторых случаях выраженность эмоциональных нарушений (депрессия, тревога) может достигать субпсихотического уровня. У ряда созависимых женщин состояние может быть квалифицировано как ци­клотимия или дистимия.

При наличии аффективных расстройств, которые могут диагностироваться как депрессивный эпизод, выраженность депрессии может быть достаточно глу­бокой. Исследование психического состояния жен больных с помощью шкал депрессии Бека, Зунга и шкалы тревоги Ханина-Спилбергера свидетельствует, что у части из них достаточно выраженный уровень депрессии и тревоги. В не­которых случаях психопатологический анализ состояния, в структуре которого регистрируется тревога, достигающая субпсихотического или психотического уровня, позволяет диагностировать процессуальное заболевание с неврозопо­добной симптоматикой. При этом идеаторные навязчивости (мысли, овладеваю­щие представления), как и аутохтонная тревога, получают реактивно обуслов­ленное содержание, отражающее жизненную ситуацию больной, касающуюся возможных угроз жизни и здоровью мужа. Вместе с этим обнаруживается и са­мый высокий уровень созависимого поведения жены, которое одновременно включает и отражает ее психопатологические проявления.

Таким образом, созависимость, являясь патологическим паттерном отноше­ний, может иметь психологическую и психопатологическую составляющие, кро­ме того, она может быть коморбидным состоянием при аффективной эндогенной и процессуальной патологии.

ЗАДАЧИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ СОЗАВИСИМЫМ ЧЛЕНАМ  
СЕМЕЙ ПАЦИЕНТОВ С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

Необходимость оказания помощи созависимым членам семьи некоторыми специалистами подвергается сомнению, так как считается, что опекающая, за­ботливая роль матери, жены является опорой врача в лечебном процессе паци­ента с зависимостью. Это находит подтверждение в том обстоятельстве, что члены семьи не всегда играют активную роль в излечении пациента, а нередко занимают нейтральную или отвергающую позицию относительно своего уча­стия в излечении зависимого члена семьи, что может препятствовать достиже­нию целей противоалкогольного лечения. И в последних двух случаях врачу приходится формировать мотивацию к участию родственников в лечебном процессе, разъясняя, в чем заключается роль семьи в профилактике рецидивов болезни.

Границу между необходимостью привлечения семьи к лечению пациента и (или) оказанием помощи созависимым членам семьи можно провести только после подробного интервью значимых членов семьи, сбора анамнеза пациента и ознакомления с семейной историей взаимоотношений, выяснения роли близ­ких лиц из его окружения в формировании и течении зависимости.

Показаниями к проведению коррекционной работы с созависимыми членами семей пациентов являются:

* обнаружение в поведении родственников элементов, поддерживающих пьянство пациента;
* нарушение психического функционирования созависимых (выявление у них невротических или эмоциональных нарушений);
* наличие дисфункциональных супружеских и семейных отношений, способ­ствующих проявлению созависимости (отношения соперничества в браке, потребность в зависимости или доминировании одного из супругов, изме­нение ролевых функций в семье в результате болезни);
* добровольное согласие созависимого члена семьи участвовать в коррекци­онной работе.

Эффективное решение проблем созависимых родственников возможно при условии интеграции психокоррекционных, психотерапевтических и биологиче­ских (психофармакологических) методов воздействия. При этом удельный вес и структура психологических и фармакологических воздействий варьируют в за­висимости от представленности и выраженности у каждого конкретного лица его личностно-психологических проблем и оценки выраженности психопатологиче­ской симптоматики.

Психологическая коррекция созависимости имеет своей целью изменение си­стемы ценностных ориентации созависимых членов семьи, повышение их само­уважения и заботы о себе, формирование позитивных отношений в семье, осно­ванных на принципах взаимоуважения и помощи, формирование правильных представлений о болезни.

В ряде случаев помимо психологической необходима и фармакологическая коррекция, направленная на стабилизацию эмоционального состояния созависи- мого члена семьи. Она необходима, когда речь идет о выраженных эмоциональ­ных нарушениях, затрудняющих процесс формирования конструктивных тера­певтических взаимоотношений, ее значение возрастает в случаях наличия коморбидной эндогенной аффективной или процессуальной патологии, отягоща­ющей проявления созависимого поведения.

ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ И ПСИХОТЕРАПИЯ  
СОЗАВИСИМОСТИ

Основные мишени психологической коррекции созависимого поведения определяются его структурой (когнитивный, эмоциональный и поведенческий паттарны) и вытекают из следующих характеристик созависимости:

* наличие отрицания болезни родственника;
* принятие созависимым лицом на себя ответственности за алкогольное по­ведение зависимого;
* наличие чувства вины и стыда в связи с пьянством зависимого, страх от­крытых доверительных отношений с другими людьми;
* наличие в структуре личности созависимого дезадаптивных механизмов совладания со стрессом, ведущих к невротическим расстройствам;
* отсутствие адекватных коммуникативных навыков в семье;
* наличие дисфункциональных супружеских отношений.

При отсутствии выраженных эмоциональных и невротических нарушений у созависимых родственников оказывается достаточным проведение психоло­гического консультирования с использованием *информационного* подхода по проблеме алкоголизма и созависимого поведения. Часть таких занятий может быть проведена с группой родственников, которым представляется информа­ция о болезни, роли семьи в формировании и течении заболевания, предупреж­дении рецидивов. При желании родственники могут посещать занятия группо­вой психотерапии вместе с больными, прекратившими употребление алкоголя. На этих групповых занятиях обсуждаются пусковые факторы рецидива, к кото­рым относятся выраженные эмоции гнева, раздражения, тревоги или депрес­сии.

При наличии невротических нарушений и дисфункциональных супружеских и семейных отношений необходимо сочетание личностно-ориентированной и когнитивно-поведенческой (индивидуальной, групповой и семейной) психоте­рапии. Положительный эффект в работе с созависимыми взрослыми детьми ал­коголиков для осознания их собственных проблем, идущих из детства и жизни с родителем-алкоголиком, отмечен при использовании методов психодрамы. Следует иметь в виду, что лечение созависимости — длительный процесс, который касается изменения всей системы отношений созависимого лица.

Длительность программ, ориентированных на работу с созависимыми лицами, может варьировать от 10-12-недельного курса до года работы в процессе поддер­живающей психотерапии.

ИНДИВИДУАЛЬНАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ

Получение консультации по семейным проблемам и/или индивидуальная психотерапия показана всем созависимьгм женщинам, у которых имеется моти­вация к изменению семейной ситуации, сложившейся в результате алкогольной зависимости члена семьи. Во время консультативного приема обычно выясняется основной круг проблем, объединенных с отношением семьи к болезни зависимо­го пациента. Отрицание зависимости — одна из главных проблем созависимых родственников. Преодоление отрицания базируется на понимании того обстоя­тельства, что отрицание у них может иметь два уровня: один касается отрицания болезни у зависимого пациента, другой — отрицания своего созависимого пове­дения. Предоставление информации по проблеме алкогольной зависимости, ав­торитет врача-специалиста по этой проблеме обычно способствует принятию правильного отношения к болезни, преодолению отрицания первого уровня. Если же этого не происходит, рекомендуется групповая психотерапия. В основе второго отрицания может лежать внутриличностный конфликт, связанный с чув­ством вины или своей неполноценности как матери, жены, что вызывает сопро­тивление лечению, поэтому формирование атмосферы доверия, сочувствия и принятия очень важно для начала психотерапии с созависимыми родственни­ками пациента. Уже в первых беседах с женой или матерью следует подчеркнуть, что ответственность за алкогольное поведение лежит не на них, а на самом паци­енте. Болезнь влияет на всех членов семьи, так же как члены семьи влияют на больного, но это не значит, что они виноваты в его болезни. Только постепенно, по мере создания атмосферы безопасности и установления положительных тера­певтических отношений актуализируются личностные проблемы и истоки соза- висимого поведения. В процессе индивидуальной психотерапии анализируются не только личностные особенности и психологические механизмы невротиче­ских нарушений и созависимого поведения, но и то, как они влияют на жизнь созависимой жены. Вместе с ней обсуждаются пути выхода из создавшейся жиз­ненной ситуации, необходимость развивать способность отвечать только за свои чувства и свое поведение и отдаляться от чувств других людей. Особо подчерки­вается, что подобные изменения значат, что нужно прекратить заботу о больном члене семьи, но следует практиковать заботу о себе и взаимозависимость в отно­шениях с другими членами семьи, соблюдая собственные границы. Желание за­щитить мужа от социальных последствий его пьянства не должно заставлять лгать начальнику или друзьям, что он болен, в то время как он пьян. Пусть он сам объясняется с другими людьми. Жене предлагается обсудить эту ситуацию с му­жем, когда он трезв и находится в хорошем настроении. Вместе с психотерапевтом моделируется ситуация, как спросить мужа, что ей делать, если он снова поставит ее в положение, когда ей придется лгать.

Для женщин, у которых обнаруживаются дезадаптивные варианты стратегий со­владания со стрессом в когнитивной сфере, представляется важным обучение про­блемному анализу, способности собирать и сортировать данные и принимать реше­ния, основываясь на реальных фактах, а не на чувстве вины или фатализма. Кроме того, для этих женщин важен пересмотр своих отношений в духовной сфере с обре­тением надежды, своей ценности и личного самоуважения вне зависимости от того, прекратит муж пьянство или нет.

ГРУППОВАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ

Групповая психотерапия созависимых жен больных имеет своей целью преодо­ление отрицания зависимости и созависимости, выработку адекватных моделей поведения. Поэтому первые занятия сфокусированы в основном на проблемах ал­коголизма и разъяснении различных аспектов зависимости, влияния болезни на жизнь семьи и созависимого члена семьи. Важное место при этом занимает коррек­ция контролирующего поведения жены. Темами групповой дискуссии могут яв­ляться вопросы, насколько успешны были действия, направленные на контроль алкогольного поведения супруга, сына. Как другие реагируют на этот контроль. Нет ли связи между контролирующим поведением и чувством неудовлетворенности жизнью, переживанием беспомощности. С чем (в прошлом, настоящем) можно связать желание спасать или контролировать пьющего члена семьи. На что в жизни можно было бы потратить энергию, затраченную на контроль поведения мужа. Чем из того, что они любят и умеют делать, они давно не занимались.

Так как созависимые очень долго живут в хроническом стрессе, у них появля­ются затруднения в выражении своих чувств, из-за страха ухудшения семейных отношений («худой мир лучше доброй ссоры») они стремятся свести их до мини­мума. С лиц с созависимостью как будто утрачены навыки в распознавании и по­нимании собственных чувств, в то же время для них очень важна возможность в открытом безопасном выражении чувств, в атмосфере доверия. Доверие являет­ся предпосылкой терапевтического процесса в любой группе, где работают с чув­ствами и межличностным взаимодействием. Доброжелательная доверительная атмосфера для адекватного эмоционального реагирования должна быть создана психотерапевтом в групповой психотерапии жен больных, основной целью кото­рой и является работа над собственными эмоциями. Участников группы просят вести дневник своих чувств, чтобы они правильно оценивали свои эмоциональ­ные реакции. Работа группы строится на основе добровольности и неразглаше­ния тайны, что важно для создания доверительной атмосферы общения.

На групповых занятиях пациентки после обмена сведениями о своем сегод­няшнем самочувствии в свободной вербальной дискуссии получают возмож­ность не только открыто излить свои чувства, но и получить подтверждение, что их проблемы не уникальны. Это способствует снижению чувства напряжения и стыда в связи с пьянством мужа. Одновременно психотерапевт подчеркивает, что недостаточно только делиться своими чувствами, необходимо научиться вла­деть ими и нести ответственность за свои чувства, В «алкогольных» семьях при­нято переносить ответственность за свои чувства и поведение на другого. Алко­голик может сказать: «ты меня рассердила, поэтому я выпил». Созависимая жена в свою очередь может считать, что муж делает ее печальной и сердитой.

Часть занятий носит структурированный характер. На них обсуждаются про­явления и значение таких эмоций как страх, стыд, вина, отчаяние, гнев. Каждый участник группы должен привести 1-2 примера обсуждаемых на данном занятии чувств, ответить на вопрос, как эти чувства отразились на его функционирова­нии в течение дня, что можно было сделать, чтобы уменьшить их. Участниц груп­пы просят записать дома и привести на следующих занятиях примеры своей ра­боты с эмоциями, имевшими место на данном занятии.

*Страх.* У созависимых жен больных имеется целый комплекс страхов: страх смерти или травмы пьющего мужа, страх потерять контроль над ситуацией или доверие других лиц и т. п. Многие из этих страхов реальны, поэтому смысл пси­хотерапии не в избавлении от страхов, а в том, чтобы члены группы научились предпринимать соответствующие действия при возникновении страха.

*Стыд —* следующее чувство, требующее длительного обсуждения в группе в силу естественного сопротивления подавить угрызения совести и тяжелые пе­реживания, с ним связанные. Обсуждение ситуаций, о которых каждый не хотел бы вспоминать, требует специальных упражнений. Например, рассказать о не­приятном эпизоде от третьего лица, а после обсуждения заменить местоимение «она» на «я», повторив рассказ.

*Вина* — чувство, которое испытывают созависимые женщины, часто бывает иррациональной. Например, она может считать, что все, что она ни делает, де­лает плохо. По ее мнению, все видят, насколько она несостоятельна: «плохая мать» или «плохая жена». Задача группового обсуждения отделить рациональ­ную вину, которая действительно есть, от иррациональной, показать, что все имеют право на ошибку, что нужно уметь прощать и себя, а не только других. Важно и поощрение группой действий для себя, ранее вызывающих у созави- симых чувство вины.

*Отчаяние* — чувство, которое сочетает переживание непоправимости проис­ходящего с состоянием беспомощности. Эта ситуация обычна для членов семьи страдающего алкогольной зависимостью, беспомощно наблюдающих, как их жизнь становится все более невыносимой, а они даже уже не имеют иллюзий, что способны воздействовать на пьющего. Психотерапевт подчеркивает, что отчая­ние — нормальная реакция в безнадежной ситуации. Но так ли безнадежна ситу­ация на сегодняшний момент? Как можно ее изменить? Что сама пациентка мо­жет предпринять для ее изменения? Обычно если ситуация меняется, то отчаяние отступает. Сосредоточив внимание на себе, на своих действиях, созависимая жена может увидеть, как изменить свою жизнь и воскресить надежду. Особенно это касается тех случаев, когда больной член семьи еще не принял решение ле­читься. В этой связи даже возможность обратиться к врачу при согласии его на консультацию вселяет созависимым членам семьи надежду на лучшее и помогает им бороться с отчаянием.

*Гнев* или раздражение, как и многие другие чувства, не является хорошим или плохим чувством. Он является нормальным эмоциональным проявлением, когда человек чувствует, что кто-то посягает на его права, что все выходит из-под кон­троля, когда он не получает того, что хочет. Однако поведенческая реакция при гневе может быть созидательной (сигналом того, что проблему надо решать) или разрушительной (возможность агрессии, импульсивных действий). Гнев мотиви­рует человека защищать себя, свои интересы, но многие боятся выражать свой гнев, боясь потерять контроль над собой. Цель терапии — научить выражать свой гнев приемлемым образом, управлять гневом. Для управления гневом следует на­учиться распознавать ситуации, которые вызывают гнев. Нередко гнев является результатом нашей оценки происходящего, поэтому следует ответить на вопросы: Что вызывает во мне гнев? Какое событие? Какие мысли? Есть ли иной способ интерпретировать ситуацию? Действительно ли ситуация является личным оскорблением или угрозой? Не слишком ли я реагирую? Подумать о негативных последствиях гнева и положительных последствиях, если сохранить спокойствие. Для домашнего задания предлагается записать мысли, которые вызывают гнев, и которые гасят его, а также какие действия предпринимались, чтобы решить проблему. Использовать для управления гневом такие приемы, как релаксация, занятия спортом.

*Духовность* — чувство смысла и цели жизни, чувство собственной принад­лежности к миру и людям. Созависимые осознают свою идентичность через дру­гих людей, они имеют внешний локус-контроля, то есть ориентируются на мне­ние других людей, а не на собственный выбор. Для них необходимо изменение системы ценностей, осознание себя как уникальной личности с собственными границами, интересами и потребностями. Кроме того, для них представляется очень важным формирование собственного здорового мировоззрения и понима­ния того, что забота о себе и других — одинаково важна.

Основные шаги по развитию навыков здорового мышления могут быть пред­ставлены психотерапевтом в следующем виде:

1. Поймайте себя на том, что мыслите отрицательно. Сигналом этих мыслей может стать плохое настроение.
2. Установите ваши отрицательные мысли, напишите список примеров, обо­значающих:

— нереалистические цели (стремление к совершенству, «я должна», «вынуж­дена»);

— катастрофическое мышление (интерпретация нежелательного события как ужасного, угрожающего);

— сверхобобщение (оценка событий со словами «никогда», «всегда», «никто», «все»), ожидание худшего («никогда не придет», «никто не поможет»), самоуничижение («я плохая», «я не заслуживаю уважения»);

— черно-белое мышление (все или ничего, любовь или ненависть).

1. Боритесь с вашими отрицательными мыслями, заменяя их более здоровы­ми: вспоминайте что-нибудь хорошее о себе и о том, что хорошее случалось в ва­шей жизни:

— смените нереалистические установки на более разумные, более реалистич­ные альтернативы и ожидания, измените восприятие ситуации как ката­строфической, исследуя, насколько она вероятна и действительно серьезна, а также свою способность справиться с ней; относитесь к стрессовым си­туациям как сигналам для решения проблемы; замените пессимистическое отношение к ситуации чем-то жизнеутверждающим;

— обвиняйте ситуацию, а не себя;

— продолжайте заниматься своими делами, не поддаваясь отчаянию, поощ­ряйте, хвалите себя за достижение положительного результата.

1. Запланируйте решение волнующей вас проблемы, измените свое по­ведение.

Для работы с взрослыми детьми алкоголиков и другими лицами с созависи- мостью эффективно может быть использован метод психодрамы, который помо­гает созависимым сосредоточиться на собственных проблемах, чтобы сделать первый шаг к исцелению (Кит Уилсон и Элейн Голдман). Классическая психодра­ма состоит из трех стадий: психической разминки, драматического действия и последующего обсуждения. Во время обсуждения участники психодрамы могут поделиться собственными чувствами, а также замеченными ими сходством своих переживаний и жизненных ситуаций с переживаниями и жизненным опытом протагониста (участника, находящегося в центре психодраматического действия, который в течение сессии исследует некоторые аспекты своей личности). Для формирования доверия, преодоления отрицания наличия алкогольной болезни, осознания своих чувств используются активные техники психодрамы.

Выбор упражнений и техник на стадии психической разминки во многом за­висит от характера и размера группы, а также продолжительности занятия. Зада­ния обычно структурируются, инструкция должна быть четкой, по одной за раз, важно отслеживать, как чувствует себя каждый участник группы в данный мо­мент. Иногда лучше вначале попросить всех закрыть глаза или смотреть в пол, чтобы сконцентрироваться на ощущениях. Дать время участникам сосредото­читься на вопросе и попросить всех открыть глаза, когда они будут готовы. Вы­бирая тему и углубляясь в индивидуальную беседу, психотерапевту необходимо отдавать себе отчет, какую цель в данный момент он преследует. Примерные темы для обсуждения:

* Какое самое сильное чувство вы испытывали сегодня или в последние дни?
* Что вы за человек? Опишите себя, дайте образ, метафору, картинку. Назо­вите человека (одного) или событие жизни, вызывающее ваш гнев.
* По поводу чего в вашей жизни вы испытываете печаль? (Тоже одно событие или человек).
* Кто оказал большое влияние на вашу жизнь (положительное или отрица­тельное)? Чем в себе вы больше всего гордитесь?
* Какой поступок или способ поведения (один) вы бы хотели изменить, если это возможно?
* Если вы могли стать кем-либо или чем-либо в этом мире, кем или чем вы бы стали?

Большую группу можно разбить на подгруппы, а можно работать в парах, чтобы люди узнали друг друга и почувствовали себя комфортнее. Выполнив за­дание в малых группах или парах, все возвращаются в круг, обмениваются впе­чатлениями и делятся переживаниями.

Для прояснения отношений в семье в результате алкогольной болезни ис­пользуется техника социограммы. Обычно исследуются две социограммы — с семьями, которые создают сами взрослые дети алкоголиков, и с их родитель­скими семьями. Картины, символически изображающие родительскую и теперешнюю семью участника группы, дают ему возможность увидеть и осо­знать сходство и различие двух семей и влияние алкоголя на разные поколения. Так, например, строя картину своей нынешней семьи, человек выбирает для себя позицию на стуле, символизирующую его власть в семье. Такое положение мешает его нормальному общению с сыном. Представляя социограмму роди­тельской семьи, он ставит в такую же позицию свою мать-алкоголичку. Сам он в роли ребенка не может «достучаться» до матери она его просто не слышит с высоты своего положения. Осознав сходство двух картин и поняв чувства сво­его сына, человек сразу же изменил социограмму своей семьи и встал с сыном на один уровень.

Для отреагирования «неоконченного разговора», который не мог состояться в реальной жизни из-за существующего в семьях больных правила: «не говори о реальных проблемах» используются техники «пустого стула» и «ненаписанного письма». Эти техники могут вызвать сильные эмоции у участников, поэтому их должен проводить хорошо обученный ведущий, чтобы справиться с потоком эмоций протагониста.

Большое место в психодраме занимает ролевой тренинг, упражнения на спон­танность и разыгрывание историй. Через психодраму и ее активные техники взрослые дети алкоголиков получают возможность обрести идентичность, проч­ное чувство себя и своих границ, ответить на вопрос: «Кто же я?». Стремление найти свою нишу, развивать отношения, чувство сопричастности и принадлеж­ности — это поиск благоприятной среды, которой человек соответствует, где он получает заботу, возможность раскрыться и реализовать себя.

Супружеская и семейная психотерапия являются необходимой частью в про­грамме коррекции созависимого поведения родственников пациентов с алко­гольной зависимостью. Это связано с нарушением функционирования семьи больного алкоголизмом как вследствие конфликтов, связанных с его пьянством, так и развитием созависимости у членов семьи, формирующим дисфункциональ­ную систему отношений с ригидными правилами, недоверием, изменением роле­вых функций.

Необходимо более подробно остановиться на приемах, которые могут быть использованы для улучшения психологического климата и взаимодействия в семьях больных алкоголизмом. В этих семьях напряжение часто нарастает и в тот период, когда конфликт, связанный с пьянством, перестает быть актуаль­ным. В это время обнаруживается, что семья не имеет развитых коммуникатив­ных навыков, положительных взаимных чувств, доверия для того, чтобы решать свои проблемы. Психокоррекционная работа с супругами строится на том поло­жении, что наиболее адаптивной моделью для развития отношений является на уровне целей — брак как эмоциональный союз, а на уровне средств, ведущих к этим целям, — диалогический характер общения. Поэтому психотерапевтиче­ские задачи в работе с супругами направлены на то, чтобы добиться в семейных отношениях изменений трех видов: 1) в восприятии себя и других; 2) в способах проявления мыслей и чувств; 3) в способах реагирования, формах поведения. Эти задачи решаются при использовании психотерапевтических методик, с помощью которых осуществляется тренировка коммуникативных навыков. Эти навыки яв­ляются «кирпичиками», на которых строятся и восстанавливаются взаимоотно­шения в семьях больных.

1. Психотерапевтические методики, позволяющие формировать положи­тельные отношения и взаимные обязательства в семье.

По процедуре методики муж и жена записывают на листах, предложенных психотерапевтом, факты проявления заботы и внимания по отношению к ним супруги/га. Эти записи супруги обсуждают с психотерапевтом, затем каждый из них называет, какие именно проявления заботы и внимания ему особенно при­ятны («я люблю, когда... », «это заставляет меня почувствовать...»). Психотера­певт подчеркивает в обсуждении, что важно обращаться к супругу, выражая свои позитивные чувства не только словами, но невербально. Тренировка в проявле­ниях заботы и внимания осуществляется как в реальной жизни семьи, так и во время психотерапевтических занятий: замечая, одобряя и поддерживая проявле­ния заботы и позитивных чувств друг к другу, каждый из них начинает чаще де­монстрировать подобное поведение.

1. Методика «возрождения семейных традиций».

Когда в отношениях супругов начинают появляться позитивные чувства, пси­хотерапевт обсуждает с ними проблему традиций, которые представляют собой события, ритуалы или объекты, имеющие особое значение для взаимоотношений супругов. Например, события, обстоятельства, напоминающие о первой встрече супругов, традиции воскресного семейного отдыха, обеда и пр. Психотерапевт просит каждого назвать такие традиции и ввести их в жизнь семьи. В некоторых семьях подобных символов не остается, все они оказываются разрушенными под влиянием алкоголя. В этом случае супругам приходится их создавать заново. Опора на символику укрепляет положительные отношения, которые в семьях с алкогольной зависимостью могли быть много лет «погребены» под чувством враждебности и разочарования.

1. Тренировка коммуникативных навыков.

Психотерапевт использует психологические методики для оживления, уточ­нения и прояснения коммуникаций между партнерами.

(А) *Умение слушать.* Это одна из базовых методик, используемых в социаль­но-психологическом тренинге. В данном случае научение адекватному слушанию помогает супругам лучше почувствовать, понять и научиться поддерживать друг друга. Методика используется в традиционном варианте, при котором слушатель старается точно повторить слова и передать чувства говорящего: «я слышал, что ты сказал., не так ли». Когда слушатель точно понимает говорящего, роли меня­ются. Часто при выполнении методики супруги начинают обвинять друг друга в том, что один является плохим слушателем, а второй не умеет излагать свои мысли и чувства. В этом случае психотерапевту необходимо объяснить, что фор­мирование взаимопонимания в беседе — совместная задача и решение ее предпо­лагает настроенность партнеров друг на друга.

(Б) *Умение прямо выражать чувства.*

Взаимоотношения во многих семьях больных отличаются непрямой, избега­ющей ответственности коммуникацией. С помощью данной методики супруги учатся выражать свои чувства открыто и прямо. В этом случае говорящий берет ответственность за свое высказывание на себя и имеет больше шансов быть услышанным. Например, мужу предлагается заменить непрямое высказывание: «почему ты не пришла вовремя?» на другое, открыто выражающее его чувство: «я вне себя, что ты опоздала!». Для тренировки коммуникаций психотерапевт использует также «ролевое проигрывание и «моделирование».

(С) *Тренировка умения разрешать проблемы.*

Методика направлена на выработку утраченных навыков совместного обсуж­дения проблемной ситуации. Процедура ее состоит в том, что супругам предла­гается перечислить возможные варианты выхода из проблемной ситуации, затем выбрать из этого перечня предпочтительные. После этого необходимо рассмо­треть позитивные и негативные последствия решения (непосредственные и отда­ленные). Наконец, супруги ранжируют решения по предпочтению и соглашаются действовать в соответствии с наиболее предпочтительным. Использование этой процедуры помогает супружеской паре избежать фиксации на одном решении или применения обычных ловушек типа «да, но...», с помощью которых один из супругов указывает на негативные последствия решения другого.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Созависимость, характеризующаяся эмоциональной и поведенческой за­висимостью от пьющего члена семьи других ее членов, обычно нарушает их пси­хологическое функционирование. Как патологический паттерн поведения

созависимость развивается у женщин, не имеющих достаточных личностно­психологических ресурсов для адекватного разрешения конфликтной ситуации в семье, связанной с пьянством одного из ее членов. Созависимое поведение род­ственников приводит к развитию у них невротических, соматоформных и эмоци­ональных нарушений. В конечном итоге появляются проблемы с функциониро­ванием всей семьи, в которой формируются патологические стереотипы взаимоотношений, снижающие качество жизни всех ее членов. Так как созависи- мость может иметь как психологическую, так и психопатологическую составляю­щую, лечение созависимых членов семьи требует интеграции разных методов психологической коррекции, а в ряде случаев и назначения медикаментозного лечения.

Эффективность медико-психологической помощи созависимым членам се­мьи повышается при объединении усилий многих специалистов, включая психи­атра, нарколога,

СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

МОТИВАЦИИ К ЛЕЧЕНИЮ И ОТКАЗУ ОТ ПОТРЕБЛЕНИЯ

ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ У НАРКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Д. И. Громыко, Р. Д. Илюк

ВВЕДЕНИЕ

Изучение роли эмоционально-мотивационной сферы личности в формиро­вании зависимости и отказе от приема психоактивных веществ (ПАВ) является актуальной задачей научной и практической наркологии. Оказание медицинской помощи пациентам с зависимостью от ПАВ сопровождается рядом трудностей, которые связаны с низким уровнем мотивации, неадекватным отношением к за­болеванию и терапевтическому процессу. Установка на лечение часто является кратковременной, что обусловлено неблагоприятным психосоматическим состо­янием и социальными проблемами.

При проведении терапевтических мероприятий у зависимых от ПАВ основ­ное внимание уделяется устранению симптомов интоксикации, явлений абсти­нентного синдрома, стабилизации соматического состояния, при этом коррекции нарушений эмоционально-мотивационной сферы уделяется недостаточное вни­мание. В то же время эмоциональные расстройства являются препятствием в ста­билизации ремиссий, приводят к рецидиву заболевания.

Развитие зависимости от ПАВ сопровождается мотивационной деформацией с формированием наркотической доминанты. Дефицит основополагающих по­требностей и интересов в жизни, неспособность к упорядоченности в своей дея­тельности приводит к быстрой трансформации ведущих мотивов, при этом по­требление ПАВ становится смыслообразующим фактором в поведении. Сохранные звенья в иерархии здоровых потребностей являются значимыми об­стоятельствами, способными противодействовать аддиктивному потенциалу.

Для достижения положительных изменений в поведении больных с зависи­мостью от ПАВ необходимо проводить комплексную оценку эмоционально-мо­тивационной сферы пациентов и коррекцию выявляемых нарушений.

В данной работе рассмотрены подходы к оценке эмоциональной и мотиваци­онной сфер у зависимых от психоактивных веществ различных нозологических групп с целью совершенствования профилактических и лечебно-реабилитацион­ных мероприятий.

Материально-техническое обеспечение

1. Опросник оценки мотивации к отказу от потребления ПАВ.
2. Мотивационный опросник для оценки готовности к изменениям и лечению (SOCRATES) [38].
3. Дифференциальная шкала эмоций К. Э. Изарда [7].
4. Тест смысложизненных ориентаций Д. А. Леонтьева [15].

ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРОВ МОТИВАЦИИ ПОТРЕБЛЕНИЯ  
ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Мотив — внутреннее состояние человека (нужда, идея или эмоция), которое побуждает деятельность. Под мотивацией понимается динамический процесс развития, формирования и реализации имеющихся мотивов [10]. Чаще всего мо­тивационная деятельность направлена на удовлетворение актуальных потребно­стей. А. Х. Маслоу (1999) создал одну из наиболее известных моделей иерархии потребностей, в которой выделил 5 основных «уровней»: физиологические по­требности, потребность в безопасности, потребность в любви, привязанности и принадлежности к определенной социальной группе, потребность в уважении и признании, потребность в самоактуализации, которая представляет собой выс­ший уровень иерархии мотивов. При этом считается, что потребности более вы­сокого уровня не могут быть удовлетворены, если предварительно не удовлетво­рены потребности нижележащих уровней [17].

Деятельность человека характеризуется полимотивированностью, то есть по­буждается несколькими потребностями одновременно. При этом один мотив яв­ляется основным, ведущим, а другие — подчиненными, играющими роль допол­нительной стимуляции. Ведущий мотив придает осмысленность человеческой деятельности. Окончательное решение «что и как делать?» человек принимает, как правило, на основе внутренней системы ценностей (ценностные ориента­ции). Побуждающая функция мотива вызывает мобилизацию энергии, которая не исчезает до тех пор, пока не будет удовлетворена потребность. Сила мотива определяется сопровождающей его эмоциональной реакцией, в ряде случаев при­обретающей аффективный характер. Выполнение поставленной цели, достиже­ние запланированного результата приводит к угасанию актуальности мотива. При этом мотив и его компоненты (потребности, цели и т. д.), пути их достиже­ния фиксируются в памяти как опыт. В зависимости от эмоциональной оценки пережитая потребность может стать ценностью или антиценностью для лично­сти. В мотивационном процессе значительную роль играют факторы «мотивато­ры», которые обуславливают принятие человеком решения.

Мотивы и мотиваторы потребления ПАВ

В основе современной парадигмы формирования наркологических заболева­ний лежит биопсихосоциальная теория, которая гласит, что зависимость от ПАВ формируется при определенном сочетании биологических, психологических и социальных обстоятельств, которые являются мотиваторами употребления ПАВ.

В докладе Всемирной организации здравоохранения «Нейронаучные основы употребления психоактивных веществ и зависимости от них» (2004) проведен анализ индивидуальных, культурных, биологических, социальных причин и фак­торов окружающей среды, влияющих на вероятность потребления ПАВ. К обсто­ятельствам, способствующим употреблению ПАВ, отнесены: факторы окружаю­щей среды — доступность психоактивных веществ, бедность, социальные изменения, уровень и нормы культуры окружающих людей, занятость, политика государства в отношении наркотических средств; индивидуальные факторы — генетическая предрасположенность, изменения личности, депрессия и суици­дальное поведение, семейные проблемы, последствия жестокого обращения, сла­бая успеваемость в школе, низкий социальный статус [4].

Употребление наркотиков связано с комплексом мотивов. При этом характер ведущего мотива определяется стадией наркотизации, особенностями характера и другими факторами.

В. Ю. Завьялов (1988) выделил следующие группы мотивов потребления ПАВ [9]:

1. Социально-психологические мотивы (мотивы, обусловленные традициями и культурой; субмиссивные мотивы, отражающие подчинение давлению других людей или референтной группы; псевдокультурные, как стремление приспосо­биться к «наркотическим ценностям» наркогруппы).
2. Потребность в изменении собственного состояния (гедонистические мо­тивы; атарактические мотивы; мотивы гиперактивации поведения).
3. Патологическая мотивация, связанная с наличием абстинентного синдро­ма и патологического влечения к наркотику.

Культурально-религиозные, социальные, климатические факторы играют важную роль в предпочтении того или иного вида ПАВ.

*Мотивы, обусловленные культурой и традициями.* Культуральные отношения к употреблению ПАВ могут прямо и в значительной степени влиять на риск раз­вития зависимости. К примеру, культуральная приемлемость употребления алко­голя в христианской культуре ассоциируется с высокими уровнями злоупотреб­ления этим веществом, между тем у народов, проповедующих ислам, этот вид зависимости встречается гораздо реже, но может преобладать потребление дру­гих ПАВ (опий, каннабис и др.).

Культура оказывает влияние на характер употребления ПАВ, оказание помо­щи, также на успех или неудачу определенных видов лечения. Например, пьян­ство среди мужчин — уроженцев Латинской Америки воспринимается как сим­вол «мужественности». Поэтому в таком сообществе терпимо относятся к злоупотреблению алкоголем и за врачебной помощью обращаются только в случае, когда мужчина уже не может содержать семью [24].

*Климатические условия.* Экстремальные экологические, климатические факто­ры оказывают влияние на потребление ПАВ. Например, в условиях севера отмеча­ется употребление крепких алкогольных напитков. Этанол, являясь высокоэффек­тивным энергоносителем, вступает в конкуренцию с углеводами, липидами в организме в качестве источника энергии и тепла. Токсичность алкоголя на фоне нехватки витаминов и других биоактивных веществ, а также воздействия на орга­низм температурных и иных стрессовых факторов среды возрастает в 1,5-2,2 раза. Все в совокупности способствует формированию алкогольной зависимости в 1,8-2,2 раза быстрее, чем, к примеру, в регионах с умеренным климатом. Данный феномен получил название северного типа алкоголизма [12].

К *социальным факторам,* побуждающим употребление ПАВ, можно отнести экономическое расслоение общества и безработицу. Серьезным мотиватором потребления ПАВ является, с одной стороны, активная пропаганда, реклама в средствах массовой информации пива, табака, и направления молодежной суб­культуры, связанные с употреблением ПАВ, а с другой — доступность этих веществ. Необходимо отметить, что проводимая средствами массовой информа­ции «антинаркотическая пропаганда» отличается недифференцированностью, мозаичностью и непоследовательностью. Это формирует противоречивость представлений молодежи о наркотиках, на которые, с одной стороны, влияет про­пагандируемый образ «наркомана», а с другой — интерес к употреблению психо­активных веществ. Расхождение законов и традиций молодежной субкультуры приводит к когнитивному диссонансу в отношении мотивов употребления ПАВ. Уменьшение мотивации к образованию, культивация ценностей, в которых при­сутствуют элементы немедленного получения удовольствия и исполнения жела­ний, становится важным ингредиентом аддиктивного стиля жизни. Техно­кратизация и высокий ритм современной жизни вызывают серьезные психоэмо­циональные перегрузки. ПАВ часто выступают в роли адаптогена, повышают неспецифическую устойчивость организма к действию стрессовых факторов сре­ды и приводят к быстрому формированию зависимостей от них.

*Семья и характер взаимоотношений в семье.* Приобщение к наркотикам и ха­рактер злоупотребления ПАВ в значительной степени связаны с характером вну­трисемейных отношений. Употребление ПАВ родителями, дезорганизация семьи, эмоциональное, физическое или сексуальное насилие, негативные коммуникации между родителями и детьми способствуют формированию зависимости от ПАВ, воздействуют на течение заболевания. В семьях, испытывающих материальные затруднения, риск возникновения зависимости от ПАВ в 2,5 раза выше, чем в семьях с материальным достатком.

*Псевдокультуральная форма* мотивации связана с мировоззренческими уста­новками и пристрастиями личности. Интерес к ПАВ обусловлен стремлением быть сопричастным к кругу избранных, мнимой способностью понимать и вос­принимать ПАВ более утонченно по сравнению с другими людьми.

*Субмиссивная мотивация* отмечается при стремлении личности соответство­вать правилам поведения референтной группы.

Гедонистическая мотивация связана с потребностью в получении удовольствия, наслаждения, эйфории от потребления ПАВ. В состоянии опьянения мироощуще­ние становится более ярким, красочным, благодушным. Такой тип мотивации ча­сто преобладает при растормаживании влечений у пациентов с психоорганиче­ским синдромом, для которых основным стимулом поведения является реализация пищевых, сексуальных и других «гедонических» переживаний.

*Атарактическая мотивация* обуславливает потребление ПАВ с целью облег­чения эмоционального состояния. Наличие психического дискомфорта различ­ного регистра (тревога, раздражительность, страх, расстройства настроения и другое) стимулирует желание использовать ПАВ.

*Мотивация с гиперактивацией* поведения под действием ПАВ. Основной по­требностью при этом является стремление избавиться от состояния апатии, пас­сивности, безразличия. Потребление наркотика вызывает прилив энергии, субъ­ективное ощущение расширения своих возможностей, облегчение контактов с окружающими. Следует особо отметить часто встречающуюся потребность в повышении сексуальной активности, что является причиной совместного по­требления ПАВ сексуальными партнерами.

Личностные характеристики, влияющие на мотивацию потребления ПАВ

Н. А. Сирота (1989) считает, что для возникновения наркоманий важную роль имеют такие преморбидные характерологические особенности, как преоблада­ние торможения в психических процессах, аффективные, астенические и вегета­тивные расстройства [24].

По данным М. Л. Рохлиной и А. А. Козлова (2001) около 60% больных нарко­маниями характеризуются преморбидными личностными девиациями. Более половины данных девиаций представлены признаками психического инфанти­лизма, повышенной возбудимостью, неврастенией, психоастеническими, истеро- формными и шизоидными чертами характера [23].

Выявлена связь между личностными особенностями и потребностью в эйфо­рии опийного типа [11]. При этом показано, что чем больше у больных проявля­ются черты возбудимости, аффективной неустойчивости, истероидности, агрес­сивности, тем выраженнее у них стремление к опийной эйфории.

Формированию зависимости способствуют преморбидные отклонения личности. По мнению В. Д. Менделевича (2002), выделяется три варианта ано­малий [18]:

* при аморфной личностной структуре со слабо выраженными иерархиче­скими отношениями в системе потребностей и мотивов любая сколько-ни­будь значимая потребность быстро становится доминирующей;
* при недостаточности внутреннего контроля неполная интернализация групповых норм не позволяет выработать внутренние формы контроля;
* при аномалии микросреды искаженные групповые нормы формируют ано­мальные установки на употребление веществ, изменяющих психическое состояние.

Нездоровый образ жизни, алкоголизация, употребление наркотиков и токси­ческих веществ, делинквентное поведение, включая сексуальные девиации, уход от социально конструктивной деятельности, праздное времяпрепровождение — все это дает основания для формирования концепции саморазрушающего пове­дения как проявления дисфункционального состояния личности [20].

К факторам, оказывающим влияние на злоупотребление наркотическими ве­ществами, относится наличие расстройств личности. У пациентов, потребляющих ПАВ, наиболее часто встречаются: диссоциальные, неустойчивые, истерические, шизоидные и смешанные расстройства личности.

При *диссоциальном* расстройстве потребление ПАВ начинается в раннем воз­расте. Первичные мотивы наркотизации — гедонизм и гиперактивация сенсомо­торной сферы. В случае достижения воздержания от одного наркотика высока вероятность развития зависимости от других ПАВ. *Неустойчивый* тип акценту­ации и психопатии, по мнению А. Е. Личко, стоит на первом месте по риску ад- диктивного поведения и наркомании. Основным мотивом потребления является облегчение контакта с окружающими. При *истероидном* расстройстве личности аддиктивное поведение в самом начале окрашено демонстративностью, первич­ные мотивы употребления ПАВ — гиперактивация поведения с демонстратив­ностью. Особенностью аддиктивного поведения у лиц с *шизоидным* расстрой­ством является предпочтение потребления галлюциногенов, каннабиноидов, опиатов; одиночный прием ПАВ. Мотивом потребления ПАВ при *тревожном расстройстве личности* часто является снятие напряжения, тревоги. ПАВ помо­гают преодолевать представление о социальной недееспособности и личностной непривлекательности, что повышает уверенность в себе и способность комму­никации [16].

Психофизиологические механизмы формирования мотивации  
потребления ПАВ

Основным мотивом поведения зависимых от ПАВ является активное стрем­ление к изменению неудовлетворяющего психического состояния, которое пред­ставляется скучным, однообразным и монотонным. Окружающие события не вызывают интереса и не являются источником приятных эмоциональных пере­живаний. Употребление психоактивных препаратов приводит к изменениям в эмоциональной сфере.

Формирование наркомании связано с влиянием ПАВ на эмоционально-пози­тивные центры головного мозга. При этом, согласно теории И. П. Павлова, выра­батывается рефлекс цели, который вызывает поиск последующего позитивного подкрепления поведения. Согласно исследованиям Н. П. Бехтеревой (1988), под воздействием последующего позитивного подкрепления возникающая функцио­нальная система в головном мозге становится все более устойчивой и вызывает развитие патологического состояния [2].

Научные исследования позволили получить представления о сложной струк­турно-функциональной организации эмоционального поведения. Показано, что в основе такого поведения лежат представления о наличии мотивационных и подкрепляющих компонентов, среди которых главную роль играет система удо­вольствия и неудовольствия, а также эмоционального положительного или отри­цательного подкрепления. Результаты психофармакологического исследования позволили сделать предположение о том, что влечение к наркотическому опьяне­нию и эйфория вследствие этого опьянения обусловлены воздействием наркоти­ков на центры положительных эмоций, активация которых подкрепляет систему удовольствия [3].

При наличии зависимости ПАВ постоянно возбуждают мотивационные си­стемы мозга, которые обычно активизируются такими важными раздражителя­ми как пища, вода, опасность. Головной мозг переключается на употребление ПАВ как на биологически необходимых. После неоднократного воздействия ас­социативная связь становится все крепче, вызывая более выраженную поведен­ческую и нейрохимическую реакцию. Это явление известно как побудительная сенсибилизация, посредством которой ПАВ и связанные с их употреблением раздражители получают все возрастающую мотивационную и поведенческую значимость.

В основе биологической модели формирования мотивации к употреблению ПАВ лежит дисфункция нейромедиаторных систем головного мозга. В первую очередь это относится к опиоидной, дофаминэргической, серотонинергической, норадренергической, ГАМК- и глутаматэргической нейротрансмиссиям.

Употребление препаратов опийного ряда нарушает работу опиоидных ре­цепторов и эндогенных опиоидных пептидов, вызывает изменения нейропере­дачи. Опиоидные рецепторы (мю, каппа и дельта) и эндогенные опиоидные пептиды выполняют значимую роль в работе ЦНС. Эндогенные пептиды вовле­чены в регуляцию целого ряда функций: памяти, обучения, реакции на стресс, эмоционального ответа, настроения и т. д. Таким образом, постоянная актива­ция опиоидных рецепторов приводит к изменениям на клеточном уровне, которые проявляют себя такими клиническими феноменами, как рост толе­рантности, зависимость, абстиненция и влечение, психопатологические рас­стройства [4]. Мотивы потребления опиатов: снижение напряжения, облегче­ние социальных контактов, купирование физической боли, отвлечение от стоящих насущных вопросов, желание испытать релаксацию и эйфорию, устра­нение тревоги и страхов.

Кокаин вызывает активацию D1 и D2 дофаминовых рецепторов головного мозга, что определяет изменения в эмоциональной сфере и поведении. Это явля­ется пусковым механизмом мотивации потребления кокаина. Поведенческие ре­акции сопровождаются возбуждением симпатической нервной системы (тахи­кардия, гипертензия и т. д.). В ЦНС кокаин действует как моноаминный транспортный блокатор дофамина, серотонина и норпинефрина. При хрониче­ском потреблении отмечается снижение уровня активности дофамин^2-рецеп- торов в стриатуме [4]. Амфетамины способствуют высвобождению дофамина из нервных окончаний в отличие от кокаина, который блокирует обратный захват моноаминов в нервных окончаниях. Амфетамин также активизирует катехолами­новые рецепторы, вызывая моноаминергическую активность. Мотивы потребле­ния кокаина и амфетаминов: повышение ощущений бодрости и уверенности в себе, снижение чувства усталости, повышение психофизической выносливости, стимуляция сексуального возбуждения, снижение веса.

MDMA («Экстази») вызывает изменение уровней биохимических показа­телей нейротрансмиттеров: серотонина, дофамина, норпинефрина. Серотонин играет главную роль в медиаторных эффектах «Экстази». MDMA инициирует высвобождение серотонина и блокирует его обратный захват в нервных оконча­ниях. «Экстази» также способствует высвобождению дофамина. Хроническое употребление MDMA вызывает снижение уровня серотонина и деструкцию ней­ронов головного мозга [4]. Мотив для употребления «Экстази»: желание испытать хорошее настроение, радость, удовольствие от танцев и музыки.

Диэтиловый амид лизергиновой кислоты (ЛСД) и родственные ему препара­ты имеют структуру, сходную с серотонином. Неоднократное потребление ЛСД приводит к снижению количества рецепторов серотонинэргической системы, что является причиной поведенческих и эмоциональных нарушений. Мотив для по­требления ЛСД: психоделические путешествия, экспериментальное изменение восприятия, «расширение сознания», рождение новых идей [4].

Каннабиноиды посредством дельта-9-тетрагидроканнабинола воздействуют на CB-1 каннабиноидные рецепторы, широко представленные в ЦНС, что приво­дит к нарушениям в эмоциональной сфере у зависимых. CB-1 каннабиноидные рецепторы, располагаясь на нервных окончаниях, подавляют функционирование целого ряда нейротрансмиттеров: ацетилхолина, норадреналина, дофамина, 5-гидрокси-триптамина, ГАМК и других. Под воздействием дельта-9-тетра- гидроканнабинола происходит увеличение активности дофамина в мезолимби- ческих структурах головного мозга, что вызывает эйфорию, позитивное эмоцио­нальное состояние, а также является причиной формирования зависимости [4]. Мотивы потребления каннабиноидов: повышение настроения, улучшение соци­альных контактов, экспериментальное изменение восприятия и мышления, акти­визация творческой активности.

Механизм действия ингалянтов сходен с действием классических депрессиру- ющих лекарств (барбитураты, бензодиазепины и алкоголь). Считается, что инга- лянты воздействуют на головной мозг через ГАМК-эргическую систему. Летучие органические вещества оказывают влияние на дофаминергическую нейромедиа­торную систему, вызывая увеличение внеклеточного дофамина. Хроническая ин­галяция толуолом приводит к локомоторной гиперактивности из-за увеличения д<)(|)амин-[')2-рецепт<)р<)в и блокады антагонистов 1')2-рецепторов [4]. Мотивы потребления ингалянтов: состояние опьянения, получение удовольствия, изме­нение восприятия, сексуальное возбуждение.

Воздействие этанола на головной мозг осуществляется через ГАМК-эргиче- ские системы. Алкоголь, реагируя с ГАМК-чувствительными рецепторами, изме­няет состояние главной тормозной нейромедиаторной системы мозга. Изучено двух(азное влияние этанола на серотонинэргическую активность. На первом этапе отмечается временное увеличение концентрации серотонина, а затем его снижение в головном мозге. Доказано, что э((екты алкоголя могут быть реали­зованы системой глютаминовой кислоты и рецепторами И-метил-П-аспартата

(NMDA). Мотивы потребления алкоголя: повышение настроения, состояние опьянения, получение удовольствия [4].

МОТИВАЦИЯ ОТКАЗА ОТ ПОТРЕБЛЕНИЯ ПАВ

Формирование мотивации на отказ от потребления ПАВ зависит от целого ряда факторов: социальных, психологических, биологических, терапевтических.

*Социальные факторы* являются важным звеном в формировании мотивации к отказу от ПАВ. Наличие в обществе здоровых обычаев и традиций, просвеще­ние в вопросах негативного влияния ПАВ на здоровье позволяет способствовать усвоению трезвеннических позиций. Общество имеет возможность осущест­влять давление на индивида в виде санкций. При этом санкции могут быть фор­мальными, в виде законодательно оформленных способов борьбы государства с потреблением ПАВ. Неформальные санкции представляют собой морально-э­тические способы давления общества на личность. Все они направлены на кор­рекцию отношения личности к ПАВ.

Большое значение при отказе от ПАВ играет снижение доступности и рекла­мы ПАВ, формирование досуга и занятости, эффективность работы правоохра­нительных органов и таможенных служб, наличие доступного лечения.

Важная роль в мотивации к отказу от ПАВ принадлежит *семейному фактору*. Способность членов семьи давать адекватную оценку состоянию здоровья боль­ного родственника, готовность принимать участие и поддержку в судьбе зависи­мых от ПАВ часто позволяет больным обрести уверенность в своих силах и вы­работать установку на отказ от ПАВ.

*Биологические факторы.* Хроническое потребление ПАВ может приводить к органическому поражению головного мозга, изменению восприятия ПАВ и, как следствие, к полному прекращению его потребления. Биологический фактор мо­жет влиять на формирование мотивации к отказу от ПАВ. Например, известно о наличии аверсивной реакции на алкоголь у монголоидов. Выявлено, что у них существует низкая активность изозима ацетальдегидрогеназы-2 (АцДГ-2) и вы­сокая активность акогольдегидрогеназы-1 (АДГ-1), которая выше, чему у европе­оидов, в 50-100 раз. Вследствие этого при контакте с алкоголем у монголоидов идет быстрое накопление ацетальальдегида с дальнейшим медленным его разру­шением, что резко снижает переносимость этанола и увеличивает мотивацию на отказ от потребления данного ПАВ.

*Терапевтические факторы*. При любом терапевтическом воздействии врач направляет свои усилия на коррекцию мотивационной системы больного. Основным элементом программ терапии наркологических заболеваний, направ­ленных на прекращение потребления ПАВ и мотивацию к отказу от ПАВ явля­ется применение лекарственных средств. Среди многочисленных фармакологи­ческих препаратов можно выделить препараты, применение которых приводит к полному отказу от употребления ПАВ (аверсивные препараты — дисульфирам,

цианамид) и средства, которые снижают потребление ПАВ (антиконвульсанты, антидепрессанты, агонисты-антагонисты опиатных рецепторов и т. д.). Психоте­рапия является важнейшим фактором формирования мотивации на отказ от употребления ПАВ. При зависимости от ПАВ психотерапия проводится с целью изменения поведения, связанного с употреблением наркотиков и риском рас­пространения ВИЧ инфекции; коррекции эмоциональных расстройств; форми­рования позитивных потребностей и навыков саморегуляции; реконструкции и восстановления нарушенных семейных взаимоотношений. Одной из основных задач при этом является поэтапный перевод мотивировки отказа от ПАВ (уста­новка на трезвость, высказываемая больным под внешним давлением семьи, ра­боты и т. д.) в истинный мотив отказа от ПАВ, как полноценную потребность в трезвой жизни.

Мотивационное взаимодействие не ограничено во времени и соответственно может условно подразделяться на следующие этапы: этап формирования мотива­ции к первой встрече с терапевтом, этап поддержания мотивации к участию в следующих психотерапевтических встречах и, наконец, формирование мотива­ции к освобождению от зависимости от терапевта.

Основой современных психотерапевтических интервенций является техника мотивационного интервью (МИ) и когнитивно-поведенческая терапия (КПТ).

Специфичность собственно мотивационной психотерапии определяется фе­номеном анозогнозии, которая является обязательным проявлением зависимо­сти от психоактивных веществ. Применяемые психосоциальные и терапевтиче­ские мотивационные интервенции должны способствовать трансформации мотивов из внешних во внутренние, иметь эмоциональную насыщенность для пациентов, оставлять в их памяти значимые воспоминания.

*Психологические факторы*. Психологические мотиваторы отказа от ПАВ вы­деляются в следующие группы: нравственный контроль (наличие нравственных принципов), предпочтения (интересы, склонности), внешняя ситуация, соб­ственные возможности (знания, умения, навыки), собственное состояние в дан­ный момент, условия достижения цели (затраты усилий и времени), последствия своего действия, поступка [17].

И. Н. Коновалов и В. И. Мельник считают, что психологическая мотивация от­каза от употребления наркотиков сводится к двум ведущим мотивам: страху и чувству вины. Главными страхами для подростков являются страх тяжелой бо­лезни и собственной ранней смерти. Чувство вины у таких подростков чаще все­го возникает перед родителями [13].

В 1985 году В. В. Гульданом проведен сравнительный психосемантический анализ мотивов приема и отказа от наркотиков у подростков асоциального и ад­дитивного поведения (30 человек) и учащихся одной из московских школ (кон­трольная группа из 30 человек). Все испытуемые в качестве ведущих мотивов отказа от приема наркотиков указали опасения за здоровье («разрушение орга­низма», «привычка», «боязнь стать психически неполноценными»). Наказание со стороны родителей, как и исключение из учебного заведения, единодушно всеми испытуемыми признано несущественным в решении вопроса об отказе от нарко­тиков. Страх смерти одинаково нейтрален для всех испытуемых этого возраста. В группе подростков с отклоняющимся от нормы поведением установлена боль­шая подверженность давлению группы в отношении приема наркотиков, более формальный подход к выбору мотивов отказа [6].

Психологически значимыми факторами для формирования мотивации к от­казу от потребления ПАВ являются: преодоление анозогнозии, адекватное отно­шение к себе, гармонизация межличностных отношений, преодоление кризиса морально-этических ценностей и здоровый образ жизни [5].

ОСОБЕННОСТИ ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ,  
ВЫЗВАННЫХ ПОТРЕБЛЕНИЕМ ПАВ

Из клинических факторов эмоциональные расстройства являются частой причиной возобновления потребления ПАВ.

По мнению И. Н. Пятницкой и Н. Г. Найденовой (2002), формирование уста­новки на воздержание у больных наркоманиями во многом зависит от состояния эмоциональной сферы в постабстинентный период. Показано, что такие аффек­тивные расстройства, как депрессия, дисфория, раздражительность, гневливость, возникающие на данном этапе заболевания, являются наиболее опасными для провоцирования рецидивов [22].

При *опиоидной зависимости* в постабстинентном состоянии отмечается син­дром ангедонии с симптомами пониженного настроения, внутреннего напряже­ния, раздражительности, дисфории, апатии. По данным исследования, проведен­ного в 2002 году Е. М. Крупицким с соавторами, у всех испытуемых (69 больных героиновой наркоманией) диагностирован синдром ангедонии [14]. И. И. Пят­ницкая (1994) сообщает о том, что в постабстинентном периоде у опийных зави­симых преобладает астеническое состояние с высокой утомляемостью, затрудне­нием концентрации внимания, эмоциональной лабильностью [21].

*При зависимости от стимуляторов* в постабстинентном состоянии домини­рует эмоциональная неустойчивость, гиперестезия, дисфория в сочетании с де­прессивной симптоматикой, чаще протекающей с апатическим оттенком. Такие состояния, как правило, носят затяжной характер и требуют длительной терапии [20, 36].

*У зависимых от галлюциногенов* постабстинентное состояние проявляется апатией, астенией, снижением энергетического потенциала. Больные проявляют вялость, отсутствие интереса к жизни, нежелание контактировать с окружающи­ми, периодически отмечаются приступы тревоги, страха [24, 25].

Исследование последствий злоупотребления «экстази» в постабстинентный период у 430 регулярных потребителей показывало снижение настроения у 83% испытуемых. В дальнейшем у 37% из них диагностировались депрессивные рас­стройства. Постабстинентный синдром характеризуется картиной тревожно- ажитированной депрессии с тоскливо-злобным настроением, идеями само­обвинения, суицидальной настроенностью. В некоторых случаях отмечено психомоторное возбуждение с многоречивостью и ипохондрическими пережива­ниями [43]. Наиболее тяжелыми расстройствами, часто требующими медицин­ского вмешательства, являются психотические состояния (flashback), сопрово­ждающиеся выраженными аффективными расстройствами, возникающими без потребления галлюциногенов [36].

*При зависимости от каннабиноидов* в постабстинентном состоянии отмеча­ется эмоциональная лабильность. Больные могут демонстрировать нетерпимость, раздражительность, неустойчивый характер отношений с окружающими. Из по­следствий хронического потребления каннабиноидов выделяют амотивацион- ный синдром, включающий пониженный фон настроения, астению, безынициа­тивность, отсутствие интереса к жизни [24].

*При зависимости от ингалянтов* эмоциональные расстройства в постабсти­нентном состоянии обусловлены развитием психоорганического синдрома. На­рушения в эмоциональной сфере протекают в основном по психопатоподобному типу и сопровождаются дисфорией, раздражительностью, гиперестезией, эмоциональной лабильностью. В поведении отмечаются: затруднения в установ­лении контактов с окружающими, частые конфликты с проявлениями агрессии, асоциальными поступками, астения [19]. При наличии астении преобладают нарастающая пассивность, вялость, медлительность, склонность держаться в стороне от сверстников [16]. Нарушения в аффективной сфере сочетаются с поведенческими расстройствами. По данным исследования, проведенного у 41 больного в 2006 году, были выявлены затруднения в осуществлении целе­направленной деятельности. В поведении испытуемых отмечена высокая кон­фликтность, неустойчивость интересов. Данные пациенты, как правило, ориен­тированы на удовлетворение примитивных потребностей, для них была характерна утрата моральных и социальных норм [11].

*При зависимости от алкоголя* в постабстинентный период нарушения эмоцио­нальной сферы характеризуются астеническими проявлениями, колебаниями на­строения, раздражительностью. Аффективные расстройства часто проявляются очерченными синдромами: депрессивным, тревожно-депрессивным, астено-де- прессивным, депрессивно-ипохондрическим, дисфорическим. Эмоциональная патология сохраняется до 4-6 месяцев. По мере стабилизации ремиссий аффек­тивные и астенические проявления становятся менее выраженными и короткими по продолжительности [8].

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МОТИВАЦИОННЫХ ХАРАКТЕРИСТИК  
ЗАВИСИМЫХ ОТ ПАВ

Современные научные данные о соотношении пола и мотивации к лечению у зависимых от ПАВ носят противоречивый характер. По мнению R. Room et al.

(2004), гендерные различия в мотивации к лечению у зависимых от ПАВ и их вза­имосвязь с течением зависимости от ПАВ, личностными особенностями, нали­чием проблем в семье и на работе изучены недостаточно [40]. На основании ис­следования обращаемости за наркологической помощи некоторые исследователи утверждают об отсутствии различий между гендерными особенностями и готов­ности к лечению у зависимых от ПАВ [28, 41]. Проведенная оценка потребности в получении медицинской помощи также показала, что женщины и мужчины не расходятся в своих представлениях о необходимости получения наркологической помощи [45]. L. R. Taylor et al. (2017) в результате исследования обратившихся за наркологической помощью 2989 мужчин и 982 женщин, зависимых от ПАВ, не выявили значимых различий по показателям мотивации к лечению между муж­чинами и женщинами. На основании полученных данных авторы сделали вывод о том, что мотивация к лечению является нейтральным конструктом по отноше­нию к полу и требуется более тщательное изучение социо-демографических пре­дикторов мотивации к лечению [42].

Вместе с тем существует мнение о том, что работодатели в меньшей степени мотивируют женщин, зависимых от ПАВ, на обращение за наркологической по­мощью по сравнению с мужчинами [39]. У работающих алкогользависимых жен­щин с семьей и без семьи отмечается более низкий уровень готовности к обраще­нию за медицинской помощью, чем у мужчин с таким же семейным статусом [27]. По оценке C. A. Green (2006), у женщин с наркологическими заболеваниями отме­чается большее количество социальных проблем, препятствующих обращению за наркологической помощью, чем у мужчин. При этом они склонны обращаться за помощью в психиатрические и общесоматические учреждения, но не в специали­зированные наркологические программы, что приводит к низким результатам терапевтической помощи [31]. Женщины с зависимостью от ПАВ имеют больше материальных проблем, чаще испытывают необходимость исполнения семейных обязанностей, которые затрудняют участие в терапевтических программах [29]. Препятствием к формированию мотивации к лечению у зависимых от ПАВ жен­ского пола часто является наличие членов семьи, друзей или близких, которые также являются активными потребителями ПАВ [26, 32, 35]. Тревожные и де­прессивные расстройства, более распространенные среди женщин, являются факторами, затрудняющими формирование потребности в лечении проблем, связанных с зависимостью от ПАВ [29].

По мнению других исследователей, для женщин характерен более высокий уровень осознания проблем, связанных с наркотизацией, и желание получить медицинскую помощь. J. M. Webster et al. (2006) считают, что существует взаи­мосвязь между гендерным фактором, психическим здоровьем и мотивацией к лечению. У женщин с зависимостью от ПАВ и сопутствующими психически­ми расстройствами выше готовность к получению наркологической помощи [44]. Изучение соотношения компонентов мотивации к лечению у больных ал­когольной зависимостью показывает, что женщины демонстрируют большую готовность к получению медицинской помощи [30]. На процесс формирования мотивации к лечению оказывают влияние факторы, относящиеся к межлич­ностным отношениям, возникающим в процессе терапии [1]. Научные данные свидетельствуют о наличии существенных различий у мужчин и женщин в вос­приятии роли межличностных отношений в терапевтическом процессе: зависи­мые от ПАВ женского пола сообщают о большем доверии по отношению к ме­дицинскому персоналу и членам терапевтической группы по сравнению с мужчинами, что способствует их активному участию в терапевтических про­граммах [34]. Исследование обращаемости за помощью у алкогользависимых показывает, что пациенты женского пола чаще начинают лечение после тяже­лых осложнений, связанных с потреблением алкоголя. Возникающие на фоне алкоголизации острые соматические и психические проблемы усиливают пере­живания субъективного стресса, позитивно влияющие на формирование моти­вации к лечению [31].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ  
И МОТИВАЦИОННОЙ СФЕР ЗАВИСИМЫХ ОТ ПАВ

**Цель исследования.** Выявление характерных особенностей эмоциональ­но-мотивационной сферы потребителей ПАВ.

**Объект исследования.** Всего обследовано 189 человек, 139 (72,2%) мужчин и 50 (27,8%) женщин. 30,7% пациентов (58 человек) имеют зависимость от опиа­тов, 22% (42 человека) — зависимость от стимуляторов, 27,1% (51 человек) — по- линаркотическую зависимость и 20,1% (38 человек) — алкогольную зависимость.

Средний возраст пациентов с алкогольной зависимостью составил 33,71 ± 0,90 года, полинаркотической зависимостью — 26,12 ± 0,74 года, опийной зависи­мостью — 24,62 ± 0,67 года, зависимостью от стимуляторов — 21,74 ± 0,79 года.

Пациенты с критичностью к заболеванию, отрицанием возможности потреб­ления ПАВ по всем вопросам «Опросника оценки мотивации на отказ от потреб­ления ПАВ» включались в группу с мотивацией к отказу от ПАВ. В случае отсут­ствия критичности, наличия позитивного ответа о возможности потребления ПАВ на любой из упомянутых вопросов испытуемый зачислялся в группу без мотивации к отказу от ПАВ.

**Место исследования.** Исследование проводилось на отделении терапии боль­ных с аддиктивной патологией и отделении лечения больных алкоголизмом НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева.

**Критерии включения.** Зависимость от опиатов (F11.20; F11.21), зависимость от стимуляторов (F15.20; F15.21), полинаркотическая зависимость (F19.20; F19.21), зависимость от алкоголя (F10.21), со сроком воздержания от алкоголя и наркоти­ков более 7 суток до начала исследования; возраст от 18 лет. Критерии исключе­ния: в исследование не включались больные с шизофренией, биполярными аф­фективными расстройствами, эпилепсией, выраженной неврологической симптоматикой, с тяжелой соматической патологией.

Методы исследования

Для исследования уровня мотивации к отказу от потребления ПАВ отделении терапии больных с аддиктивной патологией НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева был разработан «Опросник оценки мотивации на отказ от потребления ПАВ» (при­ложение 1), построенный по принципу семантического дифференциала, включа­ющий следующие вопросы:

* наличие критики к заболеванию;
* установка на лечение с целью прекратить потребление ПАВ;
* возможность в будущем употребления малых ПАВ;
* вероятность в дальнейшем повторения опыта потребления ПАВ;
* уверенность в том, что в будущем потребление ПАВ не будет происхо­дить.

Исследование мотивации к лечению осуществлялось при помощи опросника оценки готовности к изменениям и лечению (SOCRATES) (приложение 2) [38]. Эмоциональные характеристики исследуемых оценивались с помощью Диффе­ренциальной шкалы эмоций (ДШЭ) К. Э. Изарда (приложение 3) [7]. Оценка ос­мысленности жизни и способности управлять ею проводилась с использованием Теста смысложизненных ориентаций (СЖО) Д. А. Леонтьева (приложение 4) [15]. Для оценки тяжести заболевания и наличия эмоциональных расстройств приме­нялся разработанный авторами «Клинический опросник».

**Методы математической обработки**

Для статистической обработки использовался пакет SPSS-12. Статистическая достоверность различий оценивалась при помощи t-критерия Стьюдента и кри­терия Манна-Уитни. Корреляционный анализ проводился с вычислением коэф­фициентов Пирсона и Спирмена.

**Результаты исследования**

Наибольшая продолжительность заболевания отмечалась в группе пациентов с алкогольной зависимостью (6,18 ± 0,60 года), несколько меньшая — у обследо­ванных с полинаркотической зависимостью — 5,76 ± 0,50 года, при опийной зави­симости — 4,98 ± 0,32, а наименьшая наблюдалась в группе зависимых от стиму­ляторов — 3,10 ± 0,42 года. Длительность заболевания была достоверно больше у пациентов с алкогольной зависимостью по сравнению с зависимыми от стиму­ляторов (таблица 1).

**Клинико-демографические показатели зависимых от ПАВ**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Алкогольная зависимость** | **Зависимость от опиоидов** | **Зависимость от стимуляторов** | **Полинаркотич. зависимость** |
| Число обследованных | 38 (20,1%) | 58 (30,7%) | 42 (22%) | 51 (27,1%) |
| Средний возраст | 33,71 ± 0,90 | 24,62 ± 0,67 | 21,74 ± 0,79 | 26,12 ± 0,74 |

*Таблица 1*

*Окончание таблицы 1*

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Алкогольная зависимость** | **Зависимость от опиоидов** | **Зависимость от стимуляторов** | **Полинаркотич. зависимость** |
| Мужчины | 33 (24%) | 36 (25,7%) | 32 (23%) | 38 (27,3%) |
| Женщины | 5 (10%) | 22 (44%) | 10 (20%) | 13 (26%) |
| С мотивацией на отказ от ПАВ | 23 (26,4%) | 30 (36,1%) | 16 (18,4%) | 18 (20,1%) |
| Без мотивации на отказ от ПАВ | 15 (14,7%) | 28 (27,5%) | 26 (25,5%) | 33 (32,3%) |
| Средняя продолжительность заболевания (годы) | 6,18 ± 0,60\* | 4,98 ± 0,32 | 3,10 ± 0,42\* | 5,76 ± 0,50 |
| Средний возраст начала заболевания (годы) | 27,79 ± 0,31 | 19,66 ± 0,50 | 18,62 ± 0,52 | 20,92 ± 0,63 |
| Средняя длительность синдрома отмены (дни) | 3,79 ± 0,24\* | 4,17 ± 0,31 | 6,64 ± 0,27\* | 6,00 ± 0,34\* |
| Средняя длительность спонтанных ремиссий (месяц) | 5,89 ± 1,39 | 5,29 ± 1,91 | 6,24 ± 2,27 | 4,43 ± 1,12 |
| Среднее число обращений за медицинской помощью | 0,99 ± 0,32 | 0,89 ± 0,03 | 1,27 ± 0,27 | 1,31 ± 0,28 |
| Средняя длительность абстиненции после лечения (месяц) | 10,26 ± 2,04 | 6,4 ± 0,32 | 6,36 ± 1,18 | 6,75 ± 1,56 |
| Отношение длительности ремиссий к длительности заболевания | 0,22 ± 0,03\* | 0,12 ± 0,02\* | 0,11 ± 0,03\* | 0,10 ± 0,02\* |

\* — значимые отличия пациентов с алкогольной зависимостью от пациентов других групп (p < 0,05).

Максимальная длительность синдрома отмены выявлена у пациентов с зави­симостью от стимуляторов (6,64 ± 0,27 дня), при полинаркотической зависимо­стью она составила 6,00 ± 0,34 дня, при опийной зависимости — 4,17 ± 0,31 дня, наименьшая наблюдалась у зависимых от алкоголя (3,79 ± 0,24 дня). Длительность синдрома отмены значимо меньше (p < 0,05) у больных алкоголизмом по сравне­нию с группами полинаркотической и стимуляторной зависимости.

Средняя продолжительность воздержания от потребления ПАВ после лече­ния достоверно выше (p < 0,05) у пациентов с алкогольной зависимостью (10,26 ± 2,04) в отличие от потребителей опиатов (6,4 ± 0,32), стимуляторов (6,75 ± 1,56) и пациентов с полинаркотической зависимостью (6,36 ± 1,18).

Отмечено значимое повышение (p < 0,05) показателя отношения длительно­сти ремиссий к длительности заболевания у больных алкоголизмом (0,22 ± 0,03) по сравнению с пациентами из опийной (0,12 ± 0,02), стимуляторной (0,11 ± 0,03) и полинаркоманической (0,10 ± 0,02) групп.

В группе обследуемых МОПАВ (по сравнению с группой НОПАВ) спонтан­ные ремиссии в анамнезе были достоверно продолжительнее (p < 0,05) при опи­атной (10,47 ± 2,08 и 3,79 ± 1,09 месяца) и полинаркотической зависимости (6,94 ± 2,41 и 3,06 ± 1,02 месяца). В этой же группе показатель отношения длитель­ности ремиссии к длительности заболевания, свидетельствующий об относитель­но благополучном течении заболевания, был значимо выше в группах опиатной (0,28 ± 0,41 и 0,12 ± 0,03 месяца, p < 0,05), стимуляторной (0,16 ± 0,05 и 0,09 ± 0,03 месяца, p < 0,05) и полинаркоманической зависимости (0,20 ± 0,04 и 0,11 ± 0,02 месяца, p < 0,05) (таблица 2).

Средняя продолжительность трезвости после лечения была достоверно выше (p < 0,05) у больных МОПАВ, чем у зависимых НОПАВ в группах с опиатной зависимостью и полинаркотической зависимостью.

*Таблица 2*

**Сравнительная характеристика клинических показателей больных,  
зависимых от ПАВ, с различным отношением к отказу от ПАВ**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Алкогольная зависимость** | | **Зависимость от опиоидов** | | **Зависимость от стимуляторов** | | **Полинаркотическая зависимость** | |
| МОПАВ | НОПАВ | МОПАВ | НОПАВ | МОПАВ | НОПАВ | МОПАВ | НОПАВ |
| Отноше­ние дли­тельности ремиссий к длитель­ности за­болевания | 0,28 ± 0,41\* | 0,12 ± 0,03\* | 0,16 ± 0,05\* | 0,09 ± 0,03\* | 0,20 ± 0,04\* | 0,11 ± 0,02\* | 0,25 ± 0,04 | 0,18 ± 0,04 |
| Спон­танные ремиссии (мес.) | 10,47 ± 2,08 | 3,79 ± 1,09\* | 9,88 ± 4,72 | 2,46 ± 0,74 | 6,94 ± 2,41\* | 3,06 ± 1,02\* | 6,17 ± 1,65 | 5,47 ± 2,51 |
| Трезвость после лечения (мес.) | 8,67 ± 1,89\* | 3,89 ± 1,23\* | 1,38 ± 0,81 | 0,19 ± 0,11 | 9,06 ± 2,96\* | 5,48 ± 1,80\* | 10,83 ± 2,96 | 9,40 ± 2,57 |

\* — достоверность различий между группами МОПАВ и НОПАВ (р < 0,05).

В группах с МОПАВ по сравнению с пациентами НОПАВ достоверно чаще отмечались (таблица 3):

1. Критичность и выраженная значимость мнения окружающих о себе — у пациентов всех подгрупп.
2. Высокий уровень образования и рабочей квалификации — в опийной и стимуляторной подгруппах.
3. Серьезное отношение к своему будущему — в подгруппах зависимых от опиоидов и алкоголя.

*Таблица 3*

Социально-психологические показатели больных зависимых от ПАВ с различной мотивацией к отказу от ПАВ

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Алкогольная зависимость** | | **Зависимость от опиоидов** | | **Зависимость от стимуляторов** | | **Полинаркотическая зависимость** | |
| НОПАВ | МОПАВ | НОПАВ | МОПАВ | НОПАВ | МОПАВ | НОПАВ | МОПАВ |
| Образование | 25,79\* | 34,42\* | 20,38\* | 26,43\* | 24,09 | 26,43 | 20,42 | 22,33 |
| Семейное положение | 26,53 | 30,35 | 22,57 | 21,72 | 23,82 | 29,63 | 21,68 | 25,17 |
| Рабочая квалификация | 27,16\* | 36,82\* | 21,59\* | 28,39\* | 25,31 | 29,14 | 23,92 | 26,21 |
| Серьезное отношение к своему будущему | 24,57\* | 33,58\* | 23,74 | 26,23 | 28,85 | 32,62 | 22,47\* | 29,54\* |
| Значимость мнения окружающих о себе | 26,54\* | 37,41\* | 24,75\* | 29,41\* | 26,51\* | 35,73\* | 20,41\* | 30,05\* |
| Наличие критики к болезни | 23,95\* | 39,64\* | 25,63\* | 37,86\* | 24,32\* | 34,92\* | 22,87\* | 31,37\* |

\* — достоверность различий между группами МОПАВ и НОПАВ (р < 0,05).

При использовании дифференциальной шкалы эмоций К. Э. Изарда (табли­цы 4 и 5) было выявлено, что во всех группах испытуемых МОПАВ и имевших ремиссии более 6 месяцев отмечаются достоверно (p < 0,05) более высокие пока­затели эмоции вины. Вина, по мнению К. Э. Изарда, обязательно сопровождается осуждением своего поступка и самого себя. Формирование чувства вины у по­требителей ПАВ сопровождается формированием реакции раскаяния в отноше­нии потребления.

В группе НОПАВ значимо выше (p < 0,05) регистрировалась эмоция радости у пациентов с опиоидной, стимуляторной и полинаркотической зависимостями.

В группе с ремиссиями менее 6 месяцев также выявлен достоверно более вы­сокий уровень (p < 0,05) эмоции радости у пациентов с алкогольной, опиоидной и полинаркотической зависимостями.

Радость — положительный эмоциональный фон и связанная с ним эйфория по случаю удовлетворения от производимого действия (по К. Э. Изарду). Понятие радости у зависимых ассоциируется с удовольствием, наслаждением, достигае­мым за счет потребления ПАВ. Наличие эмоции радости препятствует формиро­ванию мотивации на отказ от потребления ПАВ.

*Таблица 4*

Показатели эмоциональных особенностей больных зависимых от ПАВ с различной мотивацией к отказу от ПАВ

(дифференциальная шкала эмоций К. Э. Изарда)

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Алкогольная зависимость** | | **Зависимость от опиоидов** | | **Зависимость от стимуляторов** | | **Полинаркотическая зависимость** | |
| МОПАВ | НОПАВ | МОПАВ | НОПАВ | МОПАВ | НОПАВ | МОПАВ | НОПАВ |
| Интерес | 11,70 ± 0,43 | 10,80 ± 0,56 | 10,50 ± 0,36 | 10,50 ± 0,32 | 9,63 ± 0,48 | 9,31 ± 0,41 | 10,78 ± 0,49 | 9,88 ± 0,36 |
| Радость | 9,13 ± 0,51 | 9,87 ± 0,45 | 9,43 ± 0,40[[1]](#footnote-2) | 10,86 ± 0,30\* | 8,69 ± 0,44\* | 10,77 ± 0,56\* | 7,22 ± 0,61\* | 10,34 ± 0,38\* |
| Удивление | 7,09 ± 0,44 | 7,67 ± 0,50 | 7,17 ± 0,35 | 7,46 ± 0,28 | 7,75 ± 0,57 | 7,62 ± 0,44 | 8,39 ± 0,28 | 7,69 ± 0,30 |
| Горе | 6,87 ± 0,48 | 7,93 ± 0,57 | 7,27 ± 0,32 | 7,71 ± 0,45 | 7,56 ± 0,49 | 7,62 ± 0,41 | 8,50 ± 0,60 | 7,28 ± 0,36 |
| Гнев | 5,04 ± 0,43 | 5,87 ± 0,55 | 6,07 ± 0,45 | 7,11 ± 0,54 | 7,56 ± 0,61 | 7,65 ± 0,56 | 7,28 ± 0,58 | 7,69 ± 0,57 |
| Отвращение | 5,52 ± 0,51 | 5,67 ± 0,43 | 6,20 ± 0,35 | 6,79 ± 0,40 | 7,13 ± 0,47 | 7,85 ± 0,51 | 6,83 ± 0,58 | 7,50 ± 0,30 |
| Презрение | 5,87 ± 0,46 | 5,07 ± 0,43 | 6,27 ± 0,35 | 7,11 ± 0,39 | 6,81 ± 0,58 | 7,12 ± 0,41 | 6,94 ± 0,63 | 7,22 ± 0,25 |
| Страх | 6,30 ± 0,47 | 7,07 ± 0,53 | 6,70 ± 0,36 | 7,43 ± 0,54 | 7,31 ± 0,57 | 6,73 ± 0,55 | 8,00 ± 0,57 | 6,66 ± 0,46 |
| Стыд | 7,91 ± 0,64 | 8,53 ± 0,60 | 7,40 ± 0,45 | 7,89 ± 0,36 | 8,00 ± 0,54 | 6,96 ± 0,57 | 8,67 ± 0,55 | 6,94 ± 0,46 |
| Вина | 9,70 ± 0,47\* | 8,40 ± 0,36\* | 10,00 ± 0,41\* | 8,07 ± 0,35\* | 7,63 ± 0,35\* | 6,38 ± 0,37\* | 11,28 ± 0,52\* | 8,75 ± 0,48\* |

\* — достоверность различий между группами МОПАВ и НОПАВ (р < 0,05).

*Таблица 5*

Показатели эмоциональных особенностей больных зависимых от ПАВ с различной длительностью ремиссий (дифференциальная шкала эмоций К. Э. Изарда)

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Алкогольная зависимость** | | **Зависимость от опиоидов** | | **Зависимость от стимуляторов** | | **Полинаркотическая зависимость** | |
| Р > 6 м | Р < 6 м | Р > 6 м | Р < 6 м | Р > 6 м | Р < 6 м | Р > 6 м | Р < 6 м |
| Интерес | 11,44 ± 0,43 | 11,75 ± 0,51 | 10,13 ± 0,44 | 10,64 ± 0,35 | 9,62 ± 0,54 | 10,00 ± 0,48 | 11,17 ± 0,45 | 9,77 ± 0,39 |
| Радость | 8,84 ± 0,44\* | 11,25 ± 0,45\* | 8,80 ± 0,54\* | 10,96 ± 0,34\* | 9,54 ± 0,58 | 9,89 ± 0,74 | 7,92 ± 0,47 \* | 10,00 ± 0,49\* |
| Удивление | 7,48 ± 0,37 | 6,75 ± 0,52 | 7,60 ± 0,36 | 7,04 ± 0,30 | 8,85 ± 0,55 | 6,89 ± 0,43 | 8,17 ± 0,45 | 7,81 ± 0,30 |
| Горе | 7,48 ± 0,40 | 5,25 ± 0,50 | 7,60 ± 0,42 | 7,57 ± 0,44 | 7,62 ± 0,59 | 7,42 ± 0,51 | 7,33 ± 0,61 | 7,62 ± 0,54 |
| Гнев | 5,32 ± 0,46 | 6,50 ± 0,28 | 6,73 ± 0,65 | 6,25 ± 0,49 | 7,69 ± 0,76 | 6,84 ± 0,54 | 7,33 ± 0,51 | 7,65 ± 0,35 |
| Отвращение | 3,84 ± 0,40 | 3,50 ± 0,47 | 6,47 ± 0,54 | 6,29 ± 0,34 | 7,31 ± 0,51 | 6,47 ± 0,55 | 6,92 ± 0,62 | 7,35 ± 0,39 |
| Презрение | 5,60 ± 0,42 | 4,25 ± 0,30 | 6,40 ± 0,48 | 6,54 ± 0,38 | 7,31 ± 0,59 | 6,47 ± 0,49 | 6,83 ± 0,64 | 7,31 ± 0,54 |
| Страх | 5,72 ± 0,54 | 4,00 ± 0,61 | 6,87 ± 0,49 | 7,18 ± 0,52 | 7,62 ± 0,67 | 6,95 ± 0,69 | 7,33 ± 0,66 | 7,04 ± 0,55 |
| Стыд | 8,56 ± 0,42 | 7,00 ± 0,53 | 7,80 ± 0,60 | 7,79 ± 0,45 | 7,54 ± 0,68 | 5,95 ± 0,60 | 7,33 ± 0,67 | 7,35 ± 0,56 |
| Вина | 9,36 ± 0,41\* | 6,00 ± 0,53\* | 9,87 ± 0,60\* | 7,54 ± 0,45\* | 9,46 ± 0,71\* | 6,63 ± 0,53\* | 10,92 ± 0,63\* | 8,96 ± 0,56\* |

Оценка смысложизненных ориентаций (тест Д. А. Леонтьева) проводилась с учетом гендерных различий. Результаты сравнительного анализа (табл. 6) пока­зали, что у мужчин МОПАВ (по сравнению с НОПАВ) достоверно более высокие баллы (р < 0,05) по всем субшкалам.

1. Субшкала «цели в жизни» у МОПАВ свидетельствует о наличии более высокого уровня целей в будущем, осмысленности существования, наличии вре­менной перспективы, чем у НОПАВ — во всех нозологических группах.
2. По субшкале «процесс жизни» мужчины с МОПАВ демонстрируют более позитивную оценку процесса жизни, ее насыщенности и наполненности по срав­нению с мужчинами с НОПАВ — в группах алкогольной, опиоидной и стимуля- торной зависимости.
3. Субшкала «результативность жизни» показывает, что МОПАВ мужского пола более позитивно оценивают прожитую часть своей жизни, чем НОПАВ — в группе опиоидной зависимости.
4. Субшкала «локус-контроль — Я» свидетельствует о наличии более высокой самооценки себя и уверенности в своих силах, представлении о себе как о сильной личности, обладающей достаточной свободой выбора, чтобы построить свою жизнь в соответствии со своими целями и представлениями о ее смысле у больных с МОПАВ по сравнению с НОПАВ — в группах с алкогольной и опиоидной зави­симостью.
5. По субшкале «локус-контроль — жизнь» пациенты с МОПАВ чаще демон­стрировали убеждение о том, что человеку дана свобода выбора и возможности контролировать свою жизнь, свободно принимать решения и воплощать их в жизнь, по сравнению с НОПАВ — во всех нозологических группах.
6. Более высокий уровень общего показателя «осмысленности жизни» также отмечается у мужчин с МОПАВ (94,52 ± 2,24) по сравнению с мужчинами НОПАВ — в группах с алкогольной, опиоидной и стимуляторной зависимостью.

*Таблица 6*

**Данные исследования смысложизненных ориентаций у мужчин,  
зависимых от ПАВ, с различной мотивацией к отказу от ПАВ  
(тест смысложизненных ориентаций Д. А. Леонтьева)**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Алкогольная зависимость** | | **Зависимость от опиоидов** | | **Зависимость от стимуляторов** | | **Полинаркотическая зависимость** | |
| МОПАВ | НОПАВ | МОПАВ | НОПАВ | МОПАВ | НОПАВ | МОПАВ | НОПАВ |
| Цели  в жизни | 27,43 ± 0,78\* | 34,74 ± 0,63\* | 19,44 ± 0,35\* | 26,80 ± 0,62\* | 25,85 ± 0,72\* | 29,79 ± 0,54\* | 21,27 ± 0,33\* | 28,50 ± 0,52\* |
| Процесс жизни | 25,00 ± 0,58\* | 31,37 ± 0,72\* | 16,88 ± 0,37\* | 25,85 ± 0,83\* | 23,92 ± 0,46\* | 28,21 ± 0,58\* | 23,58 ± 0,63 | 24,75 ± 0,71 |
| Результа­тивность жизни | 23,93 ± 0,62 | 27,47 ± 0,43 | 15,44 ± 0,44\* | 20,95 ± 0,37\* | 22,23 ± 0,62 | 24,05 ± 0,46 | 20,08 ± 0,48 | 20,58 ± 0,39 |

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Алкогольная зависимость** | | **Зависимость от опиоидов** | | **Зависимость от стимуляторов** | | **Полинаркотическая зависимость** | |
| МОПАВ | НОПАВ | МОПАВ | НОПАВ | МОПАВ | НОПАВ | МОПАВ | НОПАВ |
| Локус- контроль — Я | 17,29 ± 0,49[[2]](#footnote-3) | 23,53 ± 0,52\* | 14,56 ± 0,63\* | 18,70 ± 0,45\* | 18,85 ± 0,34 | 20,16 ± 0,42 | 17,08 ± 0,62 | 18,25 ± 0,45 |
| Локус- контроль — жизнь | 26,36 ± 0,71\* | 31,05 ± 0,59\* | 19,94 ± 0,49\* | 24,85 ± 0,62\* | 23,62 ± 0,64\* | 26,68 ± 0,78\* | 19,73 ± 0,32\* | 25,17 ± 0,66\* |
| Осмыслен­ность жизни (общий показатель) | 92,29 ± 1,43\* | 108,32 ± 0,98\* | 73,25 ± 0,88\* | 87,80 ± 0,92\* | 85,69 ± 1,65\* | 93,37 ± 0,99\* | 85,50 ± 1,69 | 89,08 ± 1,55 |

\* — достоверность различий между группами МОПАВ и НОПАВ (р < 0,05).

Результаты сравнительного анализа (табл. 7) показали, что у женщин с МОПАВ (по сравнению с НОПАВ) достоверно более высокие баллы (р < 0,05) по общему показателю осмысленности жизни и субшкалам:

1. «Цели в жизни», «процесс жизни», «локус-контроль — Я», «локус- контроль — жизнь» — у пациенток с опийной зависимостью.
2. «Цели в жизни» — у пациенток с полинаркотической зависимостью.
3. По общему показателю осмысленности жизни — у пациенток с алкогольной зависимостью.

*Таблица 7* Данные исследования смысложизненных ориентаций у женщин, зависимых от ПАВ, с различной мотивацией к отказу от ПАВ

(тест смысложизненных ориентаций Д.А. Леонтьева)

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Алкогольная зависимость** | | **Зависимость от опиоидов** | | **Зависимость от стимуляторов** | | **Полинаркотическая зависимость** | |
| НОПАВ | МОПАВ | НОПАВ | МОПАВ | НОПАВ | МОПАВ | НОПАВ | МОПАВ |
| Цели  в жизни | 24,00 ± 0,34 | 28,25 ± 0,72 | 20,57 ± 0,47\* | 27,60 ± 0,73\* | 27,33 ± 0,36 | 27,71 ± 0,57 | 19,00 ± 0,62\* | 27,67 ± 0,48\* |
| Процесс жизни | 24,00 ± 0,61 | 24,25 ± 0,73 | 20,08 ± 0,65\* | 27,90 ± 0,72 | 25,33 ± 0,43 | 27,71 ± 0,51 | 20,00 ± 0,33 | 24,17 ± 0,63 |
| Результа­тивность жизни | 19,75 ± 0,46 | 23,00 ± 0,72 | 17,58 ± 0,48 | 21,70 ± 0,91 | 18,71 ± 0,62 | 19,00 ± 0,49 | 17,00 ± 0,46 | 19,00 ± 0,51 |
| Локус- контроль — Я | 17,00 ± 0,55 | 18,75 ± 0,63 | 14,58 ± 0,34\* | 17,80 ± 0,51\* | 21,33 ± 0,52 | 21,71 ± 0,44 | 14,50 ± 0,26 | 18,83 ± 0,38 |
| Локус- контроль — жизнь | 22,00 ± 0,35 | 24,50 ± 0,61 | 17,75 ± 0,63\* | 25,70 ± 0,52\* | 21,67 ± 0,53 | 24,43 ± 0,63 | 18,67 ± 0,63 | 22,83 ± 0,72 |
| Осмыслен­ность жизни (общий показатель) | 86,00 ± 1,72\* | 95,25 ± 1,83\* | 75,33 ± 0,45\* | 87,90 ± 0,72\* | 89,14 ± 0,95 | 97,33 ± 1,44 | 66,00 ± 0,57\* | 84,50 ± 0,74\* |

Оценка смысложизненных ориентаций у мужчин с ремиссиями более 6 меся­цев по субшкале «локус-контроль — Я» выявила более высокие баллы (р < 0,05) по сравнению с мужчинами, имеющими ремиссии менее 6 месяцев (табл. 8), у пациентов с алкогольной, опиоидной, стимуляторной зависимостями.

*Таблица 8*

Данные исследования смысложизненных ориентаций у мужчин, зависимых от ПАВ, с различной длительностью ремиссий (тест смысложизненных ориентаций Д.А. Леонтьева)

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Алкогольная зависимость** | | **Зависимость от опиоидов** | | **Зависимость от стимуляторов** | | **Полинаркотическая зависимость** | |
| Р > 6 м | Р < 6 м | Р > 6 м | Р < 6 м | Р > 6 м | Р < 6 м | Р > 6 м | Р < 6 м |
| Цели  в жизни | 31,20 ± 0,82 | 31,75 ± 0,59 | 23,89 ± 0,35 | 23,28 ± 0,52 | 28,40 ± 0,41 | 29,31 ± 0,45 | 28,63 ± 0,73 | 23,70 ± 0,45 |
| Процесс жизни | 31,25 ± 0,64 | 27,65 ± 0,55 | 22,56 ± 0,38 | 20,50 ± 0,47 | 28,80 ± 0,29 | 25,13 ± 0,51 | 25,38 ± 0,32 | 23,91 ± 0,71 |
| Результатив­ность жизни | 28,00 ± 0,31 | 25,10 ± 0,34 | 20,11 ± 0,29 | 17,78 ± 0,52 | 25,40 ± 0,39 | 22,50 ± 0,55 | 19,50 ± 0,84 | 20,00 ± 0,59 |
| Локус- контроль — Я | 28,40 ± 0,64\* | 19,00 ± 0,47\* | 20,78 ± 0,34\* | 16,83 ± 0,53\* | 28,10 ± 0,73\* | 19,00 ± 0,46\* | 18,75 ± 0,55 | 17,04 ± 0,45 |
| Локус- контроль — жизнь | 33,50 ± 0,66 | 26,25 ± 0,71 | 23,00 ± 0,44 | 22,00 ± 0,52 | 25,90 ± 0,31 | 25,50 ± 0,54 | 23,50 ± 0,31 | 22,35 ± 0,42 |
| Осмыслен­ность жизни (общий показатель) | 106,50 ± 2,05 | 99,30 ± 1,86 | 83,50 ± 0,98 | 75,11 ± 1,23 | 97,30 ± 1,63 | 89,81 ± 0257 | 87,50 ± 1,73 | 87,00 ± 2,46 |

\* — достоверность различий между группами Р < 6 м и Р > 6 м (р < 0,05);

Р > 6 м — ремиссия более 6 месяцев;

Р < 6 м — ремиссия менее 6 месяцев.

У женщин с ремиссиями более 6 месяцев (табл. 9) по сравнению с женщина­ми, имеющими ремиссии менее 6 месяцев, отмечены достоверно (р < 0,05) более высокие показатели по следующим субшкалам:

1. «Локус-контроль — Я» — у пациенток с алкогольной, опиоидной и поли- наркотической зависимостями.
2. «Локус-контроль — жизнь» — у больных с опиоидной, стимуляторной и полинаркотической зависимостями.
3. «Осмысленность жизни» — у пациенток с алкогольной, опиоидной и по- линаркоманической зависимостями.
4. «Цели в жизни» — у исследуемых с опиоидной и полинаркотической зави­симостями.

*Таблица 9*

**Данные исследования смысложизненных ориентаций у женщин,  
зависимых от ПАВ, с различной длительностью ремиссий**

**(тест смысложизненных ориентаций Д. А. Леонтьева)**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Алкогольная зависимость** | | **Зависимость от опиоидов** | | **Зависимость от стимуляторов** | | **Полинаркотическая зависимость** | |
| Р > 6 м | Р < 6 м | Р > 6 м | Р < 6 м | Р > 6 м | Р < 6 м | Р > 6 м | Р < 6 м |
| Цели  в жизни | 27,60 ± 0,54 | 24,39 ± 0,82 | 30,00 ± 0,93\* | 22,80 ± 0,77\* | 30,33 ± 0,58 | 25,00 ± 0,42 | 29,25 ± 0,80\* | 21,33 ± 0,79\* |
| Процесс жизни | 24,20 ± 0,70 | 22,26 ± 0,46 | 26,17 ± 0,61 | 22,90 ± 0,74 | 27,33 ± 0,47 | 26,33 ± 0,66 | 25,75 ± 0,84 | 21,67 ± 0,62 |
| Результатив­ность жизни | 20,40 ± 0,63 | 19,52 ± 0,71 | 22,17 ± 0,49 | 19,00 ± 0,32 | 20,00 ± 0,60 | 18,67 ± 0,33 | 22,50 ± 0,44 | 19,00 ± 0,38 |
| Локус- контроль — Я | 22,05 ± 0,37\* | 16,87 ± 0,52\* | 19,33 ± 0,52\* | 15,30 ± 0,38\* | 21,67 ± 0,42 | 20,67 ± 0,73 | 25,75 ± 0,77\* | 16,67 ± 0,60\* |
| Локус- контроль — жизнь | 24,00 ± 0,23 | 18,38 ± 0,29 | 27,67 ± 0,76\* | 19,00 ± 0,44\* | 26,33 ± 0,65\* | 20,67 ± 0,82\* | 26,27 ± 0,75\* | 19,00 ± 0,47\* |
| Осмыслен­ность жизни (общий показатель) | 90,20 ± 1,45\* | 73,31 ± 1,89\* | 95,17 ± 2,43\* | 76,40 ± 1,87\* | 92,67 ± 2,23 | 84,67 ± 1,67 | 94,25 ± 2,33\* | 74,00 ± 2,14\* |

\* — достоверность различий между группами Р < 6 м и Р > 6 м (р < 0,05);

Р > 6 м — ремиссия более 6 месяцев;

Р < 6 м — ремиссия менее 6 месяцев.

В результате исследования эмоциональной сферы установлено (табл. 10), что в группе НОПАВ достоверно чаще (р < 0,05) отмечались:

1. Легкое депрессивное расстройство и апатия — при зависимости от алко­голя.
2. Легкое депрессивное расстройство, апатия и тревога — при зависимости от опиоидов.
3. Психическая гиперестезия, эмоциональная лабильность и раздражитель­ность — при зависимости от стимуляторов.
4. Дисфория, эмоциональная лабильность и раздражительность — при поли- наркотической зависимости.

*Таблица 10*

Сравнительная характеристика эмоциональных нарушений у пациентов, имеющих различную мотивацию к отказу от ПАВ

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Алкогольная зависимость** | | **Зависимость от опиоидов** | | **Зависимость от стимуляторов** | | **Полинаркотическая зависимость** | |
| МОПАВ | НОПАВ | МОПАВ | НОПАВ | МОПАВ | НОПАВ | МОПАВ | НОПАВ |
| Дистимия | 25,23 | 29,61 | 22,56 | 23,85 | 25,42 | 27,77 | 18,70 | 20,02 |
| Легкое депрессивное расстройство | 24,87\* | 33,39\* | 20,77 | 22,69 | 24,67 | 26,73 | 17,26\* | 25,87\* |
| Умеренное депрессивное расстройство | 29,46 | 29,53 | 21,50 | 21,50 | 26,50 | 25,73 | 19,50 | 19,50 |
| Дисфория | 27,96 | 30,93 | 20,23 | 21,54 | 26,58\* | 33,68\* | 19,17 | 19,72 |
| Психическая гиперестезия | 29,04 | 29,93 | 18,36\* | 25,19\* | 25,91 | 26,17 | 18,90 | 19,89 |
| Тревога | 25,65\* | 33,12\* | 21,13 | 21,73 | 24,00 | 27,09 | 19,24 | 23,90 |
| Эмоциональная лабильность | 29,43 | 29,57 | 18,36\* | 25,18\* | 25,58\* | 32,23\* | 19,40 | 19,57 |
| Раздражительность | 27,46 | 29,40 | 17,23\* | 25,19\* | 24,23\* | 34,42\* | 18,63 | 20,07 |
| Апатия | 23,26\* | 32,62\* | 21,83 | 23,40 | 25,23 | 27,42 | 15,44\* | 24,64\* |

\* — достоверность различий между группами МОПАВ и НОПАВ (р < 0,05).

Сравнительный анализ эмоциональных нарушений (табл. 11) в зависимости от длительности ремиссий показал, что у пациентов с ремиссиями менее 6 меся­цев по сравнению с испытуемыми, имеющими ремиссию более 6 месяцев, досто­верно чаще (p < 0,05) регистрировались:

1. Легкое депрессивное состояние и апатия — у больных с алкогольной зави­симостью.
2. Депрессивное состояние и апатия — у пациентов с опиоидной зависимо­стью.
3. Эмоциональная лабильность и раздражительность — у пациентов, употреб­ляющих стимуляторы.
4. Дисфория и раздражительность — у исследуемых, страдающих полинар- котической зависимостью.

*Таблица 11*

Сравнительная характеристика эмоциональных нарушений у пациентов, имеющих различную длительность ремиссий

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Алкогольная зависимость** | | **Зависимость от опиоидов** | | **Зависимость от стимуляторов** | | **Полинаркотическая зависимость** | |
| Р > 6 м | Р < 6 м | Р > 6 м | Р < 6 м | Р > 6 м | Р < 6 м | Р > 6 м | Р < 6 м |
| Дистимия | 21,77 | 25,13 | 15,45 | 18,04 | 19,50 | 20,22 | 14,68 | 17,00 |
| Легкое депрессивное расстройство | 15,52\* | 24,76\* | 16,32 | 16,77 | 19,38 | 20,28 | 11,22\* | 18,50\* |
| Умеренное депрессивное расстройство | 21,07 | 22,54 | 16,50 | 16,50 | 20,00 | 20,00 | 15,00 | 15,00 |
| Дисфория | 21,75 | 22,47 | 14,92 | 17,58 | 15,78\* | 25,00\* | 14,70 | 18,00 |
| Психическая гиперестезия | 20,53 | 22,79 | 16,05 | 17,15 | 19,83 | 20,38 | 14,17 | 16,88 |
| Тревога | 21,23 | 24,41 | 15,85 | 16,95 | 19,50 | 20,28 | 14,04 | 21,00 |
| Эмоциональная лабильность | 20,97 | 23,55 | 10,42\* | 17,55\* | 18,33 | 23,75 | 16,20 | 20,00 |
| Раздражительность | 21,97 | 22,02 | 11,65\* | 18,08\* | 16,25\* | 23,33\* | 14,62 | 17,38 |
| Апатия | 18,45\* | 26,71\* | 15,42 | 17,65 | 19,00 | 22,25 | 12,04\* | 22,57\* |

\* — достоверность различий между группами Р < 6 м и Р > 6 м (р < 0,05);

Р > 6 м — ремиссия более 6 месяцев;

Р < 6 м — ремиссия менее 6 месяцев.

Для изучения гендерных особенностей мотивации к лечению (опросник оцен­ки готовности к изменениям и лечению (SOCRATES)) обследовано 496 пациен­тов: с алкогольной зависимостью — 138 (101 мужчина и 37 женщин), с опиатной зависимостью — 129 (74 и соответственно 55) человек, со стимуляторной зависи­мостью — 102 (78 и 24), с полинаркотической зависимостью — 127 (88 и 39).

Исследование мотивации к лечению с помощью опросника SOCRATES (табл. 12) свидетельствует о том, что в группах с алкогольной, опиоидной и поли- наркотической зависимостями у мужчин отмечается значимо больший уровень (p < 0,05) показателя по субшкале «Осознание», чем у женщин.

Значение субшкалы «Амбивалентность» (SOCRATES) также больше (р < 0,05) у пациентов с опийной зависимостью мужского пола, чем женского.

Показатель субшкалы «Действие» (SOCRATES) достоверно выше (р < 0,05) у мужчин по сравнению с женщинами у испытуемых с алкогольной, опийной и стимуляторной зависимостями (табл. 12). Результаты исследования данных мо­тивационной шкалы SOCRATES показывают, что в целом у мужчин с различными нозологическими формами зависимости отмечается более высокий уровень осоз­нания проблем, связанных с наркологическим заболеванием, и готовности к ле­чению, чем у испытуемых женского пола.

Сравнительная оценка клинических показателей свидетельствует о том, что у мужчин по сравнению с женщинами достоверно чаще (p < 0,05) отмечается:

1. Ранний возраст начала наркологического заболевания в группе с опиатной, стимуляторной и полинаркотической зависимостями.
2. Поздний возраст формирования синдрома зависимости у испытуемых в опиатной, стимуляторной и полинаркотической группах.
3. Частота обращаемости за наркологической помощью у пациентов с алко­гольной, опийной и полинаркотической зависимостями.
4. Длительность ремиссий после лечения в исследуемых группах с алко­гольной, опийной и полинарктической зависимостями.
5. Коэффициент отношения длительности ремиссий к длительности забо­левания у зависимых в алкогольной, опийной и полинаркотической группах.

Полученные данные свидетельствуют о том, что у мужчин, несмотря на более раннее начало наркологического заболевания, синдром отмены формируется позже, что указывает на относительно благополучный характер течения нарколо­гической зависимости у них по сравнению с пациентами женского пола. У зави­симых от ПАВ мужского пола отмечается большая частота обращаемости за нар­кологической помощью, что означает их более высокую готовность к лечению, а активное участие в лечебном процессе позволяет им чаще достигнуть стабили­зации здоровья и длительности ремиссий, чем женщинам.

Оценка эмоций по дифференциальной шкале К. Э. Изарда показывает, что уровень субшкалы «Интерес» значимо более высокий (р < 0,05) у мужчин, чем у женщин, в группах с алкогольной, стимуляторной и полинаркотической зави­симостями. Наличие эмоции интереса позволяет зависимым мужского пола под­держивать познавательную деятельность в различных жизненных вопросах, в том числе действительности, связанной с их здоровьем и жизнью, что форми­рует более адекватное восприятие проблем, связанных со здоровьем, т. е. критич­ности к заболеванию.

Исследование по тесту смысложизненных ориентаций Д. А. Леонтьева (СЖО) обнаруживает, что значения субшкалы «Локус-контроль — жизнь» у мужчин по сравнению с женщинами выше (р < 0,05) у исследуемых с опиатной, стимулятор- ной и полинаркотической зависимостями. Мужчины с зависимостью от различ­ных ПАВ демонстрируют большую готовность к контролю своей жизни, чем жен­щины, что находит отражение в большей решимости к обращению за медицинской помощью и участию в лечебном процессе.

*Таблица 12*

Гендерные различия клинико-психологических показателей  
зависимых от ПАВ

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Алкогольная зависимость** | | **Зависимость от опиоидов** | | **Зависимость от стимуляторов** | | **Полинаркоти- ческая зависимость** | |
| муж | жен | муж | жен | муж | жен | муж | жен |
| «Осознание» (SOCRATES) | 27,95\* (SD = 5,19) | 24,97\* (SD = 5,53) | 26,77\* (SD = 7,37) | 21,87\* (SD = 9,25) | 26,04 (SD = 7,23) | 27,33 (SD = 7,52) | 26,20\* (SD = 5,83) | 23,56\* (SD = 6,50) |
| «Амбивалентность» (SOCRATES) | 12,77 (SD = 3,49) | 11,68 (SD = 3,00) | 13,68\* (SD = 3,62) | 10,76\* (SD = 3,72) | 12,85 (SD = 3,15) | 13,42 (SD = 3,35) | 12,05 (SD = 3,23) | 11,15 (SD = 3,60) |
| «Действие»  (SOCRATES) | 29,14\* (SD = 5,60) | 26,43\* (SD = 5,62) | 27,89\* (SD = 7,17) | 23,36\* (SD = 7,66) | 28,00\* (SD = 8,10) | 23,69\* (SD = 7,53) | 27,38 (SD = 5,74) | 25,82 (SD = 6,39) |
| Начало заболевания | 19,58 (SD = 2,21) | 19,92 (SD = 2,63) | 20,58\* (SD = 3,12) | 18,11\* (SD = 2,90) | 20,05\* (SD = 2,50) | 19,46\* (SD = 3,65) | 21,38\* (SD = 3,72) | 19,28\* (SD = 3,37) |
| Возраст формирования синдрома отмены | 23,53 (SD = 2,27) | 23,62 (SD = 2,80) | 20,95\* (SD = 2,97 | 18,42\* (SD = 3,00) | 20,69\* (SD = 2,64) | 19,92\* (SD = 3,73) | 21,38\* (SD = 3,71) | 19,64\* (SD = 4,16) |
| Ранее лечился | 2,21\* (SD = 1,72) | 1,03\* (SD = 1,01) | 2,96\* (SD = 2,31) | 1,07\* (SD = 1,53) | 0,77 (SD = 0,99) | 0,71  (SD = 0,55) | 1,91\* (SD = 1,54) | 1,13\* (SD = 0,89) |
| Длительность ремиссий после лечения | 12,20\* (SD = 11,10) | 5,78\* (SD = 9,70) | 7,03\* (SD = 6,14) | 3,51\* (SD = 5,95) | 2,03 (SD = 5,01) | 2,04 (SD = 3,36) | 9,92\* (SD = 8,86) | 4,44\* (SD = 7,09) |
| Коэффициент отношения ремиссий к заболеванию | 0,22\* (SD = 0,16) | 0,13\* (SD = 0,12) | 0,21\* (SD = 0,17) | 0,15\* (SD = 0,16) | 0,14 (SD =0,17) | 0,17 (SD = 0,16) | 0,26\* (SD = 0,15) | 0,17\* (SD = 0,16) |
| «Интерес» (ДШЭ) | 10,10\* (SD = 2,36) | 8,60\* (SD = 2,26) | 10,69 (SD = 2,00) | 10,15 (SD = 1,80) | 9,99\* (SD = 2,30) | 7,29\* (SD = 2,05) | 10,41\* (SD = 1,84) | 9,26\* (SD = 6,54) |
| «Локус-контроль — жизнь» (СЖО) | 27,50 (SD = 7,38) | 27,78 (SD = 5,37) | 22,84\* (SD = 5,64) | 20,51\* (SD = 5,94) | 26,22\* (SD = 5,62) | 23,54\* (SD = 4,42) | 25,41\* (SD = 5,93) | 22,10\* (SD = 7,38) |

\* — достоверность различий между гендерными группами различных форм наркологической зависимости р < 0,05.

Сравнительная оценка социальных показателей (табл. 13) зависимых от ПАВ показала, что среди мужчин по сравнению с женщинами достоверно чаще (р < 0,05) регистрируется:

1. — наличие семьи в опиатной и стимуляторной группах, положительное от­ношение к матери у испытуемых с алкогольной и опиатной зависимостями;
2. — квалифицированная работа у пациентов с алкогольной, опиатной, стиму- ляторной и полинаркотической зависимостями;
3. — оценка материального положения как «хорошее» у пациентов с опиатной и стимуляторной зависимостями;
4. — отношение к будущему как «скорее серьезное» в опиатной и стимулятор- ной группах.

У женщин по сравнению с мужчинами регистрируется большая частота по­требления ПАВ членами семьи в опиатной и полинаркотической группах. Иссле­дование социальных характеристик больных с наркологическими заболеваниями показывает, что мужчины чаще имеют семью, положительные отношения с род­ными, квалифицированную работу, позитивную оценку материального статуса и серьезное отношение к своему будущему по сравнению с женщинами. Наличие высокого уровня социальных показателей способствует формированию мотива­ции к лечению у пациентов мужского пола.

**Гендерные особенности социальных характеристик  
зависимых от различных ПАВ**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Алкогольная зависимость** | | **Зависимость от опиоидов** | | **Зависимость от стимуляторов** | | **Полинаркоти- ческая зависимость** | |
| муж | жен | муж | жен | муж | жен | муж | жен |
| Женат/замужем | 27 (26,7%) | 6 (14,2%) | 21\* (28,4%) | 6\* (10,9%) | 18\* (23,1%) | 2\* (8,33%) | 20 (22,7%) | 13 (20,1%) |
| Потребление ПАВ в семье | 9 (8,9%) | 7 (14,8%) | 1\* (11,2%) | 10\* (18,2%) | 4 (5,1%) | 2 (8,3%) | 3\* (5,1%) | 12\* (13,6%) |
| Отношение больного к матери — положительное | 17\*  (18,7%) | 3\*  (9,1%) | 13\* (21,3%) | 4\* (8,0%) | 16 (22,2%) | 4 (20,0%) | 14 (17,3%) | 4 (12,9%) |
| Материальное положение — хорошее | 29 (28,7%) | 13 (35,1%) | 18\* (24,3%) | 6\* (10,9%) | 25\* (32,1%) | 2\* (8,3%) | 25 (28,4%) | 7 (18,0%) |
| Наличие квалифицированной работы | 28\* (27,7%) | 10\* (18,2%) | 24\* (32,4%) | 6\* (10,9%) | 19\* (24,4%) | 2\* (8,3%) | 22\* (25,0%) | 6\* (14,4%) |
| Отношение к будущему: скорее серьезное | 23 (22,8%) | 10 (27,0%) | 27\* (36,5%) | 7\* (12,7%) | 25\* (32,1%) | 5\* (16,7%) | 24\* (27,3%) | 5\* (12,8%) |

*Таблица 13*

\* — достоверность различий между гендерными группами различных форм наркологической за­висимости р < 0,05.

*Данные корреляционного анализа.* В группе МОПАВ отрицательная корреля­ция отмечалась между: возрастом начала заболевания и наличием легкого де­прессивного состояния (коэффициент корреляции -0,283; р < 0,05); показателем отношения длительности ремиссий к длительности заболевания и апатией (коэф­фициент корреляции -0,218; р < 0,05); возрастом начала потребления ПАВ и эмо­цией гнева (коэффициент корреляции -0,331; р < 0,05). Наличие корреляционных связей между эмоциональными нарушениями и клиническими симптомами за­висимости свидетельствует о том, что расстройства в эмоциональной сфере спо­собствуют более раннему началу формирования зависимости от ПАВ, утяжеляют симптоматику заболевания. Развитие зависимости в более позднем возрасте со­провождается меньшими эмоциональными нарушениями и более легким течени­ем зависимости, что является благоприятным фактором формирования мотива­ции к отказу от потребления ПАВ. Установленная обратная корреляция у зависимых МОПАВ (коэффициент корреляции -0,251; р < 0,05) между уровнем образования и наличием дисфории может указывать на то, что высокий уровень образования позволяет развивать компенсаторные возможности личности и луч­ше контролировать эмоциональное состояние.

По данным клинических наблюдений, у зависимых от ПАВ, независимо от продолжительности ремиссий, более позднее начало заболевания сопровождает­ся меньшей частотой встречаемости легких депрессивных состояний. В группе пациентов с ремиссиями более 6 месяцев с увеличением возраста начала заболе­вания реже наблюдается дисфория. У зависимых от ПАВ с ремиссиями менее 6 месяцев, имевших длительные ремиссии в анамнезе, во время обследования реже отмечалась тревога. Это подтверждается результатами корреляционного анализа, согласно которым у зависимых от ПАВ с ремиссиями более 6 месяцев выявлена отрицательная корреляция между возрастом начала заболевания и на­личием легкого депрессивного состояния (коэффициент корреляции -0,376; р < 0,05), а также между возрастом начала заболевания и дисфорией (коэффициент корреляции -0,308; р < 0,05). У зависимых с ремиссиями менее 6 месяцев обнару­жена отрицательная корреляция между тревогой и длительностью ремиссии по­сле лечения (коэффициент корреляции -0,305; р < 0,05), это свидетельствует о том, что тревога у больных с зависимостью от ПАВ препятствует достижению продолжительных ремиссий после лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Продолжению употребления ПАВ и отказу от их употребления способствуют биологические, психологические и социальные факторы. Мотивация потребле­ния ПАВ связана, главным образом, с фиксацией в памяти позитивного эмоци­онального переживания состояния наркотического опьянения. В иерархии мо­тивов начинает доминировать потребление ПАВ. Происходит «деформация» эмоциональной сферы, в которой начинают преобладать эмоциональные рас­стройства. Они характеризуются различной структурой и степенью выраженно­сти в зависимости от типа психоактивных веществ и тяжести заболевания.

Вместе с тем некоторые формы зависимостей имеют близкие нарушения эмоци­ональной сферы.

Для больных с зависимостью от опиоидов наиболее характерными являются легкие депрессивные состояния, апатия, тревога. Легкое депрессивное состояние и апатия также выявляются и у больных алкоголизмом. У зависимых от стимуля­торов и с полинаркотической зависимостью наиболее часто диагностируются раздражительность, дисфория, психическая гиперестезия и эмоциональная ла­бильность.

Зависимые различных нозологических групп, имеющие мотивацию к отказу от потребления ПАВ, обладают ресурсом адаптации, который реализуется в зависи­мости от личностных особенностей и, прежде всего, эмоциональной стабильно­сти. У мотивированных пациентов эмоциональные расстройства встречаются зна­чительно реже по сравнению с больными без мотивации к отказу от ПАВ.

У больных с различными видами зависимостей, достигающих длительных ре­миссий, эмоциональные расстройства диагностируются реже, чем у больных с короткими ремиссиями. Стабильность ремиссий у зависимых от ПАВ коррели­рует с устойчивостью эмоциональной сферы. Выраженные эмоциональные нару­шения служат неблагоприятным прогностическим фактором в достижении тера­певтических ремиссий.

Формирование мотивации в отказе от потребления ПАВ связано с характе­ром течения заболевания. Позднее начало заболевания, наличие спонтанных и терапевтических ремиссий в анамнезе, высокий показатель отношения длитель­ности ремиссий к длительности заболевания являются важными предпосылками возникновения мотивации к отказу от потребления ПАВ.

Мотивация к трезвости у зависимых от ПАВ тесно коррелирует с социаль­но-психологическими показателями. Наличие семьи, высокий уровень образова­ния, квалифицированная работа, забота о своем будущем, потребность в сохра­нении позитивного отношения к себе со стороны окружающих, критичность к наркотизации являются важными предикатами становления трезвости.

Позитивное восприятие трезвости чаще отмечается у пациентов, способных проявлять высокий уровень интереса, что способствует приобретению новых знаний, умений и навыков, благоприятствует личностному росту и эффективной социализации.

Пациенты, имеющие цели в будущем, позитивно воспринимающие жизнь, способные взять ответственность и инициативу в решении жизненных проблем на себя, чаще демонстрируют мотивацию на трезвость.

Готовность к обращению за наркологической помощью взаимосвязана с соци­ально-психологическими и клиническими показателями. У женщин с зависимо­стью от ПАВ по сравнению с мужчинами наркологическое заболевание протекает тяжелее, социальный статус хуже, что снижает уровень потребности в обраще­нии за специализированной медицинской помощью.

Таким образом, эмоциональные нарушения препятствуют формированию мотивации к отказу от ПАВ, усугубляют течение заболевания и затрудняют про­ведение лечебных и реабилитационных мероприятий. Адекватная диагностика эмоциональных расстройств у зависимых от ПАВ является важнейшей задачей, способствующей дифференцированной фармакологической и психотерапевти­ческой помощи.

Формированию мотивации к отказу от ПАВ способствуют меньшая тяжесть зависимости, благоприятное течение заболевания, критичность к наркотизации, сохранный уровень социального функционирования и адаптации, наличие целей в жизни и ее осмысленности.

Список литературы

1. *Агибалова Т. В., Рычкова О. В., Кузнецов А. Г. и др.* Психотерапевтические подходы к больным опиоидной зависимостью с низкой мотивацией на лечение: Методические рекомендации для врачей психиатров-наркологов, врачей психиатров, психотерапевтов, клинических психологов, специалистов по социальной работе. — М.: ФГБУ «Нацио­нальный научный центр наркологии» Минздрава России, 2013. — 31 с.
2. *Бехтерева Н. Н.* Здоровый и больной мозг человека. — Л.: Наука, 1988. — 223 с.
3. *Вальдман А. В., Бабаян Э. А., Звартау Э. Э.* Психофармакологические и медико-право­вые аспекты токсикоманий. — М.: Медицина, 1988. — 288 с.
4. Доклад ВОЗ: Нейронаучные основы употребления психоактивных веществ и зависи­мости от них. — 2004. — 40 с.
5. *Гузиков Б. М., Мейроян А. А.* Алкоголизм у женщин. — Л.: Медицина, 1988. — 224 с.
6. *Гульдан В. В.* Мотивация противоправных действий у психопатических личностей: автореф. дис д-ра психол. наук. — М., 1985. — 48 с.
7. *Елисеев О. П.* Дифференциальная шкала эмоций К. Изард / Практикум по психологии личности — СПб., 2003. — С. 226-227.
8. *Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г.* Динамика ремиссий при алкоголизме и противорецидив­ное лечение. — СПб.: СПб НИПНИ им. В. М. Бехтерева, 1996. — 190 с.
9. *Завьялов В. Ю.* Психологические аспекты формирования алкогольной зависимости. — Новосибирск: Наука, 1988. — 195 с.
10. *Ильин Е. П.* Мотивация и мотивы. — СПб.: Питер, 2000. — 512 с.
11. *Илюк Р. Д., Громыко Д. И., Ермаков Ю. М., Зейналова Г. А.* Потребление буторфанола у зависимых от летучих растворителей // Ученые записки СПбГМУ им. И.П. Павлова, 2006. — Т. 12, № 1. — С. 108-109.
12. *Кершенгольц Б. М.* Биологические аспекты алкогольных патологий и наркоманий: учеб. пособие для студентов биол. и мед. специальностей. — Якутск: Изд-во ЯГУ, 1998. — 150 с.
13. *Коновалов И. Н., Мельник В. И.* Наркотизм и наркомания в школьной среде: меры про­тиводействия (опыт исследования проблемы в школах Саратовской области) // Пре­ступность и уголовное законодательство: реалии, тенденции, взаимовлияние: сб. на­учных трудов. — Саратов, 2004. — С. 510-525.
14. *Крупицкий Е. М., Бураков А. М., Романова Т. М. и др.* Применение антидепрессанта коаксила для лечения постабстинентных расстройств (синдрома ангедонии) у больных героиновой наркоманией // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2002. — № 4. — С. 147-150.
15. *Леонтьев Д. А.* Тест смысложизненных ориентации (СЖО); 2-е изд. — М.: Смысл, 2000. — 18 с.
16. *Личко А. Е., Битенский В. С.* Подростковая наркология: руководство. — Л.: Медицина, 1991. — 304 с.
17. *Маслоу А. Х.* Мотивация и личность. — СПб.: Евразия, 1999. — 478 с.
18. *Менделевич В. Д.* Клиническая и медицинская психология. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 592 с.
19. *Погосов А. В., Козырева А. В.* Зависимость от летучих растворителей у детей и подрост­ков: вопросы клиники и терапии. — Курск: Изд-во Курского гос. мед. ун-та, 2002. — 251 с.
20. *Попов Ю. В.* Современная клиническая психиатрия. — СПб.: Речь, 2000. — 402 с.
21. *Пятницкая И. И.* Наркомания. — М.: Медицина, 1994. — 544 с.
22. *Пятницкая И. Н., Найденова Н. Г.* Подростковая наркология. — М.: Медицина, 2002. — 256 с.
23. *Рохлина М. Л., Козлов А. А.* Наркомании. Медицинские и социальные последствия. Лечение. — М.: Анахарсис, 2001. — 208 с.
24. *Сирота Н. А.* Динамика психопатологических расстройств у наркотизирующихся подростков // Актуальные вопросы наркологии: Тезисы респ. совещания наркологов 24-25 апреля 1989 г. — Ашхабад, 1989. — С. 45-46.
25. *Фридман Л. С., Флеминг Н. Ф., Робертс Д. Х., Хайман С. Е.* Наркология. — М.; СПб.: БИНОМ-Невский Диалект, 1998. — 318 с.
26. *Bendtsen P., Dahlstrom M., Bjurulf P.* Sociodemographic gender differences in patients at­tending a community-based alcohol treatment centre // Addiction Behavior. — 2002. — Vol. 27. — P. 21-33.
27. *Blum T. C., Roman P. M., Harwood E. M.* Employed women with alcohol problems who seek help from employee assistance programs: Description and comparisons // Recent Develop­ment in Alcoholism, Vol. 12: Alcoholism and Women / ed. by M. Galanter. — New York: Plenum Press, 1995. — P. 125-156.
28. *Boyle K., Polinsky M. L., Hser Y.* Resistance to drug abuse treatment: A comparison of drug users who accept or decline treatment referral assessment // Journal of Drug Issues. — 2000. — Vol. 30, N 3. — P. 555-574.
29. *Brady K. T., Randall C. L.* Gender differences in substance use disorders // Psychiatric Clinics of North America. — 1999. — Vol. 22. — P. 241-252.
30. *Freyer J., Tonigan J. S., Keller S. et al.* Readiness for change and readiness for help-seeking: A composite assessment of client motivation // Alcohol & Alcoholism. — 2005. — Vol. 40, N 6. — P. 540-544.
31. *Green C. A.* Gender and Use of Substance Abuse Treatment Services // Alcohol research & health. — 2006. — Vol. 29. — P. 55-62.
32. *Grella C. E.* Services for perinatal women with substance abuse and mental health disorders: The unmet need // Journal of Psychoactive Drugs. — 1997. — Vol. 29. — P. 67-78.
33. *Grella C.E ., Joshi V.* Gender differences in drug treatment careers among clients in the na­tional Drug Abuse Treatment Outcome Study // American Journal of Drug and Alcohol Abuse. — 1999. Vol. 25. — P. 385-406.
34. *Hiller M. L., Knight K., Leukefeld C., Simpson D.D.* Motivation as a predictor of therapeutic engagement in mandated residential substance abuse treatment // Criminal Justice and Be­havior. — 2002. — Vol. 29, N 1. — P. 56.
35. *Kline A.* Pathways into drug user treatment: The influence of gender and racial/ethnic iden­tity // Substance Use & Misuse. — 1996. — Vol. 31. — P. 323-342.
36. *Markel H., Lee A., Holmes R. D., Domino E. F.* LSD flashback syndrome exacerbated by selec­tive serotonin reuptake inhibitor antidepressants in adolescents // J. Pediatr. — 1994. — Vol. 125 (5Pt1). — P 817-819.
37. *McCardle K., Luebbers S., Carter J.D. et al.* Chronic MDMA (ecstasy) use, cognition and mood // Psychopharmacology (Berl). — 2004. — Vol. 173, N 3-4. — P. 434-439.
38. *Miller W. R., Tonigan J. S.* Assessing drinkers’ motivations for change: The Stages of Change Readiness and Treatment Eagerness Scale (SOCRATES) // Psychology of Addictive Behav­ior. — 1996. — Vol. 10, N 2. — P. 81-89.
39. *Morgenstern J., Bux D. A.* Examining the effects of sex and ethnicity on substance abuse treat­ment and mediational pathways // Alcoholism: Clinical and Experimental Research. — 2003. — Vol. 27. — P. 1330-1332.
40. *Room R., Matzger H., Weisner C.* Sources of informal pressure on problematic drinkers to cut down or seek treatment // Journal of Substance Use. — 2004. — Vol. 9. — P. 280-295.
41. *Ryan R. M., Plant R. W., O’Malley S. S.* Initial motivations for alcohol treatment: Relations with patient characteristics, treatment involvement, and dropout // Addictive Behaviors. — 1995. — Vol. 20, N 3. — P. 279-297.
42. *Taylor L. R., Caudy M., Blasko B. L., Taxman F.S.* Differences by Gender in Predictors of Motivation Among Substance Abuse Treatment Participants // Subst. Use & Misuse. — 2017. — Vol. 52, N 4. — P. 468-476.
43. *Verheyden S. L., Henry J. A., Curran H. V.* Acute, sub-acute and long-term subjective conse­quences of ‘ecstasy’ (MDMA) consumption in 430 regular users // Hum. Psychopharmacol. — 2003. — Vol. 18, N 7. — P. 507-517.
44. *Webster J. M., Rosen P. J., Krietemeyer J. et al.* Gender, mental health, and treatment motivation in a drug court setting // J. Psychoactive Drugs. — 2006. — Vol. 38, N 4. — P. 441-448.
45. *Wu L. T., Ringwalt C. L.* Alcohol dependence and use of treatment services among women in the community.

Список сокращений

АЗ — алкогольная зависимость

ГМ — головной мозг

ПАВ — психоактивное вещество

МОПАВ — мотивированные к отказу от потребления ПАВ

НОПАВ — не мотивированные к отказу от потребления ПАВ

АС — абстинентный синдром

ПРИЛОЖЕНИЕ

*Приложение 1*

**Опросник оценки мотивации на отказ от потребления ПАВ**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | считает себя больным | 3 2 1 0 1 2 3 | не считает себя больным |
| 2. | твердые установки на лечение | 3 2 1 0 1 2 3 | нет твердых установок на лечение |
| 3. | желание прекратить потребление | 3 2 1 0 1 2 3 | нет желания прекратить |
| 4. | малое потребление невозможно | 3 2 1 0 1 2 3 | малое потребление возможно |
| 5. | невозможен возврат к болезни | 3 2 1 0 1 2 3 | возможен возврат к болезни |
| 6. | уверен, что не будет потреблять | 3 2 1 0 1 2 3 | не уверен, что не будет потреблять |

Для подсчета баллов необходимо перевести отмеченные испытуемым пози­ции на симметричной шкале 3 2 1 0 1 2 3 в оценки по нисходящей асимметричной 7 6 5 4 3 2 1.

В случае набора испытуемым менее 4 баллов по любому из вопросов он при­числяется к пациентам НОПАВ.

При наборе испытуемым 4 баллов и более он относится к группе с МОПАВ.

*Приложение 2*

**Опросник оценки готовности к изменениям и лечению (SOCRATES)**

Имя пациента: Дата:

Пожалуйста, прочитайте внимательно каждое из приведенных внизу утвер­дительных высказываний. Каждое из них описывает то, что Вы, возможно, дума­ете (или не думаете) об употреблении Вами наркотиков. Для каждого утвержде­ния обведите одну из цифр на шкале справа для того, чтобы указать, насколько Вы согласны или не согласны с этим утверждением на данный момент. Пожалуй­ста, обведите только одну цифру для каждого утверждения.

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 1. Я действительно хочу внести изменения, связанные с употреблением наркотиков, в свой образ жизни | 1 Полностью не согласен | 2  Не согласен | 3  Не уверен | 4 Согласен | 5 Полностью согласен |
| 2. Иногда я сомневаюсь, | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| действительно ли я наркоман | Полностью не согласен | Не согласен | Не уверен | Согласен | Полностью согласен |
| 3. Если я не изменю свой образ | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| жизни, связанный с употреблением Полностью наркотиков, в ближайшее время, не согласен | | Не согласен | Не уверен | Согласен | Полностью согласен |
| мои проблемы могут усугубиться |  | | | | |
| 4. Я уже начал вносить изменения, | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| связанные с употреблением наркотиков, в свой образ жизни | Полностью не согласен | Не согласен | Не уверен | Согласен | Полностью согласен |
| 5. Одно время я употреблял | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| слишком много наркотиков, но мне удалось с этим справиться | Полностью не согласен | Не согласен | Не уверен | Согласен | Полностью согласен |
| 6. Иногда меня интересует, | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| приношу ли я, употребляя наркотик, вред другим людям | Полностью не согласен | Не согласен | Не уверен | Согласен | Полностью согласен |
| 7. У меня серьезные проблемы | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| с наркотиком | Полностью не согласен | Не согласен | Не уверен | Согласен | Полностью согласен |
| 8. Я не только думаю об | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| изменениях в образе жизни, связанных с употреблением | Полностью не согласен | Не согласен | Не уверен | Согласен | Полностью согласен |
| наркотиков, но уже кое-что делаю |  | | | | |
| 9. Я уже изменил свой образ | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| жизни, связанный с употреблением Полностью наркотиков, и ищу способы, как не согласен | | Не согласен | Не уверен | Согласен | Полностью согласен |

удержаться от возвращения к старым привычкам

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 10. Я знаю, что у меня проблемы с наркотиками | 1 Полностью не согласен | 2  Не согласен | 3  Не уверен | 4 Согласен | 5 Полностью согласен |
| 11. Иногда я задаю себе вопрос, контролирую ли я употребление мной наркотиков | 1 Полностью не согласен | 2  Не согласен | 3  Не уверен | 4 Согласен | 5 Полностью согласен |
| 12. Мой образ жизни, связанный с употреблением наркотиков, приносит много вреда | 1 Полностью не согласен | 2  Не согласен | 3  Не уверен | 4 Согласен | 5 Полностью согласен |
| 13. Сейчас я предпринимаю активные попытки сократить или прекратить употребление наркотиков | 1 Полностью не согласен | 2  Не согласен | 3  Не уверен | 4 Согласен | 5 Полностью согласен |
| 14. Я хочу получить помощь, чтобы не возвращаться к проблемам, которые я ранее имел из-за наркотиков | 1 Полностью не согласен | 2  Не согласен | 3  Не уверен | 4 Согласен | 5 Полностью согласен |
| 15. У меня проблемы с наркотиками | 1 Полностью не согласен | 2  Не согласен | 3  Не уверен | 4 Согласен | 5 Полностью согласен |
| 16. Иногда я задаю себе вопрос, не употребляю ли я слишком много наркотиков | 1 Полностью не согласен | 2  Не согласен | 3  Не уверен | 4 Согласен | 5 Полностью согласен |
| 17. Я — наркоман | 1  Полностью не согласен | 2  Не согласен | 3  Не уверен | 4 Согласен | 5 Полностью согласен |
| 18. Я стараюсь изо всех сил, чтобы изменить свой образ жизни, связанный с употреблением наркотиков | 1 Полностью не согласен | 2  Не согласен | 3  Не уверен | 4 Согласен | 5 Полностью согласен |
| 19. Я уже внес изменения, связанные с употреблением наркотиков, в мой образ жизни, | 1 Полностью не согласен | 2  Не согласен | 3  Не уверен | 4 Согласен | 5 Полностью согласен |

и я нуждаюсь в помощи, чтобы двигаться в этом направлении дальше

КЛЮЧИ к методике SOCRATES

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | ОСОЗНАНИЕ | АМБИВАЛЕНТНОСТЬ | ДЕЙСТВИЕ |
|  | 1 | 2 |  |
|  | 3 |  | 4 |
|  |  |  | 5 |
|  |  | 6 |  |
|  | 7 |  | 8 |
|  |  |  | 9 |
|  | 10 | 11 |  |
|  | 12 |  | 13 |
|  |  |  | 14 |
|  | 15 | 16 |  |
|  | 17 |  | 18 |
|  |  |  | 19 |
| Сырые баллы | Re | Am | Ts |
| Диапазон значений | 7-35 | 4-20 | 8-0 |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Шкальные  Оценки (станайны) | ОСОЗНАНИЕ | АМБИ­ВАЛЕНТНОСТЬ | ДЕЙСТВИЕ |
| 90 очень высокие |  | 19-20 | 39-0 |
| 80 |  | 18 | 37-38 |
| 70 высокие | 35 | 17 | 36 |
| 60 | 34 | 16 | 34 -35 |
| 50 средние | 32-33 | 15 | 33 |
| 40 | 31 | 14 | 31-32 |
| 30 низкие | 29-30 | 12-13 | 30 |
| 20 | 27-28 | 9-11 | 26-29 |
| 10 очень низкие | 7-26 | 4-8 | 8-25 |
| Итоговая оценка | Re | Am | Ts |

Шкала «Готовность к изменению поведения и стремления к лечению» (SOCRATES) W. R. Miller и J. S. Tonigan (1996) в адаптации НИПНИ им. В. М. Бех­терева (2003).

Шкала может использоваться как для работы с потребителями героина, так и с потребителями алкоголя.

Для оценки индивидуальных изменений в динамике удобно использовать сы­рые баллы. Для массовых скрининговых обследований, а также качественного определения результатов удобно использовать шкальные оценки — с помощью них можно проинтерпретировать полученную оценку по каждой из шкал как «высокую», «среднюю» или «низкую».

ОСОЗНАНИЕ

ВЫСОКИЕ оценки свидетельствуют о признании проблем с употреблением ПАВ, желании изменений и осознании, что вред от употребления ПАВ будет про­должаться, если не наступят изменения.

НИЗКИЕ оценки свидетельствуют об отрицании проблем с ПАВ, непринятии диагноза «зависимость» и отсутствии желания изменений.

АМБИВАЛЕНТНОСТЬ

ВЫСОКИЕ оценки говорят, что респондент иногда задается вопросом, управ­ляет ли он своим употреблением ПАВ, причиняет ли он другим людям боль своим употреблением ПАВ, является ли он зависимым. Таким образом, высокие оценки означают двойственное отношение к ПАВ и отражают некоторую открытость и готовность к изменениям.

НИЗКИЕ оценки говорят, что респондент не задается вопросом, является ли его употребление ПАВ проблемой, не имеет сомнений и размышлений относи­тельно своего употребления ПАВ. Но должны интерпретироваться только в соче­тании с оценками по шкале «ОСОЗНАНИЕ».

ДЕЙСТВИЕ

ВЫСОКИЕ оценки свидетельствуют о том, что респондент уже предпринима­ет шаги для того, чтобы произвести положительные изменения в своем употреб­лении ПАВ, и, возможно, уже имеет некоторый успех в этом. Изменения находят­ся в стадии реализации, и респондент нуждается в поддержке или предотвращении срыва. Высокие оценки по этой шкале являются прогнозирующими успешные изменения.

НИЗКИЕ оценки свидетельствуют об отсутствии конкретных действий по из­менению своего употребления ПАВ и малой вероятности совершения подобных действий в ближайшем будущем.

*Приложение 3*

**Дифференциальная шкала эмоций (ДШЭ) К. Изарда**

ФИО Дата

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| *Оцените, насколько каждое из перечисленных переживаний присуще вам в данный момент времени, зачеркнув соответствующую цифру.*  *Не задумывайтесь долго над выбором ответа: наиболее точным обычно оказывается ваше первое ощущение!* | | полностью отсутствует | выражено незначительно | выражено умерено | выражено сильно | выражено очень сильно |
| 1 | Внимательный | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 2 | Наслаждающийся | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 3 | Удивленный | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 4 | Унылый | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 5 | Взбешенный | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 6 | Чувствующий неприязнь | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 7 | Презрительный | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 8 | Напуганный | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 9 | Застенчивый | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 10 | Сожалеющий | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 11 | Сконцентрированный | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 12 | Счастливый | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 13 | Изумленный | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 14 | Печальный | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 15 | Гневный | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 16 | Чувствующий отвращение | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 17 | Пренебрежительный | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 18 | Боязливый | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 19 | Робкий | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 20 | Виноватый | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 21 | Собранный | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 22 | Радостный | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 23 | Пораженный | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 24 | Сломленный | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 25 | Яростный | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 26 | Чувствующий омерзение | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 27 | Надменный | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 28 | Паникующий | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 29 | Стыдливый | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 30 | Раскаивающийся | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

Обработка результатов теста

Подсчитываются суммы баллов по каждой строке, и эти значения проставля­ются в графу «сумма». Таким образом обнаруживаются доминирующие эмоции, позволяющие качественно описать самочувствие обследуемого человека в отно­шении к определяемому типу его характера.

*Приложение 4*

**Тест смысложизненных ориентаций (СЖО) Д. А. Леонтьева**

ФИО пол

возраст образование

Инструкция: Вам будут предложены пары противоположных утверждений. Ваша задача выбрать одно из двух утверждений, которое, по вашему мнению, больше соответствует действительности, и отметить одну из цифр 1, 2, 3.

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 1. Обычно мне очень скучно | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 1. Обычно я полон энергии |
| 2. Жизнь кажется мне всегда волнующей и захватывающей | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 2. Жизнь кажется мне совершенно спокойной и рутинной |
| 3. В жизни я не имею определенных целей и намерений | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 3. В жизни я имею очень ясные цели и намерения |
| 4. Моя жизнь представляется мне крайне бессмысленной и бесцельной | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 4. Моя жизнь представляется мне вполне осмысленной и целеустремленной |
| 5. Каждый день кажется мне всегда новым и непохожим на другие | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 5. Каждый день кажется мне совершенно похожим на другие |
| 6. Когда я уйду на пенсию, я займусь интересными вещами, которыми всегда мечтал заняться | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 6. Когда я уйду на пенсию, я постараюсь не обременять себя никакими заботами |
| 7. Моя жизнь сложилась именно так, как я мечтал | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 7. Моя жизнь сложилась совсем не так, как я мечтал |
| 8. Я не добился успехов в осуществлении своих жизненных планов | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 8. Я осуществил многое из того, что было мною запланировано в жизни |
| 9. Моя жизнь пуста и неинтересна | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 9. Моя жизнь наполнена интересными делами |
| 10. Если бы мне пришлось сегодня подводить итог моей жизни, то я бы сказал, что она была вполне осмысленной | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 10. Если бы мне пришлось сегодня подводить итог моей жизни, то я бы сказал, что она не имела  смысла |
| 11. Если бы я мог выбирать, то я бы построил свою жизнь совершенно иначе. | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 11. Если бы я мог выбирать, то я бы прожил жизнь еще раз так же, как живу сейчас |
| 12. Когда я смотрю на окружающий меня мир, он часто приводит меня в растерянность и беспокойство | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 12. Когда я смотрю на окружающий меня мир, он совсем не вызывает у меня беспокойства и растерянности |
| 13. Я человек очень обязательный | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 13. Я человек совсем не обязательный |

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 14. Я полагаю, что человек имеет возможность осуществить свой жизненный выбор по своему желанию | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 14. Я полагаю, что человек лишен возможности выбирать из-за влияния природных способностей и обстоятельств |
| 15. Я определенно могу назвать себя целеустремленным человеком | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 15. Я не могу назвать себя целеустремленным человеком |
| 16. В жизни я еще не нашел своего призвания и ясных целей | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 16. В жизни я нашел свое призвание и цели |
| 17. Мои жизненные взгляды еще не определились | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 17. Мои жизненные взгляды вполне определились |
| 18. Я считаю, что мне удалось найти призвание и интересные цели в жизни | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 18. Я едва ли способен найти призвание и интересные цели в жизни |
| 19. Моя жизнь в моих руках и я сам управляю ею | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 19. Моя жизнь не подвластна мне и она управляется внешними событиями |
| 20. Мои повседневные дела приносят мне удовольствие и удовлетворение | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 20. Мои повседневные дела приносят мне сплошные неприятности и переживания |

Цель методики — выявить степень осмысленности жизни и способности управлять ею. Оттого, насколько для человека ясны его жизненные цели и смыс­лы, насколько способным он видит себя эти цели осуществить, во многом зависит отношение к собственной жизни и смерти.

Оригинальная методика в ее окончательном варианте представляет собой на­бор из 20 шкал, каждая из которых представляет собой утверждение с раздваива­ющимся окончанием: два противоположных варианта окончания задают полюса оценочной шкалы, между которыми возможны семь градаций предпочтения. Ис­пытуемому необходимо оценить, насколько то или иное утверждение соответ­ствует его реальной жизненной ситуации. Максимальное соответствие утвержде­ния ситуации оценивается в три балла. Данная методика, наряду с общим показателем осмысленности жизни, включает также пять субшкал, отражающих три смысложизненные ситуации и

* цели в жизни, процесс жизни или
* интерес и эмоциональная насыщенность жизни,
* результативность жизни или удовлетворенность самореализацией

два локуса контроля:

* локус-контроль — Я (Я — хозяин жизни), и
* локус-контроль — жизнь или управляемость жизни.

Шкала «цели в жизни» характеризует наличие или отсутствие в жизни чело­века целей в будущем, которые придают жизни осмысленность, направленность и временную перспективу.

Показатель шкалы «процесс жизни или интерес и эмоциональная насыщен­ность жизни» говорит о том, воспринимает ли испытуемый сам процесс своей жизни как интересный, эмоционально насыщенный и наполненный смыслом.

Шкала «результативность жизни или удовлетворенность самореализацией» отражает оценку пройденного отрезка жизни, ощущение того, насколько продук­тивна и осмысленна была пройденная ее часть.

Шкалы «локус-контроль — Я» (Я — хозяин жизни) и «локус-контроль — жизнь», или управляемость жизни характеризуют внутренний локус-контроля, причем первый отражает веру в собственную способность осуществлять кон­троль, а второй характеризует общее мировоззренческое убеждение в том, что контроль возможен.

ПОДСЧЕТ:

Для подсчета баллов необходимо перевести отмеченные испытуемым пози­ции по симметричной шкале 3 2 1 0 1 2 3 в оценки по восходящей или нисходящей асимметричной шкале по следующему правилу:

в восходящую (симметричную) шкалу 1234567 переводятся пункты 1, 3, 4, 8, 9, 11, 12, 16, 17;

пример: 1. 3210123 = 1.

в нисходящую (асимметричную) шкалу 7654321 переводятся пункты 2, 5, 6, 7, 10, 13, 14, 15, 18, 19, 20;

пример: 2. 3210123 = 5.

После этого суммируются баллы асимметричных и симметричных шкал, со­ответствующие позициям, отмеченным испытуемым.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ШКАЛЫ: | | |
| «цели в жизни» — | Муж. | Жен. |
| № 3, 4, 10, 16, 17, 18 | 32,9 | 29,38 |
| «эмоциональность» — | 31,09 | 28,8 |
| № 1, 2, 4, 5, 7, 9 | 25,46 | 23,3 |
| «результативность» — № 8, 9, 10, 12, 20 | 21,13 | 18,6 |
| 30,1 | 28,7 |
| «локус-контроль — Я» — |
| 103,1 | 95,76 |
| № 1, 15, 16, 19 |

«локус-контроль — жизнь» —

№ 7, 10, 11, 14, 18, 19

«общий показатель» —

сумма ответов на все 20 вопросов

МОТИВАЦИОННОЕ ИНТЕРВЬЮ ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО КОМПЛАЙЕНСА

У БОЛЬНЫХ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

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

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность изучения феномена мотивации к лечению и поисков путей его коррекции у психиатрического контингента больных определяется, во-первых, недостаточной его изученностью и, во-вторых, ожидаемым высоким потенциа­лом влияния на общий успех терапии. Хронический характер течения большин­ства психических расстройств определяет высокие требования к включенности больного в лечебный процесс и его приверженности лечению. Среди множества различных факторов, обусловливающих выполнение этих требований, исследо­ватели особо выделяют мотивацию больного к лечению (Centorrino F. et al., 2001; Mulder C. L. et al., 2005), поскольку ее недостаточный уровень — одна из самых частых причин прекращения лечения, недостаточной приверженности выполне­нию медицинских предписаний, обострений и общего негативного исхода забо­левания (Красик Е. Д. с соавт., 1987; Torrey E., Zdanovicz M., 2001; Lehner R. et al., 2007; Staring A. et al., 2006; Ryan R. M. et al., 1995). Таким образом, уровень моти­вации к лечению является важным предиктором достижения ремиссии при ши­зофрении (Бурковский Г. В., 1986) и предопределяет успешность психотерапии (Cechnicki A. et al., 1986) в рамках биопсихосоциальной модели лечения.

Первые исследования мотивации в экспериментальной психологии проводи­лись еще в начале ХХ века и к настоящему времени существуют различные взгля­ды на ее влияние на поведение человека. В современной литературе мотивация определяется как система внутренних факторов, вызывающих и направляющих ориентированное на достижение цели поведение человека. В рамках психодина­мических концепций мотивация описывается через взаимодействие со структу­рами личности интрапсихических сил, направляющих и регулирующих поведе­ние человека. Бихевиористические теории рассматривают мотивацию как результат специфического взаимодействия среды (внешних стимулов) с субъек­том. Когнитивные теории выдвигают на первое место особенности логической обработки информации, ее анализа, избирательного восприятия и предвосхище­ния планируемого поведения. Гуманистические концепции постулируют веду­щую роль социальных взаимодействий и опыта, базовых потребностей в приня­тии и успехе в обществе. В целом, большинство исследователей рассматривают разнообразные потребности человека как основу для формирования мотивации. Современные концепции признают факт взаимодействия различных потребно­стей и, исходя из этого, сложный характер структуры мотивации, обусловленный несколькими актуальными стремлениями человека. В процессе взаимодействия с условиями среды (физическими, биологическими, социальными, психологиче­скими), на основании накопленного опыта и сформированных установок (в том числе нравственных), в ходе анализа условий и прогнозирования поведения — человек формирует план действия. Реализация плана находится в динамическом взаимодействии с ожиданиями и корректируется по ходу его выполнения для достижения поставленной цели оптимальным образом. Такая функциональная система является мотивом.

В практике представляется целесообразным понимать мотивацию как сумму взаимодействия мотивов, формирующихся на базе одной или нескольких, осо­знаваемых или не осознаваемых потребностей.

Поскольку мотивация является активирующим и регулирующим фактором поведения человека — она стала предметом рассмотрения психиатров с точки зрения особенностей мотивационных процессов у психически больных и, в част­ности, ее влияния на процесс лечения.

Установлено, что нарушения мотивации к продуктивной деятельности носят при шизофрении центральный характер. Достоверно больший процент психоти­ческих пациентов демонстрирует снижение мотивации, по сравнению со здоровы­ми (Choi J. et al., 2010). Клинически расстройства мотивации у больных, страдаю­щих расстройствами шизофренического спектра, разнообразны: разноплановость, бессистемность мотивации, сужение круга мотивов, перестройка смысловой ие­рархии и их побудительной функции, отсутствие гибкости в перестройке мотивов. При этом снижение мотивации соотносится с высоким уровнем не позитивной, а негативной симптоматики (Gard D. E. et al., 2009), а острота и прогредиентность сопутствующей продуктивной симптоматики не оказывает существенного влия­ния на качественную структуру мотивации (Гайлене Д. с соавт., 1980). Нарушения мотивации у больных шизофренией начинаются рано: пациенты клиники первого эпизода имели признаки снижения побудительной функции мотивации, при том что не было выявлено достоверного снижения когнитивных способностей, опера­ционной памяти, внимания (Murray G. K. et al., 2008). Важно отметить, что угаса­ние мотивации не всегда тотально: при уходе от социальных функций можно установить активную компенсаторно-приспособительную деятельность в ауто­центрической сфере, которая обеспечивает удовлетворение узких интересов и по­требностей больного (Логвинович Г. В., 1985).

Исследования мотивации у больных депрессией продемонстрировали преоб­ладание у них социально-нравственных мотивов над деятельными, сложности в ситуационной ориентировке и актуализации альтернативных стратегий соци­ального поведения. Мотивации свойственна ригидность, затрудненность дина­мических перестроек, а терминальные цели утрированно конформны (Драгун­ская Л. С., 1987).

Показано, что пациенты с психозами и биполярным расстройством имели бо­лее низкий средний уровень мотивации к лечению, чем страдающие депрессив­ными и тревожными расстройствами (Kortrijk H. E. et al., 2010).

Мотивация к лечению в рамках биопсихосоциальной парадигмы имеет осо­бое значение, поскольку в рамках этой модели лечение предполагает изменение жизненного стереотипа, поведения и стиля жизни пациента, его социальных функций, когда важны наблюдаемые изменения.

Именно в этих случаях лечение, имеющее целью поведенческие изменения, требует от пациента немалых встречных усилий: регулярного посещения психо­коррекционных занятий, активного участия в них, воздержания от проблемного поведения, использования в жизни новых форм поведения и т. п. (Семено­ва Н. Д., Гурович И. Я., 2014). Такое, контролируемое волевыми усилиями паци­ента, поведение необходимо, чтобы собственно лечение стало эффективным (Drieschner K. H. et al., 2004). При этом сложность проблемы мотивации к лече­нию заключается в том, что, казалось бы, естественное желание человека изба­виться от болезни, приложив для этого определенные усилия, на практике не всегда реализуется. Не случайно З. Фрейд никогда не говорил о воле больного к выздоровлению, подчеркивая нужду в выздоровлении, обозначенную им сло­вом Leidensdruck (давление страданием). При этом даже субъективно восприни­маемое страдание и декларированная больными мотивация к лечению не гаран­тируют успех терапии (Froese M. et al., 1983; Goth N., 1984). Важно иметь в виду, что на мотивацию к лечению, помимо морбидных, оказывают влияние и иные факторы: система социального обеспечения, способствующая у части больных усилению нозофильных установок; вторичная выгода от болезни, позволяющая избежать ответственности и активной деятельности; моральные характеристики больных, когда моральные принципы не являются регуляторами поведения; ис­кажение представления о модели лечения, когда больной ждет «чуда», «волшеб­ной таблетки», «сеанса гипноза», исключающих собственное активное участие в процессе лечения; психологические механизмы мотивационных нарушений (нежелание признать ментальный характер симптомов, личностные черты, се­мейные влияния, нарушения идентичности, приспособительного поведения).

Исследования факторов, предопределяющих включенность психиатрического больного в лечебный процесс, выделяют несколько важных групп факторов. Часть факторов статичны и трудно поддаются изменениям, другие более динамичны и подвержены влияниям интервенций, направленных на улучшение включенно­сти больного в процесс лечения. Одним из таких динамичных факторов является мотивация больного к лечению (Centorrino F. et al., 2001; Rayan R. et al., 1995; Drieschner K. et al., 2004). Накоплен большой массив данных о положительном влиянии мотивации к лечению у больных психическими расстройствами на их поведение в ходе лечения (Kemp R. et al., 1998; Chien W. T. et al., 2015). Эти находки стали основой для включения коррекции мотивации в интервенции, направлен­ные на улучшение медикаментозного комплайенса. При этом использование мо­тивационного интервью врачами-психиатрами и медицинскими психологами для улучшения МК требует соблюдения его стадий и определенных навыков.

В данной статье представлен алгоритм проведения МИ для психиатрического контингента больных с целью повышения уровня МК.

Показания к применению

* Пациенты, страдающие заболеваниями шизофренического спектра, аф­фективными расстройствами, расстройствами невротического уровня и личностными расстройствами.
* Больные, имеющие нонкомплайенс и парциальный медикаментозный комплайенс.
* Нарушения МК преимущественно обусловлены нарушениями мотивации к лечению.

**Противопоказания к применению**

* Выраженность психопатологической симптоматики, определяющей нару­шения поведения больного.
* Выраженность когнитивных расстройств.
* Наличие выраженного дефекта.
* Нарушения МК, преимущественно обусловленные факторами, отличными от дефицита мотивации к лечению.

**Методика проведения**

Мотивационное интервьюирование — это направляющий, клиенто-центри­стский стиль консультирования, целью которого является стимулирование изме­нений в поведении пациента посредством анализа и разрешения лежащей в его основе амбивалентности.

Предпосылками для проведения МИ является представление о том, что эф­фективное лечение пациент может начать только тогда, когда он готов включить­ся в процесс лечения и испытывает к этому желание. Одной из методик, позволя­ющей добиться этого, является мотивационное интервью.

В МИ считается, что импульс к изменению поведения возникает из собствен­ных мотивов пациента и сам пациент начинает говорить о необходимости пере­мен. Обстоятельства не могут вынудить его измениться, если он сам этого не хочет.

***Цель подхода*** мотивационного интервьюирования состоит в том, чтобы сти­мулировать и контролировать процесс, в ходе которого пациент обдумывает и принимает решение, ведущее к изменению его «проблемного» поведения, помо­гая ему учитывать все «за» и «против» возможных изменений.

Концепция мотивационного интервьюирования была разработана на основе опыта, полученного в ходе работы с людьми, имеющими проблемы с алкоголем. Впервые она была описана Миллером (Miller, 1983) в статье, опубликованной в журнале Behavioral Psychotherapy.

Проведение МИ у больных, страдающих психическими расстройствами, име­ет особенности.

Проведение МИ врачом основывается на определенных «идеологических» представлениях:

1. ***Мотивация к изменению поведения возникает у самого пациента, а не навязывается ему извне.***

Другие мотивационные подходы подчеркивают важность принуждения, убеждения, конструктивной конфронтации и использования внешних обстоя­тельств (например, угрозы потерять работу или семью). Такие стратегии имеют право на существование для побуждения пациента изменить поведение, но по своему *духу* в корне отличаются от мотивационного интервьюирования, в основе которого лежит определение и мобилизация внутренней системы ценностей и целей пациента, с тем чтобы стимулировать изменение его отношения и пове­дения.

1. ***Именно пациент, а не терапевт должен сформулировать и разрешить его/ее амбивалентность.***

Амбивалентность принимает форму конфликта между двумя возможными на­правлениями действий, каждое из которых имеет как преимущества, так и из­держки. У многих пациентов никогда не было возможности проговорить зачастую запутанные, противоречивые и имеющие исключительно личный характер эле­менты этого конфликта. (Например: «Если я буду принимать антидепрессанты, я буду лучше себя чувствовать, но с другой стороны, я начну поправляться, а когда я поправляюсь — я начну себя ненавидеть».) Задача врача — помочь пациенту выразить обе стороны амбивалентности и направить его к принятию приемлемо­го решения, которое может повлечь за собой изменение поведения.

1. ***Прямое убеждение не является эффективным методом разрешения амби­валентности.***

У терапевта возникает искушение «помочь», убедив пациента в том, что про­блема требует неотложного решения и изменение поведения гарантирует пре­имущества (например, «...раз Вы страдаете психическим расстройством, Вы должны постоянно принимать лекарства»). Однако достаточно ясно, что подоб­ные тактики обычно усиливают сопротивление пациента и снижают вероятность изменения (Miller, Benefield and Tonigan, 1993; Miller and Rollnick, 1991).

1. ***Стиль консультирования обычно спокойный и выявляющий.***

Прямое убеждение, агрессивная конфронтация и спор являются *концепту­ально противоположными* мотивационному интервьюированию и не приемлемы при данном подходе. Врачу, привыкшему давать советы и вступать в конфронта­цию, мотивационное интервьюирование может показаться безнадежно медлен­ным и пассивным процессом. Доказательством является результат. Более агрес­сивные стратегии, в основе которых часто лежит желание «противопоставить что-то нежеланию пациента», легко скатываются к «подталкиванию» пациента к переменам в жизни, к которым он еще не готов.

1. ***Врач направляет усилия на оказание помощи пациенту в анализе и разре­шении амбивалентности.***

Мотивационное интервьюирование не включает обучение самих пациентов навыкам поведенческого копинга, хотя эти два подхода не являются несовмести­мыми. Отправной точкой мотивационного интервьюирования является то, что амбивалентность или недостаток решимости пациента являются основным пре­пятствием, которое необходимо преодолеть при запуске изменений. По достиже­нии этого может возникнуть или не возникнуть необходимость в дальнейших интервенциях, таких как обучение навыкам.

В рамках мотивационного интервьюирования применяются специфичные стратегии по выявлению, анализу и разрешению амбивалентности. При этом кон­сультации ориентированы на пациента и проводятся в атмосфере уважения к нему.

1. ***Готовность к изменениям является не чертой пациента, а результатом изменяющегося межличностного взаимодействия.*** Поэтому терапевт должен быть в высшей степени внимателен и восприимчив к любым проявлениям моти­вации пациента. Сопротивление и «отрицание» расцениваются терапевтом не как черты характера пациента, а как обратная связь на поведение врача. Сопротивле­ние пациента часто является сигналом того, что врач переоценивает готовность пациента к изменениям. В этом случае врачу необходимо скорректировать стра­тегии мотивации.
2. ***Взаимоотношения между врачом и пациентом являются в большей сте­пени партнерскими или дружескими, нежели отношения, характерные для ро­лей эксперт/реципиент.***

Терапевт уважает автономию и свободу выбора пациента (а также послед­ствий этого выбора) в вопросах его или ее поведения.

Рассматривая проблему под таким углом зрения, нельзя расценивать мотива­ционное интервьюирование как метод или набор приемов, которые «применяют­ся» по отношению к пациентам или «используются для манипулирования» людь­ми. Напротив, это межличностный стиль, который ни в коей мере не ограничен рамками формальных консультаций. Это тонкий баланс направляющих и клиен­то-центристских компонентов, объединенных философской концепцией и пони­манием механизмов, запускающих изменения. Если же все превращается в набор трюков или технику манипулирования, то смысл метода потерян.

Действия врачей, недопустимые при проведении МИ:

* если специалист настаивает на том, что у пациента есть проблема и ему необходимо менять поведение;
* предлагает прямой совет или «прописывает» решение проблемы без разре­шения или без побуждения пациента к самостоятельному выбору решения;
* занимает авторитарную/экспертную позицию, отводя пациенту лишь роль пассивного участника;
* подменяет беседу собственным монологом или функционирует в режиме «однонаправленной информационной системы»;
* навязывает диагностический ярлык;
* ведет себя в карательной или принудительной манере.

Компоненты процесса изменений

Размышление пациента по поводу изменения поведения включает:

* осознание проблемы (человек получает новую информацию о природе пси­хического заболевания и необходимости приема медикаментозной терапии, что заставляет его задуматься);
* эмоциональные переживания по поводу проблемы;
* осознание степени влияния проблемы на других людей, особенно близких;
* переоценка самого себя (мысли и чувства по поводу своей личности и сво­их проблем);
* оценка социальных ресурсов (что можно было бы использовать в качестве поддержки изменений, например, какие есть возможности для лечения).

Изменение поведения пациента включает:

* активизацию собственных ресурсов (побуждение себя к активным действи­ям, вера в способность измениться и готовность к действиям с целью изме­нения);
* поддерживающие отношения (установление доверия к другим и принятие их помощи в процессе изменения);
* создание условий, способствующих изменениям;
* усилия по поддержанию изменений;
* контроль провоцирующих факторов (избегание тех обстоятельств, которые могут спровоцировать проблемное поведение или противостояние).

Стадии, характеризующие модель поведения пациента:

* Стадия преднамерения (подготовки к размышлениям) (Precontemplation stage).
* Стадия намерения (размышления) (Conteplation stage).
* Подготовительная стадия (Preparation stage).
* Стадия активных действий (Action stage).
* Стадия поддержания изменений в поведении (Maintenance stage).

Первичной задачей врача является установить, на какой стадии изменений находится пациент, определить уровень его мотивации и затем выбрать стратегии консультирования.

**1. Стадия преднамерения** (подготовка к размышлениям, разъяснение идей): ее можно определить по следующим высказываниям пациента: *«Проблемы не у меня. Я вообще не знаю, зачем меня сюда привели...».*

Как правило, это пациенты, которые обращаются к психиатру по настоянию родственников, не имеют критики к психическому заболеванию, занимают по от­ношению к родственникам обвинительную позицию и соответственно, категори­чески отказываются от лечения. Этот контингент пациентов наиболее труден в настоящее время для осуществления психиатрической помощи, поскольку вви­ду отсутствия показаний для недобровольной госпитализации такая категория пациентов оказывается без помощи, несмотря на непредсказуемый характер дальнейшего протекания заболевания. Когда пациент отказывается от терапии, обязанностью врача является обсудить это с самим пациентом. Часто это прово­дится путем конфронтации или прямой коррекции поведения пациента при по­мощи врачебных советов. Вполне естественно, что пациент в таком случае зани­мает оборонительную позицию. Достаточно быстро складывается ситуация, когда врач приводит разумные аргументы, а пациент чувствует себя не до конца понятым.

Если стратегия выбрана неудачно, то пациент будет проявлять сопротив­ление.

**Технические приемы проведения МИ**

***Открытые вопросы***

«Закрытые» вопросы предполагают однозначный ответ — «да» или «нет».

«Открытые» вопросы предполагают получение развернутых, поясняющих ответов (например: «Вы могли бы привести конкретный пример?», «Расскажите, пожалуйста, что именно вас беспокоит?»). Как правило, открытые вопросы на­чинаются со слов, которые оказывают влияние на дальнейший характер раз­говора (слово «что» — приводит к разговору о фактах, «как» — к обсуждению чувств или процесса, «почему» — к анализу причин, «что еще» — стимулирует развитие беседы). Обычно открытые вопросы задаются о мыслях, тогда как во­просы о поведении обычно закрытые. «Открытые» вопросы стимулируют про­движение беседы.

* Тем не менее, необходимо все время переходить от одного типа вопросов к другому, чтобы консультация не превратилась в выяснение подробностей. В этом случае у пациента не возникает желания более глубоко разобраться в своих проблемах.
* Важно дать возможность пациенту высказаться таким образом, чтобы он говорил более 50% времени, посвященного беседе.
* Следует задавать вопросы о мыслях и чувствах («Что вы подумали?» или «Как вы себя при этом почувствовали?»), нежели о поведении пациента.
* Не следует задавать более трех вопросов подряд, поскольку это может вновь спровоцировать оборонительную позицию больного.
* Желательно, чтобы вопросы были нейтрального характера.
* Если врач беседует с пациентом возрастной группы, отличной от его соб­ственной, следует учесть, что неадекватное использование вопросов (отно­сительно темпа, количества, степени откровенности, конкретности) иногда вызывает недоверие к врачу.
* Вопросы, начинающиеся со слова «почему» («Почему вы не принимаете лекарства?», «Почему вы этого не делаете?»), часто вызывают чувство дис­комфорта и могут вынуждать пациентов прибегать к защите.

***Отраженное (рефлексивное) слушание***

Является способом показать пациенту, что мы прислушиваемся к его/ее дово­дам, объясняющим его/ее поведение. При пассивном слушании человека, как пра­вило, не беспокоит, понимает ли собеседник, насколько вы сейчас внимательны по отношению к нему. При отраженном выслушивании терапевт должен демон­стрировать заинтересованную реакцию и попытаться разобраться, что пациент имеет в виду. Необходимо выделять главное. Иногда нам только кажется, что мы правильно поняли собеседника, на самом же деле он может иметь в виду совсем другое. Рефлексивное слушание позволит врачу: показать пациенту, что его дей­ствительно слушают; проверить, совпадает ли понимание того, что сказал паци­ент, с тем, что подразумевает врач; помочь пациенту укрепить уверенность в не­обходимости изменений. Этого можно добиться путем отражения сказанного пациентом на разных уровнях, от дословного повторения произнесенных им слов до попыток отражения чувств, лежащих за произносимыми словами.

Отражающие утверждения, как правило, начинаются со следующих фраз:

* То есть вы считаете, что вы...
* Похоже, вы.
* Вам кажется, что вы.
* Значит, вы.

Отражение может быть простым, избирательным, а также носить характер **перефразирования** или **пересказывания.**

Пример:

*Пациент: Я бы никогда не подумал, что это может случиться со мной. Я про­сто в шоке от таких событий, и, знаете, мне теперь не все равно, что будет со мной дальше. Хотя у меня много сомнений по этому поводу (пациент задумался).*

*Врач (понимающе): У вас много сомнений по этому поводу* **(простое отражение).**

Вы можете отражать избирательно только те слова пациентата, которые пока­зались вам очень важными, например:

*Врач: Вам не все равно, что будет с вами дальше* **(избирательное отражение).** Вы можете отражать то, что говорит пациент, слегка перефразируя его слова. Пример:

*Врач: Вы потрясены такими событиями, и вам теперь не все равно, что бу­дет с вами дальше* **(перефразирование).**

Вы можете проанализировать мысль пациента и попытаться передать ее сво­ими словами, например:

*Врач: Вы потрясены тем, что с вами случилось, и серьезно задумались над тем, чтобы что-то изменить. Хотя у вас есть много сомнений по этому поводу.* **(пересказывание).**

**2. Стадия намерения (размышления) — мотивация к изменению, умение справляться со своими эмоциями** — характеризуется наличием двойственных чувств, колебаний, сомнений по отношению к лечению — «Они бы с удоволь­ствием, но. Они бы сделали это, но.».

Отрицательный субъективный опыт пациента формирует **сопротивление** ле­чению, им движут эмоции, в то время как врач руководствуется сугубо рацио­нальными, научными фактами. Таким образом, баланс решений формируется между «за» врача и «против» пациента.

На данном этапе задачей врача является достижение оптимального баланса, который, как правило, является результатом процесса, в котором врач стремится помочь пациенту определить причины для изменений, способствовать их разви­тию, а также прояснить риски, связанные с отсутствием каких-либо изменений.

Для этого врачу следует еще раз принять недостаток готовности пациента и повторить пациенту, что решение принимает пациент сам. Желательно проана­лизировать вместе с пациентом обычную схему дня, что помогает выявить еще раз стимулы для дальнейших изменений. При этом следует **поощрять** анализ па­циентом всех «за» и «против» изменения поведения.

**Вопросы, помогающие стимулировать высказывания пациента по поводу осознания проблемы:**

«Что заставляет вас думать, что это проблема? Какие сложности у вас возни­кали в связи с прекращением приема лекарств? Как вы считаете, каким образом прекращение вами приема лекарств могло причинить вам вред?»

**Вопросы, помогающие стимулировать высказывания пациента по поводу обеспокоенности проблемой:**

«Что вас беспокоит в связи с приемом препаратов? Как вы думаете, что может с вами произойти? Что, по вашему мнению, произойдет, если вы ничего не изме­ните?»

**Вопросы, помогающие стимулировать высказывания пациента по поводу намерения изменить поведение:**

«То, что вы сюда пришли, означает, по крайней мере, что какая-то часть вас готова к тому, чтобы что-то делать. Какие вы видите причины для того, чтобы что- то изменить в своей жизни? Почему вы считаете, что вам нужны изменения?»

**Вопросы, помогающие стимулировать пациента высказываться с опти­мизмом по поводу изменений:**

«Что дает вам уверенность в том, что, приняв решение измениться, вы смо­жете этого достичь? Что поддерживает вас в мысли, что вы сможете что-либо изменить, если этого захотите? Что, по вашему мнению, поможет вам воплотить в жизнь ваше решение об изменениях?»

Самому врачу на данном этапе важно понять, что лежит в основе колебаний пациента по поводу изменения проблемного поведения, с тем чтобы в конце бе­седы суметь резюмировать это для самого пациента. Как правило, если врачу уда­ется удержаться от давления, пациенту становятся более очевидными его соб­ственные колебания. Очень важно, чтобы врачу удалось избежать соблазна пред­лагать доводы в пользу изменения, поощряя к этому самого пациента.

Важно, чтобы терапевт предоставил свободу выбора и возможность само­определения для пациента.

Врачу следует избегать:

* использовать слова «должен», «ожидать»: «От вас ждут, что вы будете ста­раться»;
* вызывать чувство вины и стыда: «Я думал, мы с вами договорились.», «Я бы подумал, что...»;
* указывать на то, какое впечатление производит пациент на окружающих: «Что другие пациенты сделают по этому поводу?»;

— давить на чувство долга пациента: «Но вы обещали родителям, что будете усердно стараться»;

— запугивать пациента: «Вы же понимаете, такими темпами вы скоро оста­нетесь совсем один»;

— занимать авторитарную экспертную позицию:«Я, как профессионал, могу вам сказать, что дальше так дело продолжаться не может»;

— стимулировать Эго-вовлеченность: «От вас зависит, как вы себя проявите».

При исследовании баланса решений (анализ всех «за» и «против» сложившей­ся ситуации) врачу следует иметь в виду, что большая часть пациентов концен­трируют свое внимание на краткосрочных положительных результатах. Терапевт может помочь пациенту увидеть всю картину в целом, обговаривая ближайшие и отдаленные перспективы. Техники, которые в этом помогают:

* взгляд назад,
* взгляд вперед,
* тщательная проработка (уточнение),
* подведение итогов.

В ходе сравнения «за» и «против» ближайших и отдаленных перспектив ре­альность упорядочивается, и пациент может решить, что ему делать дальше. При таком развитии событий отдаленные перспективы приобретают главенствующее значение для пациента.

Исследовать амбивалентность помогают следующие стратегии:

— взгляд назад: «В чем разница между тем, что происходит сейчас, и 10 лет назад?»;

— взгляд вперед: «Как все будет выглядеть спустя 10 лет?»;

— уточнение: «Как? Когда? Как вы можете это описать? Приведите, пожалуй­ста, пример»;

— крайности: «Представьте, что вы бросили лечение. Что самое плохое мог­ло с вами произойти?».

1. **Подготовительная стадия (стадия принятия решений, привнесения из­менений)** — характеризуется следующей позицией пациента: *«Пора уже с этим что-то делать...».* Задача врача помочь пациенту наметить оптимальный план дальнейших действий.

Для этого специалисту вместе с пациентом необходимо:

— изучить варианты и стратегии поведения,

— определить проблемы и препятствия,

— поддержать в их преодолении,

— помочь пациенту определить возможные источники социальной под­держки,

— поверить в его способности для осуществления изменения поведения,

— важно поощрять небольшие начальные шаги, предпринимаемые пациентом в улучшении своего проблемного поведения.

На данном этапе мотивационного интервью у врача есть персонализирован­ный баланс мыслей и взглядов пациента. Во время данного этапа терапевт может представить свое заключение, если пациент дает свое согласие. Главной целью остается подготовка пациента. Исследуются ожидаемые преграды — и осущест­вляется поддержка решений пациента.

1. **Стадия активных действий (персонализация и кристаллизация — дей­ствие)** свидетельствует о том, что пациент мотивирован к лечению. Находясь на данном этапе, пациенты, как правило, активно обращаются за помощью с кон­кретными вопросами, что им нужно делать и как они могут справиться со своими болезненными проблемами.

Данный этап считается одним из наиболее благоприятных для терапевтиче­ских вмешательств.

Врачу необходимо помочь пациенту:

* в определении целей,
* планировании действий,
* в поиске решения проблем,
* помочь в определении как препятствий для изменений, так и факторов, поддерживающих и закрепляющих эти изменения.

Вместе с пациентом врачу следует сосредоточиться на конкретных признаках изменений, а также возможной социальной поддержке. В беседах с пациентом не­обходимо проговаривать и укреплять понимание долговременных преимуществ комплаентного поведения.

5. Стадия поддержания изменений. Укрепление мотивации

Добиться того, чтобы лечение стало достижимым, — это совсем не то же са­мое, что и обеспечить, чтобы лечение продолжало оставаться достижимым. Тера­певт может играть в этом процессе главную роль, внимательно наблюдая за паци­ентом и задавая вопросы о терапевтическом комплайенсе. Позиция пациента отражает высказывание: *«Иногда нелегко, но я стараюсь...».*

Задачами врача на данном этапе являются:

* поддержка пациента в определении факторов срывов;
* помощь в разработке и применении стратегии профилактики срывов.

Для этого врач продолжает поддерживать пациента в его побуждении самого себя; проговаривает возможность противостояния срывам; определяет стратегии преодоления срывов, которые давали хороший результат в прошлом; вместе с па­циентом исследует и прогнозирует факторы, которые могут вызвать срыв; состав­ляет вместе с пациентом план поддержки (близкие, группы самопомощи, кон­сультант)

Необязательной, но часто встречаемой является стадия срыва, когда пациент по каким-либо причинам все-таки бросает прием препаратов. В такой ситуации врач должен помочь пациенту проанализировать случившийся срыв; поддержать его в рассмотрении срыва как поучительного опыта, а не как провала; оценить еще раз вместе ситуации, связанные с высоким риском; сосредоточиться на всех «за» и «против» того, чтобы немедленно вернуться к терапии.

Примеры

Примеры рутинной беседы (пример № 1) и техники МИ (пример № 2):

Пример № 1

*Терапевт: Здравствуйте, Иван! Я слышал, вас опять поймали за выплевыва­нием таблеток. Вы думаете, это шаг вперед?*

*Пациент: Да-а (скептически). Но эта больница такая мерзкая, за тобой все время следят — какой еще реакции вы от меня ожидали?!*

*Терапевт: Но вы же знаете, что существуют правила, которым нужно следо­вать.*

*Пациент: Да? А моя работа? Что случится с моей работой? Скажите, где мне подписать бумаги, чтобы уйти из этого концентрационного лагеря.*

*Терапевт: Послушайте, мне кажется, вы еще не готовы вернуться к работе.*

*Решите проблему с приемом препаратов — и тогда мы снова поговорим.*

*Пациент: Ладно, бросьте.*

*Терапевт: Вам не кажется это важным?*

*Пациент: Пф-ф! (пренебрежительно отмахивается).*

Пример № 2

*Терапевт: Здравствуйте, Иван! Я слышал, вас опять поймали за выплевыва­нием таблеток — а это значит, что вам нельзя будет выйти на выходные из отделения и вам будут назначены инъекции. Что вы чувствуете по этому по­воду?*

*Пациент: Да уж, мне вся эта ситуация кажется неприятной. Я теперь буду все время как овощ и буду спать днем и ночью?*

*Терапевт: То есть вы не принимали прописанных вам лекарств потому, что не хотели быть все время сонливым?*

*Пациент: Да. Точнее, не совсем. Лекарства меня делают сонливым и затормо­женным, я не могу так появиться на работе, встретиться с девушкой, она, видя меня в таком состоянии, начинает относиться ко мне как к больному, стесняет­ся меня.*

*Терапевт: Насколько я понял, у вас есть дела за стенами больницы.*

*Пациент: Конечно! У меня есть работа, а теперь приходится меня ждать, а все потому, что моя мама решила упрятать меня в эту больницу. Она даже вас приставила ко мне, чтобы вы следили, как я «лечусь».*

*Терапевт: Она волнуется за вас.*

*Пациент: Она преувеличивает. Я работал, у меня было много работы, нужно было встречаться с разными людьми, и я стал меньше принимать лекарства, чтобы не «тормозить», — и начал мало спать и много курить, ссориться с род­ными, с девушкой.*

*Терапевт: Таким образом, чтобы нормально функционировать, вам нужно при­нимать меньшую дозу препарата, но на фоне ее снижения вы начинаете плохо спать, больше курить, конфликтовать со своими близкими и, в конце концов, по­падаете в больницу. Сейчас же из-за того, что вы были пойманы за нарушение ре­жима, вам придется остаться в отделении, что вам не нравится, ведь ваш выход на работу откладывается. Что вам кажется важным в данной ситуации?*

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Необходимость использования мероприятий, направленных на улучшение медикаментозного комплайенса у больных, страдающих психическими расстрой­ствами, трудно переоценить, поскольку соблюдение больным режима лекар­ственной терапии, предписанной врачом, является залогом успеха терапии, улуч­шая исход заболевания. Но несмотря на очевидные преимущества, получаемые больным от приема лекарственных средств, распространенность нарушений ме­дикаментозного комплайенса в психиатрии чрезвычайно высока, оставаясь од­ной из основных проблем психиатрического здравоохранения. Это диктует необ­ходимость поиска все новых и эффективных стратегий улучшения МК, основанных на диагностике дефицита комплайенса каждого конкретного больно­го. Учитывая широкую представленность у психически больных нарушений мо­тивационных процессов в целом, проявляющихся, в частности, в нарушениях мотивации к лечению, применение мотивационного интервьюирования пред­ставляется перспективным способом улучшения их МК.

Список литературы

1. *Бурковский Г. В.* Прогнозирование качества ремиссии при восстановительной терапии больных шизофренией в условиях стационара: метод. рекомендации / Ленинградский научно-исследовательский психоневрологический институт; сост. Г. В. Бурковский. — Л., 1986. — 17 с.
2. *Гайлене Д., Лепешкене В., Шюркуте А.* Особенности «эффекта Зейгарник» в психиа­трической клинике // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1980. — Т. 80, вып. 12. — С. 1837-1841.
3. *Драгунская Л. С.* Мотивация, социальная поддержка и депрессия // Журнал невропа­тологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1987. — Т. 87, вып. 9. — С. 1387-1391.
4. *Красик Е. Д., Мещерякова Э. И.* Прогностическое значение мотивационных характери­стик больных шизофренией // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корса­кова. — 1987. — Т. 87, вып. 1. — С. 66-71.
5. *Логвинович Г. В.* Клинические характеристики больных приступообразно-прогреди­ентной шизофренией с интровертным типом адаптации // Актуальные проблемы психиатрии. — Томск, 1985. — С. 87-88.
6. *Семенова Н. Д., Гурович И. Я.* Модуль формирования мотивации к реабилитации боль­ных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра // Социальная и кли­ническая психиатрия. — 2014. — Т. 24, № 4. — С. 31-36.
7. *Cechnicki A., Bielanska A., Drozdzowicz L.* Rola treningu spoiecznych umiejclnosci w systemie leczenia chorych na schizofrenic // Psychoterapia. — 1986. Vol. 4. — P. 17-28.
8. *Centorrino F., Hernan M. A., Drag-Ferrante G. et al.* Factors associated with noncompliance with psychiatric outpatient visits // Psychiatric Services. — 2001. — Vol. 52, N 3. — P. 378-380.
9. *Chien W. T., Mui J. H. C., Cheung E. F. C., Gray R.* Effects of motivational interviewing-based adherence therapy for schizophrenia spectrum disorders: a randomized controlled trial // Trials — 2015. — Vol. 16. — P. 270. Published online 2015 Jun 14. doi: 10.1186/s13063- 015-0785-z
10. *Choi J., Mogami T., Medalia A.* Intrinsic Motivation Inventory (IMI): an adapted scale for schizophrenia research // Schizophr. Bull. — 2009. doi: 10.1093/schbul/sbp030.
11. *Drieschner K. H., Lammers S. M. M., Van der Staak C. P. F.* Treatment motivation: An attempt for clarifi cation of an ambiguous concept // Clin. Psychol. Rev. — 2004. — Vol. 23. — P. 1115-1137.
12. *Froese M., Hess H., Issurina G.* Behandlungsmotivation und Behandlungserfolg in Gruppen- psychotherapie // VI Kongress der Gesellschaft fuer Psychologie der DDR. Kongressband. — Leipzig, 1983. — S. 22.
13. *Gard D. E., Fisher M., Garrett C. et al.* Motivation and its relationship to neurocognition, social cognition, and functional outcome in schizophrenia // Schizophrenia Research. — 2009. — Vol. 115, N 1. — P. 74-81.
14. *Goeth N.* Zur Prognose des Behandlungserfolges in der intendierten dinamischen Gruppen- psychotherapie // Psychiat. Neurol. Med. Psychol. — 1984. — N 12. — S. 727-732.
15. *Kemp R., Kirov G., Everitt B. et al.* Randomised controlled trial of compliance therapy: 18-month follow-up // British Journal of Psychiatry. — 1998. — Vol. 172. — P. 413-419.
16. *Kortrijk H. E., Staring A. B., Van Baars A.W., Mulder C. L.* Involuntary ad-mission may sup­port treatment outcome and motivation in patients receiving assertive community treatment // Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. — 2010. — Vol. 45, N 2. — P. 245-252.
17. *Lehner R. K., Dopke C. A., Cohen K. et al.* Outpatient treatment adherence and serious men­tal illness: a review of interventions // Am. J. Psychiatr. Rehabil. — 2007. — Vol. 10. — P. 245-274. doi: 10.1080/15487760601166324.
18. *Mulder C. L., Koopmans G. T., Hengeveld M.W.* Lack of motivation for treatment in emer­gency psychiatry patients // Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. — 2005. — Vol. 40, N 6. — P. 484-488.
19. *Murray G. K., Clark L., Corlett P. R. et al.* Incentive motivation in first-episode psychosis: a behavioural study // BMC Psychiatry. — 2008. — Vol. 8. — P. 34.
20. *Ryan R. M., Plant R. W., O’Malley S.* Initial motivations for alcohol treatment: Relations with patient characteristics, treatment involvement, and dropout // Addictive Behaviors. — 1995. — Vol. 20, N 3. — P. 279-297.
21. *Torrey E. F., Zdanowicz M.* Outpatient commitment: what, why, and for whom // Psychiatric Services. — 2001. — Vol. 52, N 3. — P. 337-341.
22. *Staring A. B. P., Mulder C. L., Van der Gaag M., Hengeveld M. V.* Understanding and improving treatment adherence in patient with psychotic disorder: A review and proposed intervention // Current Psychiatry Review. — 2006. — Vol. 2, N 4. — P. 487-494.

Список сокращений

МК — медикаментозный комплайенс

МИ — мотивационное интервью

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТЕХНИК ОСОЗНАННОСТИ В СТРУКТУРЕ

ПСИХОТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ РАССТРОЙСТВАМИ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА

А. Н. Еричев, В. О. Клайман, А. П. Коцюбинский

ВВЕДЕНИЕ

Шизофрения — тяжелое инвалидизирующее заболевание, которое, как пра­вило, сопровождается нарушением трудовой и социальной адаптации, приводит пациентов к самостигматизации и социальному дрейфу. На настоящий момент шизофрения входит в число первых десяти расстройств в списке заболеваний, ведущих к инвалидности (Rossler W., Salize H. J., van Os J. et al., 2006). Очень часто у больных шизофренией диагностируются коморбидные расстройства, в т. ч. де­прессии и тревожные расстройства (Sim K., Chan Y. H., Chua T. H. et al., 2006), а риск формирования зависимостей от алкоголя и наркотиков составляет, по раз­ным данным, от 12 до 50% (Чирко В. В., Дроздов Э. С., 2002; Гофман А. Г., Кожино­ва Т. А., Яшкина И. В. и др., 2003; Гофман А. Г., Малков И. В., 2008; Miles J. H., Takahashi T. N., Haber A. et al., 2003). При этом из-за повышенного риска само­убийства и проблем со здоровьем отмечается существенное (на 10-12 лет) сниже­ние продолжительности жизни (Brown K. W., Ryan R. M., 2000).

Основным методом лечения шизофрении является психофармакотерапия. Однако, несмотря на ее эффективность, медикаментозное лечение психотических расстройств имеет ряд ограничений и недостатков (Beck A. T., Rector N. A., Stolar N. et al., 2009). Кроме того, целый ряд исследований показал, что использо­вание психотерапии как дополнительного метода лечения способствует повышению комплаенса, улучшению навыков социального и межличностного функционирования, становлению более качественной ремиссии, то есть в це­лом — повышению эффективности терапии (Еричев А. Н., Моргунова А. М., Коцюбинский А. П., 2011; Chadwick P., Trower P., 1997; Garety P. A., Kuipers E., Fowler D. et al., 2001; Haddock G., McCarron J., Tarrier N. et al., 1999). Для успешной терапии данного расстройства необходим бригадный подход в лечении, в кото­ром немалую роль играет использование психотерапевтических и реабилитаци­онных мероприятий.

В данном методическом пособии представлена программа и теоретическое обоснование применения техник осознанности для больных с расстройствами шизофренического спектра.

ОСОЗНАННОСТЬ (MINDFULNESS)

Осознанность, или майндфулнесс, — это центральный интегративный эле­мент когнитивно-поведенческой терапии (КПТ) «третьей волны», включенный в нее в качестве одной из терапевтических стратегий и давший начало основан­ной на осознанности когнитивной терапии (MBCT) (Segal Z., Teasdale J., Williams J. et al., 2002). Эту концепцию используют такие развивающиеся ветви когнитив­но-поведенческой психотерапии (КПТ), как терапия принятием и взятием ответ­ственности (ACT); терапия, основанная на самосострадании (CFT); диалекти­ко-поведенческая терапия (DBT) и многие другие.

Один из первых разработчиков осознанности J. Kabat-Zinn определяет осо­знанность как процесс целенаправленного обращения внимания индивидуума на текущий опыт (текущий момент) с безоценочностью зафиксированных в ре­зультате этого событий и включением его открытости, сострадания и интереса к разворачивающему опыту (Kabat-Zinn J., 1994, 2003). Также осознанность опре­деляется как внимательность и осведомленность о том, что происходит в настоя­щий момент (Brown K. W., Ryan R. M., 2003). G. A. Marlatt и J. Kristeller определяли осознанность как направленность внимания на весь текущий (внутренний и внешний) опыт, разворачивающийся от одного жизненного события пациента к другому. Они также утверждали, что осознанность сопровождается принятием, состраданием и добросердечностью (Marlatt G. A., Kristeller J., 1999). Соглас­но S. R. Bishop, осознанность — это процесс регуляции внимания, цель которо­го — прийти к безоценочному восприятию текущего опыта с открытостью, инте­ресом и принятием (Bishop S. R., Lau M., Shapiro S. et al., 2004). Выдающийся исследователь нейрофизиологии процессов осознанности Z. V. Segal писал, что в практике осознанности внимание человека обращено на все, что включено в те­кущий опыт, причем при таком подходе любопытство позволяет человеку иссле­довать весь свой опыт, не становясь жертвой автоматических мыслей или им­пульсивных действий. Создательница диалектико-поведенческой терапии M. М. Linehan определяла осознанность как набор взаимосвязанных навыков. Три из этих навыков отвечают на вопрос «что»: 1) наблюдение текущего опыта, 2) описание этого опыта, называние и обозначение всего, что наполняет текущий опыт, 3) включенность, то есть полное вовлечение в процесс. Три других навыка отвечают на вопрос «как»: 1) безоценочность, нерефлексивное позволение проис­ходить тому, что происходит, принятие, воздержание от оценки, 2) однозадач- ность, 3) эффективность (Linehan M. M., 1993).

Главный принцип осознанности — это децентрация (в результате изменения эгоцентрической позиции субъекта на позицию «наблюдателя») его отношения к своим мыслям как к ментальным явлениям, а не как к отражению объективной реальности (Teasdale J., Segal Z., Williams J. M. et al., 2000).

Принимая во внимание данное положение, можно предположить, что децен- трированное отношение пациента к мыслям может снизить интенсивность пат­тернов его негативного мышления, которые сопровождают и подкрепляют пси­хотические переживания (Teasdale J. D., Segal Z., Williams J. M., 1995). Также децентрация способствует изменению отношения пациентов к собственно своим психотическим переживаниям.

Столкновение человека со своими стрессорными мыслями, эмоциями и/или различным опытом (таким, например, как галлюцинации) без реакции на них, а с ориентацией на формирование позиции «наблюдателя», способствует прове­дению терапевтом экспозиции (погружения в ситуацию) и позволяет пациенту бороться с избегающим поведением, наличие которого лишь подкрепляет имею­щиеся у пациента страхи (Wright N. P., Turkington D., Kelly O. P. et al., 2014). Осо­знанная децентрированность и позиция «наблюдателя своего жизненного опыта» облегчают восприятие пациентом своих мыслей как ментальных явлений в ши­роком смысле. Это обстоятельство позволяет ему занять метакогнитивную (то есть основанную на знании субъекта о своей когнитивной системе и умении управлять ею) позицию по отношению к любого рода когнитивным искажениям и не застревать на их оценивании или обдумывании своего опыта.

Осознание и принятие мыслей, эмоций, образов, звуков (в том числе слухо­вых галлюцинаций) позволяет снизить интенсивность самокритики, самообви­нений, интернализированной самостигматизации, которые так часто встреча­ются у людей с психотическими расстройствами (Wright N. P., Turkington D., Kelly O. P. et al., 2014). Осознанность является альтернативой таким мало­адаптивным способам реагирования, как руминирование (мысленная жвачка), катастрофизация, беспокойство. Основанные на осознанности техники позво­ляют больным с психотическими расстройствами снизить уровень дистресса и более полно вовлечься в социальную активность для достижения значимых жизненных целей (Harris R., 2009).

Важно отметить, что исследования механизмов экспозиции (погружения в ситуацию) и психотерапевтических интервенций, основанных на экспозиции, позволили сделать вывод, что очень часто значение имеет не фактическое содер­жание мысли, а та функция, которую она имеет в сознании больного (Barlow D. H., 2002; Wells A, Matthews G., 1994). В связи с этим авторы, принадлежащие к «тре­тьей волне» когнитивно-поведенческой психотерапии, уделяют особое внимание контексту и функции психологического феномена и, как следствие, делают акцент на экспериенциальные (experience — «переживание», «опыт») и контекстуальные стратегии его изменения в процессе психотерапии. По этой причине подходы и методы «третьей волны» могут быть особенно полезны в работе с пациентами, страдающими расстройствами шизофренического спектра.

В контексте методов терапии, основанных на осознанности, цели работы с психотическими расстройствами несколько изменились, а именно — смести­лись с контроля и изменения нежеланных мыслей и эмоций (как в классической КПТ) на наблюдение, принятие, понимание и их исследование. Ключом для пони­мания психотическим пациентом механизмов работы осознанности является ак­центирование его деятельности в направлении таких конкретных мишеней, как социальная и трудовая реабилитация, снижение уровня стресса, работа над лич­ными целями и ценностями, улучшение их качества и увеличение значимости жизни. Этот акцент на процесс деятельности, а не на результат, также является важным элементом и ключом к пониманию механизмов работы осознанности.

Рассмотрим применение и адаптацию терапии принятием и взятием ответ­ственности (ACT) (Hayes S. C., Strosahl K., Wilson K. G., 1999), как одного из наи­более быстроразвивающихся подходов когнитивно-поведенческой терапии тре­тьей волны, к расстройствам шизофренического спектра.

Прежде всего стоит обратить внимание на некоторые теоретические положе­ния данной терапии. С точки зрения авторов ACT, психологические проблемы возникают, когда процесс мышления и продукт мышления соединяются в единое целое (когнитивное слияние). В результате так называемый процесс когнитивно­го слияния приводит к тому, что мысли становятся функционально эквивалент­ны реальным событиям (Ciarrochi J., Robb H., Godsell C., 2005). Например, пара­ноидная мысль «за мной наблюдают» воспринимается не просто как мысль, а переживается как реальный опыт слежки. Такое когнитивное слияние имеет пагубное влияние, так как провоцирует и подкрепляет избегающее поведение по отношению к возникшим стрессорным мыслям (Hayes S. C., Wilson K. G., Gifford E. V. et al., 1996).

С учетом того, что когнитивное слияние провоцирует «застреваемость» на негативных мыслях (так называемую когнитивную ригидность и экспериен- циальное избегание), цель (ACT) можно представить как развитие психологиче­ской гибкости. Построение этой психологической гибкости основано на следую­щих положениях, которые являются трансдиагностическими:

1. принятие — как противоположность экспериенциального избегания;
2. когнитивное разделение — как противоположность когнитивного слияния;
3. связь с текущим моментом — как противоположность погруженности в руминации о прошлом или беспокойстве о будущем;
4. формирование Я-наблюдателя;
5. ориентированность на ценности — в противовес ориентированности на избегание. В рамках ACT ценности являются основой поведенческой активации, принятия и когнитивного разделения. Ценность понимается не как жизненная цель, а как процесс или качество процесса, который определяет эти цели (Eifert G. H., Forsyth J. P., 2005);
6. активность по отношению к ценностям — как противоположность бездей­ствию, импульсивности, избеганию.

Таким образом, ACT одновременно ориентирована на принятие и изменения. Именно поэтому данный вид терапии и называется «терапией взятием обяза­тельств»: пациенты берут на себя ответственность, обязательства по отношению к своим жизненным ценностям и стараются действовать в соответствии с ними (Hayes S. C., Luoma J., Bond F. et al., 2006). С помощью этих действий пациент мо­жет выстроить более широкий и гибкий репертуар психологического и поведен­ческого реагирования (Hayes S. C., 2004). Более того, ценностно ориентированные действия служат способом снизить дистресс, вызванный экспериенциальным избеганием и когнитивным слиянием.

Несмотря на то, что доказательства эффективности ACT расстройств ши­зофренического спектра имеют некоторые ограничения, в целом они достаточно убедительны. Ряд исследований показывает, что терапия принятием и взятием обязательств для людей с расстройствами шизофренического спектра повыша­ет их критичность к психотическому опыту, снижает выраженность депрессив­ной симптоматики, повышает уровень осознанности, снижает риск рецидива (Bach P., Hayes S. C., 2002; Bach P., Hayes S. C., Gallop R., 2012; Gaudiano B. A., Herbert J. D., 2006; Gaudiano B. A., Herbert J. D., Hayes S. C., 2010; White R. G., Gumley A. I., McTaggart J. et al., 2011). Принятие играет критическую роль в ког­нитивном аспекте эмоциональной регуляции, т. е. в осознанном и рациональном способе обращаться с поступающей эмоционально заряженной информацией (Thompson R. A., 1991; Garnefski N., Kraaij V., Spinhoven P., 2001). Например, па­циент, страдающий психозом, может значительно увеличить толерантность к пугающим эмоциям, если научится принимать появление этих эмоций в ситу­ации стресса.

Рассмотрим еще один вид терапии «третьей волны», успешно применяемой для расстройств шизофренического спектра: терапия, основанная на сострада­нии (далее CFT).

В рамках CFT предполагается, что люди, имеющие в анамнезе насилие, отвер­жение и/или пережившие издевательства в школе и, как следствие, имеющие вы­сокий уровень самокритики (здесь и далее термин «самокритика» используется в контексте высокого количества негативных мыслей в свой адрес, а не уровня осознания болезни) и стыда, часто оказываются не очень успешными в отноше­нии эффективности психофармакологических воздействий и не чувствуют себя в безопасности в межличностном взаимодействии (Gilbert P., 1992; Gilbert P., 2009). Важно отметить, что стыд и самокритика провоцируют малоадаптивные паттерны мышления и поведения, которые обостряют негативные переживания, в том числе и психотического характера (Gilbert P., 2001). С течением времени са­мообвинение и самокритика подменяют собой их первоначальную эмпатию, от­крытость, чувствительность, толерантность к стрессу (Gilbert P., 2009).

В контексте CFT сострадание представляет собой выработку у пациентов определенных навыков и атрибутов, которые включены в понятие «сострадаю­щий разум» (Gilbert P., 2009). Тренировка сострадающего разума включает в себя техники, способствующие осознанию того, как происходит интеракция человека с самим собой. Подобные техники снижают уровень негативных мыслей в адрес себя. И вновь осознание и принятие играют одну из ключевых ролей при прове­дении CFT.

Существуют достаточно убедительные теоретические основания использова­ния CFT для расстройств шизофренического спектра. Например, было показано, что тяжесть психотического расстройства положительно коррелировала с интен­сивностью самокритики и негативного восприятия себя (Tai S., Turkington D., 2009). Более того, выяснилось, что у больных шизофренического спектра увели­чение самокритики нередко предшествует рецидиву (Gumley A., Birchwood M., Fowler D. et al., 2006). Также достойно внимания наблюдение, что часто содержа­ние слуховых галлюцинаций больных, страдающих расстройствами шизофрени­ческого спектра, в определенной мере отражает негативную динамику межлич­ностного взаимодействия больного в повседневной жизни (Tai S., Turkington D., 2009).

Количество и качество исследований эффективности терапии, основанной на сострадании, продолжает неуклонно расти. H. Laithwaite с коллегами (Laithwaite H., O’Hanlon M., Collins P. et al., 2009) на небольшой выборке показали, что годовой курс терапии с интеграцией тренинга CFT оказал значимое влияние на такие параметры, как социальные сравнения, настроение, выраженность сты­да и уровень самооценки. В другом исследовании были выявлены значительные клинические улучшения, а именно — редукция депрессивной симптоматики и коррекция уровня социальной маргинализации (Braehler C., Harper J., Gilbert P., 2013). Сострадание активирует систему самоуспокоения, увеличивает число та­ких позитивных переживаний, как надежда, оптимизм, тепло, удовлетворен­ность, любовь и доброта, и снижает негативные эмоции — стыд, страх и безна­дежность (Tremeau F., 2006).

В целом можно сказать, что существует множество исследований, результаты которых указывают на то, что терапия на основе осознанности для больных расстройствами шизофренического спектра позитивно влияет на психическое здоровье и подкрепляет способность пациентов более спокойно и осознанно реагировать на внешние и внутренние стрессорные стимулы (Abba N., Chadwick, P., Stevenson C., 2008; Chadwick P., Newman-Taylor K.N., Abba N., 2005; Chadwick P., Hughes S., Russell D. et al., 2009; Langer A. I., Cangas A. J., Serper M., 2011; Langer A. I., Cangas A. J., Salcedo E. et al., 2012).

Теоретический анализ L. Davis и S. Kurzban (Davis L., Kurzban S., 2012) пока­зал, что интервенции, основанные на осознанности (майндфулнесс), могут хоро­шо подходить для снижения дистресса, связанного с симптомами и самостигма- тизацией, которые значительно выражены у пациентов с тяжелыми психическими заболеваниями, особенно восприимчивых к социальному отвержению и меж­личностному стрессу. Посредством обучения пациентов навыкам управления вниманием осознанность позволяет лучше регулировать эмоции, увеличивать число позитивных переживаний, снижать количество негативного опыта, а также частоту дезадаптивных автоматических эмоциональных ответов (Thompson R. A., 1991; Thompson R. A., 1994; Gross J. J., 2007; Hofmann S. G., Sawyer A. T., Fang A. et al., 2012; Koole S. L., 2009).

Показано, что все интервенции, основанные на осознанности, используют стратегии для регуляции эмоций, а эмоциональная регуляция предполагается центральным звеном при психотерапевтическом вмешательстве в отношении больных с психотическими расстройствами (Khoury B., Lecomte T., Gaudiano B. A. et al., 2012).

Кроме того, одной из инвалидизирующих особенностей шизофрении является низкая нейрокогнитивная производительность пациентов, относительно устой­чивая к воздействию психофармакотерапии. Исследования показывают, что тех­ники осознанности значительно улучшают когнитивные функции (в частности — внимание и память) у здоровой популяции (MacLean K.A., Ferrer E., Aichele S. R. et al., 2010). Результаты пилотных исследований показывают, что осознанность при психозах не только способствует повышению настроения, снижению уровня стресса, выраженности тревоги, депрессии, бредовых идей, но и оказывает поло­жительное влияние на оперативную и рабочую память (наиболее поврежденные функции при шизофрении), вербальное и невербальное научение, а также на вни­мание (Tabak N. T., Granholm E., 2014).

Подтверждая пользу техник осознанности, ряд исследований демонстрирует, что избегание и непринятие (связанное с копинг-стратегиями) играют важную роль в формировании и поддержании психотических расстройств (Goldstone E., Farhall J., Ong B., 2011; Shawyer F., Ratcliff K., Mackinnon A. et al., 2007; Udachina A., Thewissen V., Myin-Germeys I. et al., 2009; Vorontsova N., Garety P., Freeman D., 2013).

Таким образом, интервенции, основанные на осознанности, фокусируются в первую очередь на изменении отношения пациентов к психотическому опыту и реакции на него, постепенно заменяя прежнюю его идентификаццию, а также мысли и убеждения индивидуума об этом опыте (Dannahy L., Hayward M., Strauss C. et al., 2011). Другими словами, задача терапии, основанной на осознан­ности (в отличие от классической КПТ), — поставить под сомнение, проверить и изменить не когниции, вызывающие соответствующие эмоциональные реак­ции пациента, а его отношения к этим когнициям и эмоциям — так называемые метакогниции.

ТЕХНИКИ ОСОЗНАННОСТИ: ПРИМЕНЕНИЕ И ОПИСАНИЕ

В связи с вышесказанным целесообразно поставить вопрос о том, как и какие техники осознанности могут быть использованы при проведении психотерапии пациентам, страдающим расстройствами шизофренического спектра.

Техники осознанности обычно делятся на два типа: так называемые формаль­ные и неформальные практики (Kabat-Zinn J., 1990).

Формальные практики

1. *Техника концентрации на ощущениях в теле*

Как известно, сильные эмоции часто отражаются в телесных ощущениях. Обучение пациентов децентрированной позиции при наблюдении за ощущени­ями в теле позволяет им лучше замечать и распознавать свои эмоциональные реакции и научиться принимать их без подавления или отстранения (Segal Z. V., Teasdale J. D., Williams J. M. et al., 2002). В ходе данной техники пациентам пред­лагается концентрировать свое внимание в разных частях тела, просто фикси­руя все ощущения или их отсутствие. Важной частью любой практики осознан­ности является валидация (подтверждение) того, что внимание не может концентрироваться долго на одном объекте, вследствие чего происходит пере­ключение с объекта концентрации внимания на другие внешние или внутрен­ние стимулы. При отвлечении внимания пациентов следует его поощрять к воз­вращению внимания к объекту концентрации, но делать это плавно, без критики и без самообвинений.

*Пример техники:*

Выберите место и время, когда вас никто не отвлекает. Примите комфортную позу. Желательно выполнять упражнение сидя, при этом постарайтесь не облока­чиваться на спинку стула или кресла, чтобы сохранять состояние бодрствования. При желании можете закрыть глаза.

Попробуйте ощутить вес собственного тела. Почувствовать, как стопы плот­но прижимаются к полу. Теперь, насколько это возможно, обратите свое внима­ние на дыхание. Попробуйте почувствовать, как воздух проходит через ноздри, затем — горло, затем легкие, и как выходит обратно.

Теперь обратите все свое внимание на ощущения в пальцах ног. Что вы чув­ствуете? Возможно, тепло или холод, или как пальцы касаются друг друга, или же как пальцы касаются носка или ботинка. Возможно, вы ничего не почув­ствуете. Ваша задача — просто наблюдать за своими ощущениями или их отсут­ствием.

Далее, переключите свое внимание на ощущения в стопах. Попробуйте почув­ствовать, как стопы касаются пола.

Мысленно «поднимитесь» со стоп выше и попробуйте ощутить свои голени. Колени. Бедра.

Обратите внимание на ощущения в области таза.

Обратите внимание на ощущения в вашем животе, почувствуйте, как при ка­ждом вдохе и выдохе ваш живот поднимается и опускается.

Теперь обратите свое внимание на ощущения в груди. Возможно, вы сможете почувствовать собственное сердцебиение, почувствовать, как одежда касается кожи, почувствовать движения груди во время дыхания.

Обратите внимание на свои плечи. Почувствуйте, насколько они напряжены или расслаблены.

Теперь обратите свое внимание на спину. Какие ощущения вы испытываете?

Теперь, обратите свое внимание на кончики пальцев рук. Ладони. Кисти. Предплечья. Локти. Плечи.

Обратите внимание на ощущения в шее и, в частности, на те ощущения, ко­торые вызваны дыханием, вашей позой или же происходят при глотании.

Обратите свое внимание на свою челюсть. Губы. Язык. Зубы. Щеки. Нос. Глаза. Брови. Лоб. Уши.

Обратите внимание на всю голову целиком.

Попробуйте охватить своим вниманием все свое тело, осознать его положение в ситуации «здесь и сейчас».

Если вы почувствовали необходимость остановиться, сделайте это тогда, ког­да вам удобно. Попробуйте практиковаться подобным образом от 5 до 15 минут в день, но помните, что даже 1 минута практики гораздо лучше, чем ничего.

Каждый раз после прохождения той или иной практики благодарите себя за то, что вы сделали, за те старания и усилия, которые вы приложили, и за тот опыт, который вы получили.

1. *Техника концентрации внимания на дыхании*

Вторая важная техника осознанности, применяемая в терапии эмоциональ­ных схем, — это техника концентрации внимания на дыхании. Данное упражне­ние является подготовительным для использования техники концентрации на эмоциях и мыслях (Leahy R. L., 2016). В ней пациентам предлагается развить навык концентрации на одном единственном объекте, в частности — на ощуще­ниях, присутствующих во время вдохов и выдохов. Важным акцентом является интенция (стремление) не менять и не контролировать дыхание, а просто наблю­дать за автоматическим процессом дыхания, что одновременно учит пациентов принятию и децентрации.

*Пример техники:*

Выберите место и время, когда вас никто не отвлекает. Примите комфортную позу. Желательно выполнять упражнение сидя, при этом постарайтесь не облока­чиваться на спинку стула или кресла, чтобы сохранять состояние бодрствования. При желании можете закрыть глаза.

Попробуйте ощутить вес собственного тела. Почувствовать, как стопы плот­но прижимаются к полу. Почувствуйте устойчивость, уверенность своего поло­жения.

Теперь, насколько это возможно, обратите свое внимание на дыхание. Попро­буйте почувствовать, как воздух проходит через ноздри, затем — горло, затем легкие, и как выходит обратно. Почувствуйте, как поднимается ваш живот при вдохе и как опускается при выдохе. Вы можете ощутить разницу температур вхо­дящего и выходящего воздуха. При этом не старайтесь контролировать свое ды­хание, дышать каким-то определенным образом: дышите так, как вы привыкли, как вам комфортно и удобно.

Если вы отвлеклись, это не страшно: без напряжения верните внимание об­ратно к дыханию, не ругая себя и не критикуя. Не пытайтесь намеренно ни о чем не думать, отгонять мысли или оценивать их — просто плавно возвращайтесь к дыханию.

Наш мозг устроен так, что мы постоянно отвлекаемся, и это абсолютно нор­мально. Если вы заметили, что отвлеклись, значит, вы сделали все правильно: отвлечения дают нам прекрасную возможность учиться возвращаться к дыханию и тренироваться в концентрации.

Если вы почувствовали необходимость остановиться, сделайте это тогда, ког­да вам удобно. Попробуйте практиковаться подобным образом от 5 до 15 минут в день, но помните, что даже 1 минута практики гораздо лучше, чем ничего.

Каждый раз после прохождения той или иной практики благодарите себя за то, что вы сделали, за те старания и усилия, которые вы приложили, и за тот опыт, который вы получили.

1. *Техника концентрации внимания на звуках*

Изучение этой техники происходит вскоре после изучения концентрации вни­мания на дыхании. Кроме того, она входит в технику концентрации на внутренних переживаниях. Данная техника считается важной для восприятия пациентами звуков (как просто звуков, не несущих в себе никакую угрозу и не способных по­вредить). Такое отношение существенно снижает уровень дистресса от аудиаль- ных галлюцинаций у пациентов, больных шизофренией (Wright et al., 2014).

*Пример техники:*

Выберите место и время, когда вас никто не отвлекает. Примите комфортную позу. Желательно выполнять упражнение сидя, при этом постарайтесь не облока­чиваться на спинку стула или кресла, чтобы сохранять состояние бодрствования. При желании можете закрыть глаза.

Попробуйте ощутить вес собственного тела. Почувствовать, как стопы плот­но прижимаются к полу. Теперь, насколько это возможно, обратите свое внима­ние на дыхание. Попробуйте почувствовать, как воздух проходит через ноздри, затем — горло, затем легкие, и как выходит обратно.

Теперь обратите все свое внимание на звуки, которые вас окружают. Это мо­жет быть звук вашего дыхания или звуки, доносящиеся с улицы или из соседней комнаты. Обратите все свое внимание на то, какие они: громкие или тихие, при­ятные или неприятные, ритмичные, мелодичные. Обратите внимание на то, как много их в нашей жизни. Не пытайтесь дать им названия или думать об их источ­нике, просто замечайте их. Они уже здесь, они достигли вашего сознания. Вы можете принять их и наблюдать за ними.

Если вы заметили, что звуков почти нет, или же они очень тихие, не пытай­тесь их достроить или придумать — наблюдайте относительную тишину или па­узы между ними. Данная техника позволит легче концентрироваться и прини­мать те события, которые уже произошли.

1. *Техника концентрации на внутренних переживаниях*

Пожалуй, самой сложной техникой осознанности и самой важной для приня­тия своих мыслей и эмоций является техника концентрации на внутренних пере­живаниях. Ее изучению обязательно предшествует техника концентрации на ды­хании и ощущениях в теле (Leahy R. L., 2016). Задача пациентов: наблюдать за мыслями и эмоциями, не контролируя их, то есть воспринимать их без вовле­чения и отстранения. Основная идея этой техники — дать понять пациентам, что они сами могут выбирать, как реагировать на свои эмоции и куда направлять свое внимание. Эта техника позволяет проверить свои убеждения в том, что эмоции невыносимы и их необходимо подавлять (Wells A., Fisher P., Myers S. et al., 2009).

*Пример техники:*

Выберите место и время, когда вас никто не отвлекает. Примите комфортную позу. Желательно выполнять упражнение сидя, при этом постарайтесь не облока­чиваться на спинку стула или кресла, чтобы сохранять состояние бодрствования. При желании можете закрыть глаза.

Попробуйте ощутить вес собственного тела. Почувствуйте, как стопы плотно прижимаются к полу. Теперь, насколько это возможно, обратите свое внимание на дыхание. Попробуйте почувствовать, как воздух проходит через ноздри, за­тем — горло, затем легкие, и как выходит обратно.

Теперь обратите все свое внимание на звуки, которые вас окружают. Это мо­жет быть звук вашего дыхания или звуки, доносящиеся с улицы или из соседней комнаты. Обратите все свое внимание на то, какие они: громкие или тихие, при­ятные или неприятные, ритмичные, мелодичные. Обратите внимание на то, как много их в нашей жизни. Не пытайтесь дать им названия или думать об их источ­нике, просто замечайте их. Они уже здесь, они достигли вашего сознания. Вы можете принять их и наблюдать за ними.

Если вы заметили, что звуков почти нет, или же они очень тихие, не пытай­тесь их достроить или придумать — наблюдайте относительную тишину или па­узы между ними. Данная техника позволит легче концентрироваться и прини­мать те события, которые уже произошли.

Теперь вернитесь к наблюдению за дыханием. Наблюдайте за ним не менее минуты.

Затем обратите все свое внимание на те мысли, которые сейчас есть у вас в го­лове. Попробуйте посмотреть на них как бы со стороны. Представьте, что ваши мысли — это поток реки, а вы стоите на берегу и наблюдаете, как проплывает то одна, то другая мысль, как мысли перетекают друг в друга и меняются. Самое главное, что мысль — это всего лишь мысль, и ничего больше. Ваша задача — по­пробовать сейчас не плыть вместе с этим потоком, а оставаться на берегу.

Вторая метафора, с помощью которой можно наблюдать за мыслями, — мета­фора кинотеатра. Представьте, что вы смотрите фильм, и на экране одна за дру­гой появляются ваши мысли и образы. Вы просто наблюдаете, как они сменяют друг друга, но понимаете, что это всего лишь слова и картинки.

Выберите ту метафору, которая вам ближе и которая больше нравится, и про­буйте работать с нею. Перед тем, как закончить практику, вернитесь к наблюде­нию за дыханием.

Если мысли причиняют вам дискомфорт настолько сильный, что вы не гото­вы больше наблюдать за ними, постарайтесь не бросать практику сразу, а пере­ключиться на наблюдение за дыханием или звуками.

Если вы почувствовали необходимость остановиться, сделайте это тогда, ког­да вам удобно. Попробуйте практиковаться подобным образом от 5 до 15 минут в день, но помните, что даже 1 минута практики гораздо лучше, чем ничего.

Каждый раз после прохождения той или иной практики благодарите себя за то, что вы сделали, за те старания и усилия, которые вы приложили, и за тот опыт, который вы получили.

1. *«Трехступенчатое дыхание»*

Последнее упражнение из формальных практик, на которое стоит обратить внимание и которое было использовано в групповой интервенции, представляет собой, скорее, способ реагирования на стресс, копинг-стратегию, нежели изолиро­ванное обучающее упражнение. Техника «Трехступенчатое дыхание» была разра­ботана Сигалом и коллегами (Segal Z. V., Teasdale J. D., Williams J. M. et al., 2002) в рамках MBCT (основанная на осознанности когнитивная терапия) и представля­ет собой генерализацию всех навыков осознанности. В ходе данной техники паци­ент обучается более осознанно относиться к стрессорным событиям повседневной жизнь и выбирать фокус внимания и способ реагирования не в терапевтической группе, а в реальных жизненных ситуациях.

*Пример техники:*

Каждая ступень обозначена цифрой, каждую ступень рекомендуется делать не меньше минуты. Ход упражнения напоминает песочные часы:

* на первой ступени мы расширяем внимание, замечаем мир вокруг здесь и сейчас;
* на второй ступени мы сужаем его до дыхания;
* на третьей ступени вновь расширяем внимание, наблюдая разницу.

1. Обратите внимание на то, что происходит здесь и сейчас. В какой вы позе, что вы видите, что вы слышите, что вы ощущаете в теле. Обратите внима­ние на то, что вы чувствуете и о чем думаете. Вы даже можете про себя назвать эти мысли и чувства, чтобы было удобней. Обратите внимание на то, как вы дышите.
2. Обратите все свое внимание на дыхание. Скажите себе: «Что бы ни случи­лось — я справлюсь». Скажите это так, как сказали бы хорошему другу, без критики.
3. Расширьте свое внимание, обратите его на то, что происходит здесь и сейчас. В какой вы позе, что вы видите, что вы слышите, что вы ощущаете в теле. Обратите внимание на то, что вы чувствуете и о чем думаете. Обратите внимание на разницу между мыслями и чувствами в начале и в конце упраж­нения или на ее отсутствие. Постарайтесь наблюдать всю гамму ощущений, не оценивая и не критикуя, с открытостью новому и любопытством.

Когда мы отработали этот навык вне стресса, он становится действенным средством в момент тяжелых или неприятных переживаний.

Неформальные практики

Рассмотрим часть неформальных практик, которые применяются при схема- терапии в ходе групповых занятий. Основная идея неформальных практик — это привнесение осознанности в реальную жизнь, более внимательное отношение к своим привычкам.

1. *Техника осознанного питания*

Одной из самых популярных неформальных практик является техника осо­знанного питания. Суть ее заключается в полном погружении в процесс принятия пищи, с целью прислушаться, осознать и понять, что самые простые обыденные вещи могут стать интересными при обращении внимания на них. Интересным

представляется тот факт, что ряд исследований показал: с помощью этой техники можно уменьшить тенденцию к перееданию, техника полезна для снижения и контроля массы тела, успешно используется для работы с нарушением пищево­го поведения и при работе с диабетом второго типа (Kristeller J. L., Wolever R. Q., 2011; Baer R. A., Fischer S., Huss D. B., 2005; Tapper K., Shaw C., lsley J. et al., 2009; Dalen J., Smith B. W., Shelley B. M. et al., 2010; Framson C., Kristal A. R., Schenk J. M. et al., 2009).

*Пример техники:*

Для этого упражнения ведущий группы раздает пациентам немного выбран­ного продукта, предварительно предложив антисептик для рук. Затем участникам дается следующая инструкция:

Положите кусочек хлеба (изюминку) на ладонь и внимательно приглядитесь к нему. Попробуйте представить, что этот объект вы видите впервые в жизни и вам нужно его исследовать.

Вглядитесь в форму, цвет и его оттенки, рельеф данного объекта. Осмотрите его со всех сторон... изучите повнимательней. Оцените этот объект с точки зре­ния тактильных ощущений. Почувствуйте его текстуру пальцами, ладонью, воз­можно — губами. Какой он? мягкий, твердый? хрупкий или прочный? Какой он температуры, гладкий или шершавый? *(и т. д.)*

А теперь попробуйте послушать его. Потрясите ладонью с продуктом возле уха, послушайте, какой звук он издает, а если получится, пошуршите им (шур­шать изюмом — прелестное занятие).

Попробуйте оценить запах, ощутить все нюансы и оттенки аромата. А теперь можно попробовать объект. Откусите маленький кусочек, но не спешите. Оце­ните консистенцию, осознайте всю полноту вкуса и то, как он меняется у вас на языке.

Остальные кусочки съешьте в собственном темпе, но старайтесь не спешить и делайте акцент на самом интересном. Постарайтесь не думать ни о чем, кроме того, что вы сейчас делаете, вдумчиво и внимательно наблюдать. Это и есть осо­знанность (майндфулнесс) — настоящая концентрация на процессе.

Если вы почувствовали необходимость остановиться, сделайте это тогда, ког­да вам удобно. Попробуйте практиковаться от 5 до 15 минут в день, но помните, что даже 1 минута практики гораздо лучше, чем ничего.

Каждый раз после прохождения той или иной практики благодарите себя за то, что вы сделали, за те старания и усилия, которые вы приложили, и за тот опыт, который вы получили.

1. *Осознанная ходьба*

Последняя использованная в группе неформальная практика — осознанная ходьба. Данная техника служит переходом от формальной практики к использо­ванию осознанности в повседневной жизни. В данной технике пациенту предла­гается обратить все свое внимание на процесс ходьбы и на те ощущения, которые возникают в теле при ходьбе. Данная практика идеально встраивается в повсе­дневный опыт пациента, давая возможность практиковать осознанность вне те­рапевтических групп.

*Пример техники:*

Выберите место и время, когда вас никто не отвлекает. Займите комфортную позу. Данное упражнение выполняется из положения стоя. Глаза держите откры­тыми, направьте взгляд себе под ноги.

Попробуйте ощутить вес собственного тела. Почувствовать, как стопы плот­но прижимаются к полу. Теперь, насколько это возможно, обратите свое внима­ние на дыхание. Сделайте три осознанных вдоха и выдоха.

Теперь плавно, не торопясь, перенесите весь вес своего тела на левую ногу, прислушайтесь к ощущениям. Что вы чувствуете в стопах, ногах, всем теле?

Плавно поставьте правую ногу на пятку, сделав шаг вперед. Медленно отры­вайте левую ногу, постепенно перенося на нее весь вес тела. В ходе всего упраж­нения постарайтесь следить за ощущениями в стопах.

Шагайте медленно, чтобы полностью прочувствовать и погрузиться в про­цесс ходьбы, никуда не торопитесь.

Если вы отвлеклись, это не страшно: без напряжения верните внимание об­ратно к процессу ходьбы, не ругая себя и не критикуя. Не пытайтесь намеренно ни о чем не думать, отгонять мысли или оценивать их — просто плавно возвра­щайтесь к ощущениям.

Дойдя до конца комнаты, плавно, осознавая каждое движение, развернитесь и повторите упражнение.

Если вы почувствовали необходимость остановиться, сделайте это тогда, ког­да вам удобно. Попробуйте практиковаться от 5 до 15 минут в день, но помните, что даже 1 минута практики гораздо лучше, чем ничего.

Каждый раз после прохождения той или иной практики благодарите себя за то, что вы сделали, за те старания и усилия, которые вы приложили, и за тот опыт, который вы получили.

Все вышеупомянутые техники были взяты из оригинального курса MBSR (основанное на осознанности снижение стресса) (Kabat-Zinn J., 1990) и скоррек­тированы с необходимыми ограничениями и модификациями для использования пациентами, страдающими психотическими расстройствами.

Рассмотрим необходимые для этих пациентов изменения в проведении техник:

* сокращенное время выполнения техники до максимум 15 минут;
* выполнение упражнений с открытыми глазами;
* упражнения должны всегда сопровождаться простыми инструкциями без употребления сложных сравнений, переносных смыслов и красочных ме­тафор (Didonna F., 2008).

У пациентов не должно сложиться впечатления о том, что осознанность — это монометод, способный заменить психофармакотерапию. Напротив, одной из сопутствующих целей группы является улучшение терапевтического ком­плаенса.

Психотерапевт также должен понимать это сам и при возникновении у па­циента вопросов доступно объяснить ему, что техники осознанности не явля­ются:

* трансом (сознание должно быть ясным);
* измененным состоянием сознания;
* гипнозом или внушением;
* «пустым разумом» (что просто невозможно);
* релаксацией (мы можем быть сколько угодно напряжены, главное — осознавать это и позволить этому быть);
* мистическим опытом;
* религиозными практиками;
* уходом в другие миры (важно быть здесь-и-сейчас).

Наиболее важной для успешного освоения техник является идея регулярно­сти. Задача психотерапевта — не просто научить клиента этим техникам, но и включить их в повседневную реальность, сделать привычкой. Терапевту стоить поощрять каждое усилие пациентов и нормализовывать неудачи и про­пуски.

Структура проведения групповой интервенции

Данный протокол групповой интервенции был разработан на основе курса MBSR (снижение стресса, основанное на осознанности) в отделении биопсихосо- циальной реабилитации психически больных НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева.

Адаптация техники с целью увеличения ее пригодности для пациентов с па­раноидной шизофренией была произведена с использованием имеющегося в литературе зарубежного опыта (Didonna F., 2008; Leahy R. L., Tirch D., Napo­litano L. A., 2011; Morris M. J., Johns L. C., Oliver J. E., 2013; Wright N., Turkington D., Kelly O. et al., 2014).

Всего в программе приняли участие 45 человек, страдающих расстройствами шизофренического спектра.

Критерии включения в терапевтическую группу:

* диагноз F20 (параноидная шизофрения) вне обострения;
* отсутствие острой психотической симптоматики;
* отсутствие суицидального риска;
* возраст пациентов 18-80 лет;
* возможность понять изложенную в опросниках информацию и самостоя­тельно выполнить методики самоотчета.

Критерии исключения:

* нарушение развития;
* злоупотребление психоактивными веществами;
* наличие выраженных когнитивных дисфункций (нарушений внимания и операциональной стороны мышления), препятствующих выполнению методик самоотчета (опросников).

Групповая интервенция, основанная на майндфулнесс (ГИОМ), имеет следу­ющую структуру:

Четыре индивидуальных занятия один раз в неделю, в ходе которых последо­вательно осваиваются различные техники осознанности и принятия, а также проводится обсуждение с пациентом потенциальных возможностей применения данных техник к его повседневной жизни для улучшения ее качества. Длитель­ность 1 занятия — 1 час.

Четыре групповых занятия один раз в неделю, в ходе которых проводится от­работка изученных индивидуально техник, обсуждение опыта, результатов, труд­ностей и преимуществ практики. В конце каждого группового занятия пациентам выдаются домашние задания и бланки самоотчета для заполнения в течение сле­дующей недели. Длительность 1 занятия — 1 час. Содержание групповых занятий фиксировано и подробно структурировано (описано ниже).

Было обнаружено, что включение в комплекс лечебно-реабилитационных ме­роприятий групповых занятий, основанных на осознанности, не только улучшает компетентность этой сложной группы больных, но и помогает пациентам спра­виться со вторичным дистрессом, связанным с присутствием болезненной сим­птоматики.

Занятие 1

Ведущие группы представляются и рассказывают о себе. Далее происходит знакомство с остальными участниками по кругу, которое включает в себя неболь­шой рассказ каждого участника о своих интересах и увлечениях. Ведущие расска­зывают о количестве, времени и формате проведения будущих занятий.

Затем объясняется смысл техник с акцентом на научную обоснованность пси­хотерапевтического подхода, происходит обсуждение целей занятий:

* научиться контролировать свое внимание, вместо того чтобы позволять разуму руководить нами;
* научиться больше радоваться жизни и замечать мелочи, которые могут доставлять удовольствие;
* лучше справляться со стрессом и регулировать свое состояние;
* жить более полной жизнью

В заключение вводной части обсуждается понятие «осознанность», формули­руется его определение.

Далее происходит изучение первой техники в рамках курса — техники кон­центрации внимания на дыхании. Рассматривается обратная связь по данному упражнению, включая обсуждение сложностей, возникающих вопросов, что па­циентам понравилось, что не понравилось, что они заметили.

Вторая часть первого занятия посвящена вовлеченности в повседневную дея­тельность пациентов с целью улучшения качества их жизни за счет полноты ощу­щений и переживаний. Пациентам предлагается назвать те занятия и увлечения, которые им нравятся, и порассуждать о том, на что именно в данных занятиях можно обратить внимание. В связи с этим обсуждается концепция «ум новичка», заключающаяся в возможности посмотреть на предмет или процесс так, как буд­то видишь его в первый раз.

Это подводит группу к понятию «автопилот» — автоматическое реагирова­ние, действие по привычке, неосознанно, как противоположность «уму нович­ка». Жизнь полна неосознанных и, что самое важное, автоматических паттернов поведения в широком смысле слова. Конечно, то, что многое осуществляется «на автомате», — это огромное преимущество для человека, это один из механизмов выживания, обучения и развития, но зачастую автоматизируется, обусловлива­ется слишком многое. Пациентам предлагается обсудить то, что они в своей по­вседневной жизни делают по привычке, и какие минусы есть у автопилота. Сле­дует подвести группу к таким отрицательным последствия автопилота, как:

* кажется, будто жизнь проходит мимо, пока вы застряли в рутине будней;
* меньше возможностей сделать осознанный выбор, если опираться на при­вычные действия;
* часто время зря тратится на занятия, от которых уже нет прока, но мы продолжаем погружаться в них «на автомате»;
* цели и планы тоже могут становиться привычками — и тогда нам сложно их пересматривать и отказываться от решения нерабочих задач;
* мысли и эмоции, а, следовательно, оценки и настроение тоже могут обу­словливаться привычкой, что может существенно снижать качество нашей жизни.

Для закрепления концепции проводится техника осознанного питания. Об­суждается обратная связь по данному упражнению, включая обсуждение слож­ностей, возникающих вопросов, что понравилось, что не понравилось, что заме­тили.

Подведение итогов занятия: перечисление целей группы, определение осо­знанности, концепций «ум новичка», «автопилот».

Домашнее задание: в качестве домашнего задания пациентам предлагается практиковать технику концентрации внимания на дыхании и осознанное пита­ние. В качестве раздаточного материала используются описания данных техник и бланк самоотчета.

Занятие 2

Занятие начинается с обсуждения домашнего задания. Ведущие побуждают пациентов поделиться опытом, полученным вне группы. В ходе обсуждения идет валидация (подтверждение) переживаний, разрешение сложностей при выполне­нии техник, а также разрешение теоретических вопросов, с ними связанных.

После обсуждения пациентам предлагается изучить новую технику: концен­трация внимания на звуках. Ведущие рассказывают о возможности относиться к звукам без оценки их, принимая такими, какие они есть, здесь и сейчас. Данная техника необходима для подведения пациентов к концепции принятия.

Обсуждается обратная связь по данному упражнению, а также сложности, возникающие вопросы, что понравилось, что не понравилось, что пациенты за­метили.

Вторая часть занятия посвящена концепции принятия. Обсуждается, что па­циенты знают об этом конструкте. Обсуждение важности принятия текущего со­стояния для продвижения вперед и улучшения качества жизни.

Принятие — это один из ключевых компонентов осознанности. Оно означает отказ от бессмысленной борьбы с реальностью, признание за реальностью права быть неприятной, болезненной. У стратегии принятия может быть много прояв­лений: выделить в своем сознании место болезненному переживанию; признать за собой возможность проиграть; отказаться от попыток контроля эмоций, не подчиняясь эмоциональным импульсам; признавать зону своей ответствен­ности и др. Необходимо также провести обсуждение того, чем «принять» отли­чается от «сдаться». Пациентам предлагается подумать о том, что можно при­нять в своей жизни и как это может помочь справиться с болезненными переживаниями.

Подведение итогов занятия: повторение техники концентрации на звуках, концепции принятия.

Домашнее задание: в качестве домашнего задания пациентам предлагается практиковать технику концентрации внимания на звуках и, по желанию, добав­лять технику концентрации на дыхании. В качестве раздаточного материала ис­пользуются описания данных техник и бланк самоотчета.

Занятие 3

Занятие начинается с обсуждения домашнего задания. Ведущие побуждают пациентов поделиться опытом, полученным вне группы. В ходе обсуждения идет валидация (подтверждение) переживаний, разрешение сложностей при выполне­нии техник, а также разрешение теоретических вопросов, с ними связанных.

После обсуждения ведущие рассказывают о роли телесных ощущений в эмо­циональной регуляции. Для лучшего понимания себя и своих эмоций ведущий просит пациентов обратить внимание на то, что все эмоции имеют какое-то про­явление в теле. Например, грусть ощущается комом в горле или тяжестью в груди, страх — слабостью в ногах и спертым дыханием (но может быть и другой набор ощущений). Далее пациентам предлагается изучить новую технику: концентра­ция внимания на телесных ощущениях.

В данной технике закрепляются все вышеизученные концепции. Важное от­личие от предыдущих техник, на котором акцентируют внимание ведущие, за­ключается в том, что в данной практике пациенты учатся переключать внимание, в то время как предыдущие практики были направлены лишь на развитии кон­центрации внимания.

Обсуждается обратная связь по данному упражнению, а также сложности, возникающие вопросы, что понравилось, что не понравилось, что пациенты за­метили.

Вторая часть занятия посвящена привнесению осознанности в повседневную жизнь. Запускается обсуждение того, что в повседневной жизни можно делать с большей осознанностью и внимательностью. Пациенты делятся опытом и пере­нимают идеи. Для закрепления изучается техника осознанной ходьбы, позволяю­щая научиться концентрироваться на телесных ощущениях не только в покое, но и при движении пациента.

Обсуждается обратная связь по данному упражнению, сложности, возникаю­щие вопросы, что понравилось, что не понравилось, что пациенты заметили.

Подведение итогов занятия: роль телесных ощущений в эмоциональной регу­ляции, осознанность в покое и в движении, привнесение осознанности в повсе­дневную жизнь.

Домашнее задание: в качестве домашнего задания пациентам предлагается практиковать технику концентрации внимания на телесных ощущениях, чередуя ее с техникой осознанной ходьбы. В качестве раздаточного материала использу­ются описания данных техник и бланк самоотчета.

Занятие 4

Занятие начинается с обсуждения домашнего задания. Ведущие побуждают пациентов поделиться опытом, полученным вне группы. В ходе обсуждения идет валидация (подтверждение) переживаний, разрешение сложностей при выполнении техник, а также разрешение теоретических вопросов, с ними свя­занных.

Далее ведущие предлагают пациентам обсудить влияние наших мыслей на эмоции. Обсуждаются пустая тревога о будущем, «пережевывание» прошлого (руминации), непринятие текущего состояния, оценка своих эмоций или мыслей как «плохих», попытки борьбы с неприятным опытом или его избегание, ненуж­ная самокритика.

После обсуждения пациентам предлагается изучить новую технику: концен­трация на внутренних переживаниях. Данная техника инкорпорирует все выше- изученные техники и позволяет пациентам научиться относиться к своим мыс­лям именно как к мыслям (субъективным феноменам), а не как к фактам (объективным феноменам), позволяет научиться спокойно принимать свои эмо­ции и выбирать, как на них реагировать.

Обсуждается обратная связь по данному упражнению, сложности, возникаю­щие вопросы, что понравилось, что не понравилось, что пациенты заметили.

Последняя часть занятия посвящена изучению стратегии совладания с тяже­лыми переживаниями, построенной на основе осознанности. Пациентам предла­гается обсудить, где и когда им могла бы пригодиться данная техника.

Обсуждается обратная связь по данному упражнению, сложности, возникаю­щие вопросы, что понравилось, что не понравилось, что пациенты заметили.

Подведение итогов группы: краткое перечисление изученных техник и кон­цепций. Обратная связь включает в себя получение от пациентов информации о впечатлении от процесса психотерапии, что показалось пациентам наиболее полезным, что планируют использовать дальше.

Переход к целям группы, обсуждение того, какая цель и в какой степени была достигнута. Ведущие побуждают пациентов делиться полученным опытом и впе­чатлениями.

Домашнее задание: в качестве домашнего задания пациентам предлагается практиковать технику концентрации внимания, концентрации на внутренних переживаниях, а также технику «трехступенчатое дыхание». В качестве раздаточ­ного материала используются описания данных техник и бланк самоотчета.

В завершение занятия следуют благодарности, приглашение на следующую группу.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Техники осознанности являются важным компонентом когнитивно-поведен­ческой терапии в восстановительном лечении больных, страдающих расстрой­ствами шизофренического спектра. Значительное количество исследований сви­детельствует об их эффективности, что позволяет сделать вывод о необходимости дальнейшего совершенствования и внедрения техник осознанности в повседнев­ную психотерапевтическую практику.

Список литературы

1. *Коцюбинский А. П., Скорик А. И., Аксенова И. О. и др.* Шизофрения: уязвимость — диатез — стресс — заболевание. — СПб.: Гиппократ+, 2004. — 336 с.
2. *Клайман В. О., Еричев А. Н., Коцюбинский А. П.* Применение техник осознанности (mindfulness) в терапии больных шизофренией (обзор иностранной литературы) // Вестник психотерапии. — 2017. — № 63 (68). — С. 23-35.
3. *Юмартова Н. М., Гришина Н. В.* Осознанность (mindfulness): психологические харак­теристики и адаптация инструментов измерения // Психологический журнал. — 2016. — № 4. — C. 105-115.
4. *Didonna F.* Clinical Handbook of Mindfulness. — Springer Science & Business Media, 2008. — 523 p.
5. *Leahy R. L., Tirch D., Napolitano L. A.* Emotion regulation in psychotherapy: A practitioner’s guide. — Guilford Press, 2011. — 304 p.
6. *Morris M. J., Johns L. C., Oliver J. E.* Acceptance and Commitment Therapy and Mindfulness for Psychosis. — Wiley-Blackwell, 2013. — 302 p.
7. *Wright N., Turkington D., Kelly O. et al.* Treating Psychosis: A Clinician’s Guide to Integrating Acceptance and Commitment Therapy, Compassion-Focused Therapy and Mindfulness Ap­proaches within the Cognitive Behavioral Therapy Tradition. — New Harbinger Publications, 2014. — 224 p.

ШИЗОТИПИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО.

НЕГАТИВНЫЕ (ПСИХОПАТОПОДОБНЫЕ И БЕДНЫЕ СИМПТОМАМИ) СИМПТОМОКОМПЛЕКСЫ

А. П. Коцюбинский, Ю. В. Исаенко, И. О. Аксенова, А. М. Моргунова, М. К. Ражева

ВВЕДЕНИЕ

В имеющихся на сегодняшний день клинических представлениях, как подчер­кивает М. Ю. Попов (2004а, 2004б), до сих пор продолжают доминировать уста­ревшие представления о фатальном, неизбежно прогредиентном и приводящем к формированию дефекта течении шизофрении, исторически лежавшие в основе классической нозологической концепции. В то же время в целом ряде исследова­ний (Воловик В. М., Шейнина Н. С., 1983; Цуцульковская М. Я., Пекунова Л. Г., Михайлова В. А., 1977; Yung A., Phillips L., Yuen H., McGorry P., 2004) при ретро­спективном анализе было выявлено, что у 60-80% больных манифестации ши­зофрении предшествовали различные непсихотические и субпсихотические психопатологические симптомы, а А. М. Омельенко, С. А. Голубев, И. Ю. Никифо­рова и В. Г. Коледа (2014) выделяют пациентов с «высоким риском» (20,4%) разви­тия манифестной шизофрении (при наличии шизотипического расстройства или декомпенсации психопатии в сочетании с наследственной отягощенностью шизофренией у родственников 1-й степени родства) или даже с «ультравысоким риском» (18,4%) развития манифестной шизофрении (при шизотипическом рас­стройстве, характеризующемся неполной редукцией психопатологической симп­томатики и наследственной отягощенностью). Это обстоятельство свидетель­ствует о том, что в части случаев неврозо- и психопатоподобные проявления заболевания представляют собой дебют процессуальной шизофрении, то есть ока­зываются непсихотическим этапом психотических форм расстройств шизофрени­ческого спектра. Одновременно с этим имеются работы, в которых проводится мысль о правомочности проведения превентивной терапии на непсихотическом этапе заболевания, существенно меняющей заболевание в сторону уменьшения возможности его манифестации и смягчения дальнейшего течения (Cannon T., Cornblatt B., McGorry P., 2007; Yung A., Buckby A., Cosgrave M. et al., 2007).

Во многих работах постулируется необходимость выделения самостоятель­ных расстройств шизофренического спектра, определяющихся преобладанием характерным образом видоизмененных непсихотических симптомов без обяза­тельного наличия психотической симптоматики (Berman I., Pappas D., Berman S., 1997). С этой точки зрения, представление о таких расстройствах как о «неиерар­хических синдромах» подчеркивает их обособленность от традиционной психо­тической синдромальной структуры шизофренических расстройств (Boyd J. H., Burke J. D., Gruenberg E. et al., 1984).

Систематика вариантов шизотипического расстройства может проводиться с учетом пропорции проявлений позитивного и негативного психопатологиче­ских векторов (рис. 1).

**ШИЗОТИПИЧЕСКОЕ  
РАССТРОЙСТВО**



**Позитивные**

**симптомокомплексы  
(неврозоподобные  
расстройства)**

**Гебоидный синдром**

**Обсессивно-фобический  
синдром**

**Дисморфофобический  
синдром**

**Аутистический  
синдром**

**Амотивационный  
синдром (бедный  
симптомами)**

**Небредовой  
ипохондрический  
синдром**

**Гистрионоформный  
(истериформный)  
синдром**

**Дисмотивационный  
синдром  
(нарастающей  
шизоидизации)**

**Импульсивно-  
диссоциативный  
(эпилептиформный)  
синдром**

**Конверсионно-  
диссоциативный  
синдром**

**Деперсонализационно-  
дереализационный  
синдром**

**Астено-аффективный  
синдром**

Рис. 1. Систематика вариантов шизотипического расстройства

Как показано на рисунке 1, формирование вариантов «негативной» шизо­френии реализуется по двум направлениям:

1. нарастание психопатоподобной симптоматики, завершающееся формиро­ванием резидуальных псевдопсихопатических состояний;
2. трансформация психопатологических расстройств (аутохтонная астения, расстройства самосознания в сфере интеллекта и телесной перцепции с феноменами отчуждения активности «Я», коэнестезии) в дефицитарные (гипотонический или астенический дефект, дефект типа простого динами­ческого опустошения).

К негативным непсихотическим проявлениям аутохтонных психических рас­стройств в рамках заболеваний шизофренического спектра можно отнести псев- допсихопатические расстройства и бедные симптомами расстройства.

ПСЕВДОПСИХОПАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА (F21.4)

Эта форма, особенно вначале, может представлять большие трудности в от­ношении дифференциального диагноза с психопатиями. Диагностическая задача должна решаться путем сопоставления разных вариантов психопатоподобных картин с клиническими проявлениям личностных расстройств, с одной стороны, и негативной симптоматикой при шизофрении — с другой.

Как отмечает Н. Г. Незнанов (2010), псевдопсихопатические (психопатоподоб­ные) расстройства «в целом сходны по характеру патохарактерологических от­клонений и поведенческих расстройств с расстройствами, наблюдаемыми при психопатиях. Тем не менее, при психопатиях и то, и другое носит врожденный характер и проявляется с самого начала жизни».

По данным А. С. Розиной (2010), при шизотипическом расстройстве психопа­топодобные проявления встречаются в 26,5% случаев. Чаще они встречаются у мальчиков. Подростковый возраст, будучи периодом становления характера, видимо, именно в области характерологических сдвигов оказывается наиболее уязвимым. Если шизотипическое расстройство развивается в предподростковом возрасте, то оно нередко начинается как неврозоподобное, а затем трансформи­руется в психопатоподобное.

Психопатоподобная симптоматика при шизотипическом расстройстве неред­ко начинается с явлений так называемого искаженного пубертатного криза. В це­лом явления искаженного пубертатного криза могут быть разделены на четыре группы.

**Первую из них представляет патологический пубертатный криз как само­стоятельное патологическое состояние.** Впервые такого рода патологический пубертатный криз в психиатрии был клинически очерчен K. Kahlbaum (1890). Он встречается достаточно редко, начинается в переходном возрасте и чаще разви­вается в рамках **психопатической декомпенсации**. Известно, что у преморбидно дисгармоничных личностей пубертатная пертурбация проявляется также дис­гармонично, что квалифицируется как патологический пубертатный криз. При этом для выделения патологического пубертатного криза в качестве самостоя­тельного психопатологического образования существенное значение имеют:

1. хронологическое соответствие начала и редукции психопатологических проявлений периоду психо- и соматоэндокринного созревания;
2. усиление количества присущих данному человеку особенностей, а не по­явление качественно новых личностных черт;
3. отсутствие до пубертата и после его завершения позитивной психопато­логической симптоматики, характерной для той или иной нозологической формы;
4. регредиентность после прохождения пубертатного возраста динамики некоторых «псевдошизофренических» симптомов искаженного пубертат­ного криза (тревожно-фобических, обсессивных, феноменов психического отчуждения), т. е. сглаживание выраженности психопатологических рас­стройств по минованию пубертатного возраста и формирование у психо­патической личности относительной компенсации;
5. исключение истинной прогредиентности и отсутствие нарастания нега­тивных личностных расстройств по шизофреническому или органическо­му типам.

**Вторая группа**, характеризующаяся в подростковом возрасте сходством с симптоматикой искаженного пубертатного криза, представляет собой проявле­ния **аффективных (циклотимоподобных, субдепрессивных, но подростково окрашенных) феноменов.** Однако в этом случае можно увидеть связь и зависи­мость симптоматики патологического пубертатного криза от аффективной пато­логии.

**Третья группа** включает ситуации, когда патологический пубертатный криз является **возрастным этапом в рамках шизофрении**. В этом случае трудности дифференциальной диагностики связаны с тем, что «психопатоподобные» син­дромы имеют непатологические аналоги в структуре пубертатной психики. На­пример, нормальное фантазирование, присущее возрасту, — и бредоподобные фантазии, склонность к отвлеченным размышлениям, характерным для периода пубертата, — и болезненное мудрствование (метафизическая интоксикация). По­этому определение границ между нормальной психикой подростка со склонно­стью к вымыслам, психогенно обусловленным доминантам, оппозиционности, черствости, пробуждением влечений — и патологическим уровнем тех же обра­зований всегда представляет большие трудности (Гурьева В. А. и др., 2007).

Однако если «психопатические» нарушения, начинаясь в переходном возрас­те, являются этапом шизофренического процесса, то психопатологические осо­бенности состояния очень быстро теряют облик «искаженного пубертатного кри­за». В одних случаях происходит трансформация состояния в сторону появления признаков «нажитой» психопатии, в то же время отличаясь от нее грубостью пси­хопатологических проявлений, нарастанием дефицитарных явлений и формиро­ванием шизофренического дефекта (чаще дистонического типа) со сниженным уровнем социального восстановления. Такого рода состояния, вероятно, следует рассматривать в рамках **шубообразной (приступообразно-прогредиентной) шизофрении.**

В других случаях явления искаженного пубертатного криза в инициуме забо­левания камуфлируют собой **психопатоподобный этап умеренно-прогреди­ентной или даже злокачественной шизофрении**. При таких особенностях в развитии заболевания на начальном этапе возможна ошибка диагностики (от­несение проявлений искаженного пубертатного криза к шизотипическому рас­стройству). Однако динамическое наблюдение за больным — нарастание пози­тивной симптоматики психотического уровня или скорости углубления дефекта (при простой форме шизофрении) позволяет в дальнейшем уточнить характер заболевания.

Наконец, лишь **четвертая группа** включает состояния искаженного пубертат­ного криза, протекающие в рамках **шизотипического расстройства** и представ­ляющие проявления негативных тенденций заболевания. В таких случаях проис­ходит либо личностный слом, возникновение новой сущности, изменяющей структуру личности больного, либо — такое резкое усиление присущих пациен­там личностных особенностей, которое порождает новое качество личности, характеризующейся диссоциативностью психопатологической симптоматики и дискордантностью поведения.

Таким образом, негативная симптоматика при псевдопсихопатическом шизо­типическом расстройстве проявляется, прежде всего, в усилении дисгармонии преморбидного личностного склада вплоть до выраженных характерологических «сдвигов» (псевдопсихопатий), которые в одних случаях выражаются в появле­нии различных форм девиантного поведения, а в других — в аутистической трансформации личности. При этом различные варианты псевдопсихопатий представлены не только находящимися на авансцене особенностями поведения пациентов и характером их взаимоотношений с внешним окружением, но также и особенностями восприятия, мышления и аффективной сферы. В дальнейшем, по мере развития заболевания, происходит формирование различной глубины дефекта, а именно:

1. сужение круга интересов с нарастающей аспонтанностью, стойким сниже­нием способности к деятельности и продуктивной активности;
2. постепенное уплощение аффекта и исчезновение желаний при одновремен­ном углублении пассивности, вялости, безразличия;
3. появление грубых когнитивных нарушений.

Резюмируя сказанное, следует подчеркнуть, что постепенная трансформация личностных особенностей при шизотипическом расстройстве является сложным и неоднородным феноменом, правильная квалификация которого крайне важна для нюансировки диагностики, оптимального подбора и соотношения психофар­макотерапии, психосоциальных интервенций и тактики психотерапевтических усилий.

В то же время такого рода особенности столь характерны для психопатопо­добных картин при шизотипическом расстройстве, что породили тенденцию све­сти все их клинические проявления в один «гебоидный синдром», тем более что позитивные симптомы встречаются при них либо в качестве мимолетных явле­ний, не получающих развития и легко забываемых, либо по существу не отража­ются на поведении. Однако в клинической реальности явления искаженного пу­бертатного криза не сводимы лишь к гебоидным его проявлениям.

Можно выделить четыре формы псевдопсихопатического шизотипического расстройства:

1. гебоидный синдром;

Б. гистрионоформный (истериформный) синдром;

1. импульсивно-диссоциальный (эпилептиформный) синдром;

Г. аутистический синдром.

Гебоидный синдром (синдром неустойчивого поведения)

В доболезненный период каких-либо особенностей характера, как правило, не наблюдается. Это в меру послушные, покладистые, не доставляющие родителям особых хлопот дети и подростки, однако не очень инициативные и лишенные особых интересов и увлечений. Вряд ли они заслуживают наименования «образ­цовых личностей» (Пекунова Л. Г., 1974), скорее правильнее говорить о конформ­ной акцентуации (Личко А. Е., 1983) в преморбиде. В какой-то момент в подрост­ковом возрасте происходит «крутой перелом» характера. Однако критерий «перелома» сам по себе недостаточно надежен в диагностическом отношении. В частности, при акцентуациях по неустойчивому типу (Личко А. Е., 1983) при относительно благополучном детстве, прошедшем под опекой старших, именно в подростковом возрасте может начаться довольно быстрое развертывание черт, свойственных этому типу характера.

Как и при развитии шизотипического расстройства, обнаруживается тяготе­ние к праздности, безделью, легким развлечениям, стремление уклониться от уче­бы и всякого труда, примкнуть к асоциальным компаниям, получать примитив­ные удовольствия (алкоголь, эйфоризирующие и дурманящие средства). Появляется склонность к делинквентному поведению.

В то же время, в отличие от неустойчивой психопатии, у пациентов с гебоид- ными проявлениями шизотипического расстройства уже в инициальном периоде заболевания обращает на себя внимание сочетание выраженного инфантильного эгоцентризма с гротескным стремлением к самоутверждению, грубой оппозици­ей к окружающему, полным игнорированием нравственных норм и ценностей, изощренной жестокостью с садистскими компонентами, отсутствием чувства жалости и сострадания («моральный дальтонизм», Суханов С. А., 1904/1905, 1912), склонностью к импульсивной агрессии, отсутствием чувства долга, ответ­ственности, стремления к продуктивной положительной деятельности при уси­ленном патологическом интересе ко всему, что связано с насилием, кровавыми расправами, убийствами, истязанием.

При этом обращает на себя внимание изменение направленности влечений по мере взросления ребенка: влечение к воровству сменяется агрессивно-сади­стическим, которое, в свою очередь, трансформируется в дромоманию (уходы и бродяжничество), клептоманию или сексуальные девиации (Козлова И. А., Ба- шина В. М., 2005).

При гебоидном синдроме, протекающем в рамках шизотипического расстрой­ства, подросток так же, как при психопатиях и акцентуациях неустойчивого типа, может оказаться в асоциальной компании. Первый контакт с нею нередко бывает случаен. Однако, попав в такую группу и принимая участие в ее похождениях, подросток остается в этой группе «белой вороной». Эмоционально слиться с группой не удается. Либо члены группы, либо он сам чувствуют какую-то от­чужденность. Правонарушения могут совершаться как вместе с группой, так и в одиночку, но зачастую «во имя группы» или в качестве подражания ее членам, чтобы добиться их признания. Например, 15-летний подросток угнал автомаши­ну и сам на себя заявил в милицию — все это он сделал для того, чтобы попасть в тюрьму и тем самым «сравняться в правах» с членом группы, кичившимся сво­им асоциальным прошлым.

Алкоголь обычно не дает эйфории, но может, как и при шизоидных психопа­тиях и акцентуациях (Личко А. Е., 1983), играть роль коммуникативного допин­га — облегчать контакты, снимать внутреннее напряжение, скованность. Поэто­му, несмотря на отсутствие выраженной эйфории, психическая зависимость может развиться довольно быстро. Однако ускоренного формирования физиче­ской зависимости не наблюдается. Наоборот, иногда поражает то, с какой легко­стью внезапно обрываются регулярные, продолжительные выпивки. Употребле­ние алкоголя, начатое в компании, нередко продолжается в одиночку. В некоторых случаях обнаруживается склонность к постоянному пьянству с изначально высо­кой толерантностью к алкоголю, отсутствием алкогольных изменений личности и полной неэффективностью противоалкогольного лечения.

Хобби могут ограничиться информационно-коммуникативным типом или поражать необычностью не менее, чем при синдроме нарастающей шизоидиза- ции. Однако большой напряженности увлечений не встречается. Выбираются хотя и странные хобби, но не требующие упорного труда. Непродуктивность увлечений бывает достаточно отчетливой. При этом прежние, еще доболезнен- ные, интересы не сохраняются.

При этом варианте клиническая картина шизотипического расстройства об­наруживает наибольшее сходство с описанным K. Kahlbaum (1890) гебоидным синдромом, но, в отличие от гебоидофрении К. Кальбаума, отсутствуют грубые изменения личности в виде эмоционального оскудения, выраженных нарушений мышления и пр.

Таким образом, обобщенная характеристика пациентов с синдромом не­устойчивого поведения, протекающего в рамках шизотипического расстройства, представлена карикатурно-утрированными психологическими проявлениями искаженного пубертатного криза, астеническим симптомокомплексом, эмоцио­нальной извращенностью и нарушением влечений. Характерны такие явления, как причудливость интересов, ранняя сексуальная расторможенность, ненависть к близким (или, по крайней мере, равнодушие к ним, пренебрежение благопо­лучием семьи), агрессивное поведение, мировоззренчески окрашенные агрессив­но-садистические влечения, полиморфные страхи (появление неопределенных или непонятных фобий). К этим проявлениям заболевания может присоединить­ся патологическое фантазирование, которое затрудняет адаптацию индивидуума к реальной действительности, а также не соответствует по своему характеру воз­расту ребенка, наполнено необычным, вычурным содержанием (Руднева И. К., 1985; Козлова И. А., Башина В. М., 2005).

Со временем больные с синдромом неустойчивого поведения (гебоидным синдромом), протекающим в рамках шизотипического расстройства, становятся более «социабельными», чем в юности, однако развившиеся проявления шизо­френического (дистонического варианта) дефекта, психопатоподобный облик и линия поведения этих пациентов делают их «странными», «не похожими на других», «чудаковатыми», «односторонне увлеченными вне рамок профессио­нальной деятельности».

Трудовая адаптация и социальная компетентность этих больных снижены, их приспособление оказывается значительно хуже имеющихся потенциальных воз­можностей.

Гистрионоформный (истериформный) синдром

В исследованиях последних лет описаны истерические проявления при рас­стройствах шизофренического спектра (Воробьев В. Ю., 1988; Царук Т. П., 1992; Чиковани Г. О., 1997; Иконников Д. В., 2005; Ильина Н. А., 2006). При этом отме­чается недостаток исследований по данной теме с использованием современных шкал и опросников, отсутствуют работы по изучению качества жизни (КЖ) этих пациентов.

В рамках шизотипического расстройства гистрионоформный (истериформ- ный) синдром характеризуется постепенным развитием и преобладанием, наряду с истериформной симптоматикой, негативных изменений, сопоставимых с пси­хопатоподобным дефектом по типу «искажения личностных черт**»** (Дубниц- кая Э. Б., 1979; Буренина Н. И., 1997). При этом наблюдаются:

* наличие массивных гротескных проявлений таких истероидных личностных «пубертатных» черт, как стремление обратить на себя внимание, претенци­озность, театральность, лживость; при этом эмоции отличаются однообра­зием и парадоксальностью;
* грубые шаблонные истерические реакции с эмоциональной неадекватно­стью, более хаотичные и карикатурные, чем таковые при истерической психопатии, и приближающиеся к истерокататоническим феноменам;
* гипертрофированная демонстративность, жеманность и кокетливость, фальшивая наигранность, приобретающие черты манерности, что выража­ется в грубом кривлянии, позах, жестах и интонации голоса;
* стремление к реализации своих, ставших сверхценными, фантазий;
* инертность психопатологических проявлений — продолжающиеся месяцами контрактуры, гиперкинезы, стойкая афония, дисфагия, писчий спазм и др.;
* холодность к близким, в которой больше бездушия, чем эгоизма.

В целом поведение напоминает игру плохого актера, даже злую карикатуру. Манерой вести себя и одеваться такие подростки вызывают у сверстников не ин­терес и любопытство, а презрение и насмешки. Например, ультрамодная юбка может сочетаться с грязной рваной блузкой, а современные джинсы — со старо­модным бабушкиным капором. При этом истероидные феномены приобретают характер стереотипного штампа. Больные могут постоянно разыгрывать какую- то роль — поэта, музыканта, актера, родственника какого-либо известного лица, всюду ведут себя соответствующим образом, не замечая неуместности такого по­ведения и насмешек окружающих.

Кроме того, на фоне истероидных черт могут проявляться элементы неустой­чивого поведения — девочки, например, могут легко вступать в сексуальные кон­такты с незнакомцами. Однако в асоциальных группах эти подростки не удержи­ваются. Все это сочетается с выраженной психической незрелостью и рано возникающим нарушением критики и длительное время расценивается как глу­бокая истерическая психопатия с атипичной клинической картиной. В последую­щем больные становятся малоинициативными, пассивными, сужается круг их интересов, привязанностей, снижается профессиональный уровень. Выявляются операциональные нарушениями мышления: соскальзывания, актуализация ла­тентных признаков, склонность к резонерству, а также паралогичность, наплывы мыслей, пустота в голове, иногда — обрывы мыслей.

Общая тенденция развития заболевания с самого начала характеризуется на­растанием **негативных явлений** с последующим формированием астенического или дистонического типа дефекта. Постепенно истерические расстройства усту­пают место психопатоподобным — присоединяется **шизоидизация (**дистониче­ский вариант дефекта), сопровождающаяся нарастающими когнитивными нару­шениями, изменениями типа «зависимых» с безрассудным подчинением воле очередного, чаще всего случайного, партнера (как правило, преследующего лишь корыстные цели) с беспочвенными, формирующимися в полном отрыве от реальности, мечтами о замужестве, кататимно окрашенными овладевающими представлениями о «необыкновенной любви», идеальных взаимоотношениях с объектом «экстатической привязанности» (Дубовицкая Э. Б., 1979), характери­зующимися феноменом принятия содержания собственных фантазий за действи­тельность.

Истерические расстройства, как правило, выступают в сложных связях с фо­биями, навязчивыми влечениями, яркими овладевающими представлениями, вспышками генерализованной тревоги и сенесто-ипохондрическими симптомо- комплексами.

Импульсивно-диссоциальный (эпилептиформный) синдром

При этом синдроме обнаруживается сходство с некоторыми чертами эпилеп- тоидной психопатии, с которой и надо проводить дифференциальную диагности­ку. Следует всегда помнить, что при эпилептиформном синдроме рано возникшая нравственная тупость нередко является признаком перенесенного в прошлом приступа или медленно развивающейся шизофрении с синдромом неустойчивого поведения (гебоидными проявлениями) или хронической манией. Еще E. Kraepelin (1923) обращал внимание на аномалии **возбудимого** круга (безудержные — haltlosige), подчеркивая преимущественную **импульсивность** у одних и **болез­ненное бессердечие** (Gemutlosigkeit) — у других.

Первые с ранних лет отличаются импульсивностью, неуравновешенностью, распущенностью. В общении с людьми их отличает вспыльчивость, доходящая до приступов ярости и гнева. В школе они сквернословят, затевают драки; не достиг­нув совершеннолетия, начинают воровать, убегают из дома, бродяжничают. У них рано пробуждаются примитивные влечения с частыми сексуальными эксцесса­ми, склонностью к алкоголизму, который является вторичным и в большинстве случаев характеризуется атипичностью проявлений и отсутствием последова­тельности в формировании этапов зависимости (Шлемина И. В., 2009), злоупо­треблению наркотиками, что усугубляет «зигзаги» на их жизненном пути. «Что же касается другой группы больных, — отмечает И. В. Шлемина (2009), — то этих пациентов радость и горе окружающих трогают так же мало, как свидетельства любви и дружбы, как угрозы и увещевания, как знаки презрения, (что) делает их невозмутимыми и глухими, ничему не сочувствующими, ни к кому не испытыва­ющими привязанности, лишенными чувства чести и стыда, равнодушными к хуле и похвале».

При протекании эпилептиформного синдрома в рамках шизотипического расстройства обращает на себя внимание:

* жестокость, выступающая на первом плане, — порою изуверская, ужасающая и, что отличает от эпилептоидной психопатии, холодная агрессия, часто нелепая, перемежающаяся с периодами вялости;
* сочетание брутальных аффективных взрывов с общей эмоциональной обед- ненностью при отсутствии явлений постепенного накипания аффекта;
* наличие выраженного и малопонятного негативизма;
* внезапное и неожиданное, без ясных причин, окончание вспышек возбуж­дения, в отличие от эксплозивных вспышек у психопатических личностей, после которых в течение некоторого времени, иногда весьма продолжитель­ного, остается аффективная напряженность с дисфорическим компонентом и готовностью к повторным взрывам аффекта.

**Нарушения влечений,** в отличие от эпилептоидной психопатии, не ограничи­ваются сферой сексуального и агрессивного инстинктов и часто распространяют­ся на пищевой инстинкт (вычурные диеты, употребление в пищу несъедобных вещей). Можно наблюдать также исчезновение элементарной брезгливости. Сек­суальные перверсии отличаются полиморфизмом, касающимся как объекта вле­чений, так и способа их удовлетворения. Среди «странностей» замечены склон­ность коллекционировать тушки убитых животных и разглядывать мертвецов (Харитонова Н. К., Наталевич Э. С., 1981). Разные нарушения влечений иногда сложно переплетаются и бывает трудно отнести их к какому-то определенному виду перверсии. Если начинается **алкоголизация,** то сразу обнаруживается склонность к тяжелому пьянству. В опьянении больные отличаются жестокой агрессией, обнаженно-циничным поведением (Беляев Б. С., 1977). Например, 16-летний подросток, напиваясь пьяным, разгуливал по дому нагим с эрекцией полового члена перед матерью, бабушкой и младшими сестрами. Несмотря на долгое пьянство, изначально высокую толерантность к алкоголю, отсутствие рвотного рефлекса на передозировку, эти пациенты способны внезапно преры­вать выпивки без каких-либо признаков абстиненции. Из прочих эпилептоидных черт бывает выраженным особое внимание к своему здоровью и тенденция к **ипохондричности.** Однако они сочетаются с недоверчивостью и подозритель­ностью при обследовании и лечении.

Таким образом, анализ динамики эпилептиформного синдрома при шизоти­пическом расстройстве позволяет отграничить его от эпилептоидного, протека­ющего в рамках психопатий.

**Аутистический синдром**

В преморбиде обычно выражена шизоидная или психастеническая акцентуа­ция (Личко А. Е., 1983). Развитие синдрома постепенное, чаще в старшем под­ростковом возрасте. Нередко впервые психопатологическая симптоматика выяв­ляется при перемене пациентами привычных для них условий жизни, смене жизненного стереотипа, в связи с переездом в другой город, переменой школы и т. д.

Бросается в глаза нарушение адаптации к окружающему, трудности контакта с людьми, появление замкнутости, отрешенности от окружающего, холодности к близким, безразличия к сверстникам, контактов с которыми пациенты практи­чески не ищут, отсутствие стремления создать компанию единомышленников, уклоняются от игр и общего времяпровождения с ними. Они становятся нераз­говорчивыми, задумчивыми, одинокими.

Е. С. Крылова (2004) рассматривает в рамках шизотипического расстройства два варианта описанного выше синдрома:

1. **по типу духовной ипохондрии;**
2. **по типу метафизической интоксикации.**

Наш клинический опыт свидетельствует о реальности существования этих феноменов и позволяет дополнить их конкретным содержанием.

1. **Вариант с преобладанием псевдопсихастенической симптоматики («ду­ховной ипохондрии»).** Основой псевдопсихастенического синдрома является **невротическая деперсонализация** (**усиленная рефлексия),** проявляющаяся в интенсивном анализе своего положения, взвешивании каждого своего шага, в результате чего больные ощущают свою психическую измененность, «неодина­ковость» с другими людьми, неполноту своего духовного развития с неудовлет­воренностью собственным внутренним миром.

Зачастую к этому присоединяются дисморфофобические идеи, специфиче­ские для юношеского возраста. У пациентов появляется ощущение физической перемены. Некоторые фиксируются надолго на своих незначительных реальных физических недостатках и признаках своего телесного возмужания, придавая им решающее значение во взаимоотношениях с людьми.

Пациенты испытывают чувство «внутренней напряженности», неловкости в присутствии посторонних лиц. У них появляется несвойственное им раньше чувство «скованности», «искусственности» своего поведения. Больные говорят о неестественности выражения своего лица, улыбки, о несвободе своих жестов, походки, что они обычно связывают со своим смущением и внутренней скован­ностью. Они жалуются, что им трудно среди людей, что они не могут, как их свер­стники, свободно и непринужденно себя вести, сойтись с товарищами, устано­вить с ними хотя бы формальные контакты.

В результате трудностей контакта с людьми больные начинают стесняться сверстников, уклоняться от игр с ними, общего времяпровождения, чувствуют себя лишними, «не такими, как все». У них аутохтонно возникает или резко уси­ливается нерешительность и неуверенность в себе. Любое, даже привычное, дело рождает колебания и раздумья. Больные испытывают чувство нерешительности при ответах у доски в классе, сомневаются в правильности своих действий, бес­покоятся о впечатлении, которое производят на окружающих.

Характерны особого рода «пубертатные переживания» в возрасте, выходя­щем за рамки адолесцентного (свыше 25 лет): повышенное самонаблюдение, оза­боченность своей внешностью и фиксация интересов вокруг нее с выраженной аффективной заряженностью размышлений, касающихся области осознания и совершенства своего физического «Я» и своих моральных поступков. Постоян­но испытывая недовольство собой, они намечают многочисленные планы «ис­правиться». Больные постоянно ищут причины своих отличий, очень болезненно это переживают и это еще больше лишает их поведение непосредственности и не­принужденности.

На первый взгляд симптомы заболевания в этих случаях внешне выглядят как усиление в пубертатном возрасте характерологических особенностей личности. Однако отмечается диссоциация между психастеническими переживаниями и довольно стеничными формами отстаивания своей системы взглядов.

Фактически каждая мысль такого больного сопрягается с наличием противо­положной ей по содержанию другой мысли («каждая теза имеет свою противоте- зу и я часто не понимаю, какая из них истинная»). Содержание переживаний больного, приобретая черты инертности и однообразия, становится все более нелепым, теряя даже внешние признаки психологической понятности.

**Тимический компонент** в основном представлен чувством безразличия, со­четающимся с тревогой или раздражительностью (тревожно-апатические состо­яния или явления «анестетической меланхолии»). При этом идеи бесперспектив­ности, малоценности, собственной несостоятельности имеются у всех таких больных, тогда как идеи самообвинения оказываются нехарактерными. Отчетли­вой моторной и идеаторной заторможенности не отмечается. Может иметь место аутохтонно возникающая беспредметная тревога. В этом случае фундируемое ощущением собственной беспомощности осознание экзистенциальной опасно­сти приводит к безуспешным попыткам найти ее источник, хотя рано или поздно больные начинают отдавать себе отчет в неадекватности бессодержательной тре­воги и бесперспективности поиска ее причин.

1. **Вариант с преобладанием метафизической интоксикации.** В клиниче­ской картине доминирует увлеченность размышлениями, ранее не свойственны­ми пациентам, носящими **сверхценный** характер с погружением в мир эзотери­ки, мистики; теоретические размышления направлены на «разработку» философских проблем — о смысле жизни и смерти, о материи и душе, о предна­значении человечества, о самосовершенствовании личности, о переустройстве общества, о пятом и шестом измерениях и т. п.

Для идеаторных разработок характерны непродуктивность (обусловленная снижением уровня абстрактного мышления), вычурность, резонерство, невоз­можность осмыслить изучаемую проблему в целом. Идеи, как правило, абстракт­ны, а вся деятельность больных полностью концентрируется на размышлениях о бессмысленности собственного и/или человеческого существования в целом. Развиваемые «философские», «этические», «социологические» теории отличают­ся не только доморощенной примитивностью, но и явной внутренней противо­речивостью, вычурностью, порою просто нелепостью.

Подростки бывают целиком поглощены «своими проблемами», ради них все забрасывается — учеба, работа, развлечения, домашние обязанности. Они много читают, делают какие-то выписки, строчат трактаты. В беседе же обнаруживается поразительная неосведомленность в той области знаний, которая их привлекает. Прочитанное пересказывают сумбурно, основного смысла в нем не улавливают, выхватывают второстепенные детали.

По содержанию «философские идеи» иногда приближаются к паранойяльно­му бреду, но отличаются от него отсутствием борьбы за претворение их в жизнь, сочетанием с общей неактивностью, вялостью: желание воплотить свои «идеи» высказывается, но никаких активных действий не предпринимается или выбира­ются явно не способные достичь цели и даже нелепые приемы.

Тимический компонент представлен в основном апатическим и дисфориче­ским настроением.

У больных с аутистическим синдромом легко возникают **сверхценные идеи** справедливости, диффузная подозрительность, сенситивные **идеи отношения** (по сути — расстройства бредового уровня). В результате этого пациенты начи­нают думать, что окружающие знают об особенности их психического состояния по необычности облика и их смущению, что замечают их «глупую» улыбку, «не­нормальное» выражение глаз, недостатки их фигуры и т. п. и обмениваются друг с другом мнением о них.

При относительно неглубоком уровне депрессии отмечается высокий уровень суицидальной опасности (после рассудочного анализа складывающейся у боль­ного ситуации и безуспешной и неразрешимой борьбы противоборствующих и противоречивых мотивов практически по любому поводу). При этом суици­дальные попытки этих больных всегда возникают неожиданно для окружающих, и способы их особенно нелепы, жестоки и требуют проведения реанимационных мероприятий или оперативных вмешательств (в случае самопорезов). Чаще встречается амбивалентное и преднамеренное суицидальное поведение. Ауто­агрессия больных с аутистическим синдромом отличается от таковой у психопа­тических личностей и имеет другую направленность: следы от нанесенных поре­зов обнаруживаются не только в области предплечий, но и на кистях, голенях, нередко одновременно наносились ожоги. Отмечается высокая частота повтор­ных суицидальных попыток.

С годами все больше выступает ослабление или даже утрата психической ак­тивности, больные становятся вялыми, монотонными, малоинициативными. Имеет место трансформация тревожной мнительности в подозрительность и на­стороженность, нерешительности — в амбивалентность, неуверенности — в реф­лексию по типу бесплодного мудрствования, т. е. происходит видоизменение пси­хастенического типа личности в так называемый синдром изменений личности по шизофреническому типу.

БЕДНЫЕ СИМПТОМАМИ РАССТРОЙСТВА (F21.5)

Такого рода расстройство характеризуется преимущественно негативными симптомами. При этом в одних случаях формирование картины заболевания на­чинается с характерологического «сдвига», сопровождающегося искаженной не­продуктивной деятельностью, а в других — с медленного углубления психической дефицитарности (нехватка «жизненной энергии», снижение инициативы, актив­ности, эмоциональная нивелировка), падения успеваемости, затруднения в усво­ении учебного материала. В соответствии с этим можно выделить два варианта этого расстройства:

А. дисмотивационный синдром (нарастающей шизоидизации);

Б. амотивационный синдром (бедный симптомами).

Дисмотивационный синдром (нарастающей шизоидизации)

По данным А. Е. Личко (1989), «синдром нарастающей шизоидизации» явля­ется наиболее частым (39%) вариантом психопатоподобных изменений при ши­зотипическом расстройстве. Как отмечает А. А. Александров (1981), более чем у половины таких больных уже в преморбиде можно отметить личностные черты шизоидной акцентуации (Личко А. Е., 1983). У остальных до начала болезни не выявляется каких-либо ярких черт характера и лишь в определенном возрасте — чаще всего в 16-17 лет — появляются и все более усиливаются шизоидные черты, достигающие иногда гротескных форм. Нарастает замкнутость, теряются преж­ние приятели, а новых не заводится, наступает некоторое охлаждение к близким. Учеба постепенно забрасывается. Иногда этому предшествует период усиленных, но малопродуктивных занятий — на выполнение домашних заданий тратится по многу часов, но они оказываются или невыполненными, или сделанными на низ­ком уровне. Вскоре «руки опускаются» и пациенты начинают вообще уклоняться от учебы.

Однако выраженного «падения энергетического потенциала» не наступает. Вместо апатии и абулии нередко приходится наблюдать довольно напряженную деятельность в области необычных увлечений, причудливых интересов, или сле­дует цепь энергичных, но поражающих своей нелогичностью поступков. Харак­терен большой удельный вес крайних форм шизоидного поведения — от эксцен­трической восторженности до полной пассивности и безразличия.

Прежний контакт с больными обычно нарушается. Эмансипационные устрем­ления подростков нередко проявляются в непонятных побегах или блужданиях по городу, по окрестностям, уходом в лес, в степь. Дальние побеги нехарактерны. Толковых объяснений причины уходов из дома обычно не бывает: «гулял» — от­вечает на вопросы подросток, пробродивший без пищи несколько суток по лесам и болотам. Потеряв прежних приятелей, новых знакомств либо вообще не заво­дят, либо они поражают своей необычностью — больные вступают в близкий контакт со случайными, незнакомыми людьми, явно не подходящими для компа­нии. Попытки примкнуть к подростковым группам либо не предпринимаются вовсе, либо быстро кончаются неудачей.

Жизнь подростка может полностью заполниться необычными увлечениями (патологическими хобби). Например, один подросток все дни был занят вычер­чиванием планов фантастических городов, отмечая на них своими условными знаками все транспортные коммуникации, магазины, школы и даже обществен­ные туалеты — десятки примитивных схем, как близнецы, были похожи друг на друга. Другой составлял планы футбольных и хоккейных чемпионатов для всех стран мира на много лет вперед. Третий все дни разъезжал по городу, «изучая» трамвайные маршруты. В качестве примеров подобных патологических хобби можно привести также ежедневное сидение в кино на всех фильмах без разбора, конструирование примитивных самострелов, квалифицируемое как «создание нового оружия», собирание в местах прежних боев неразорвавшихся мин, гранат, патронов с целью «изучить их устройство». Хобби могут носить телесно-мануаль­ный характер: многочасовые занятия гантелями, чтобы «нарастить мышцы» и «укрепить волю», подражание йогам, плавание в холодной воде и т. п.

Три черты отличают подобные патологические увлечения:

1. вычурность и необычность для данного возраста и поколения;
2. напряженность, крайнее озлобление, когда «мешают», заполнение ими всей жизни в ущерб развлечениям, прогулкам, сну, здоровью;
3. непродуктивность — никакого реального результата, тем более успеха, в излюбленной области не достигается, наоборот, иногда обнаруживается поразительная неосведомленность в азах, несмотря на непрестанные мно­гочасовые занятия (увлекающийся химией не знает ее школьных основ, составитель планов городов элементарно не ориентируется в своем районе и т. п.).

Алкоголизация нехарактерна для данного синдрома. В редких случаях не­большие дозы алкоголя употребляются в одиночку в качестве своеобразного до­пинга, снимающего напряженность и дающего трудно описываемые приятные ощущения. Зато курят нередко очень интенсивно. Правонарушения, если и со­вершаются, то обычно в одиночку и бывают связанными с патологическими хоб­би (кража радиодеталей для «изобретательской работы», попытка устроить взрыв с целью испытать «новое оружие» и т. п.).

При проведении дифференциальной диагностики необходимо сопоставление с шизоидным расстройством личности. Следует упомянуть, прежде всего, о со­стояниях, хорошо известных в детской практике, но недостаточно фиксируемых «взрослыми» психиатрами. Речь идет:

1. о «детской аутистической психопатии» (Asperger H., 1944) или «мягком аутизме» (Ritvo E., цит. по А. В. Смулевичу, 2007а);
2. непрогредиентном варианте синдрома Каннера (раннем детском аутиз­ме).

В первом случае уже в 3-4-летнем возрасте проявляются отдельные шизоид­ные черты (и прежде всего — «полевая» и малопонятная окружающим гиперки­нетическая активность либо медлительность и вялость). Такие дети предпочи­тают тихие, уединенные занятия, не стремятся к активному общению со сверстниками, не имеют стойких привязанностей к родным и близким; у них вы­ражены проявления аутизма, патологической замкнутости. В дальнейшем эти расстройства не прогрессируют и даже несколько сглаживаются; пациенты, хотя и с некоторыми трудностями и особенностями, оканчивают школу, получают об­разование и адаптируются в социальной действительности, оставаясь несколько отстраненными и замкнутыми.

Во втором случае зачатки шизоидного склада могут обнаружиться вскоре после рождения (по отсутствию интереса к груди матери, безразличной реак­ции на внешние стимулы). К наиболее характерным проявлениям синдрома Каннера относятся нарушение эмоционального контакта с окружением, одно­образие поведения, стремление к стереотипии внешней обстановки, плохая адаптация в новых условиях (перемена обстановки вызывает протест). У таких детей резко отстает становление речи (переход на понятие «Я») и коммуника­тивных функций, затруднено формирование элементарных навыков самооб­служивания.

Проявления непрогредиентной формы варианта синдрома раннего детского аутизма, как правило, остаются стабильными на протяжении нескольких лет, а в дальнейшем, если состояние исчерпывается чертами врожденной аномалии и не обнаруживается признаков манифестации шизофрении, происходит из­вестная компенсация психопатии. К 5-10 годам дети становятся адекватнее. Возможно их ускоренное умственное развитие, обычно не соответствующее некоторому отставанию в двигательной сфере (они остаются неловкими, не умеющими зашнуровать шнурки и т. д.). Однако моторная недостаточность, как правило, не распространяется на так называемую кортикальную сферу: сохраняя выраженные черты аутизма, они могут учиться, завершают образова­ние, приобретают профессиональные навыки.

Амотивационный синдром (бедный симптомами)

У пробандов с бедной симптомами шизофренией семья в наибольшей степе­ни, чем при других вариантах заболевания, отягощена расстройствами шизофре­нического спектра, а также аномалиями личности шизоидного плана (Смуле- вич А. Б., 2017).

Главное при этой форме шизотипического расстройства — явления **дефици- тарности**, которые выражаются:

* на личностном уровне — признаками нарастающего аутизма, сужением диапазона эмоциональных реакций, нюансировки межличностных отно­шений, снижением продуктивности деятельности, обеднением влечений;
* на психопатологическом уровне — развитием так называемого «атониче­ского дефекта» с вялостью, пассивностью, безынициативностью;
* на социальном уровне — ограничением социальной адаптации элементар­ным самообслуживанием, выполнением несложных профессиональных обязанностей, симбиотическим сосуществованием с родителями или опе­кунами.

Характерологический сдвиг происходит медленно, в течение десятилетий. Больные постепенно становятся все более черствыми, эмоционально холодными, эгоцентричными, замыкаются в себе, теряют друзей, что нередко сочетается с усилением сенситивности (Смулевич А. Б., 2017). Активный этап болезни опре­деляется формированием расстройств анергического полюса с крайней бедно­стью, фрагментарностью, однообразием позитивных психопатологических про­явлений.

В то же время такие пациенты, несмотря на эмоциональное опустошение и су­жение круга общения («шизофрения как форма аутистического существования», по выражению H. Ey (1955)), не обнаруживают признаков регресса поведения, внешне вполне упорядочены, владеют необходимыми практическими навыками самообслуживания и ведения домашнего хозяйства, а также способны справ­ляться с несложными профессиональными обязанностями.

Таким образом, в отличие от грубопрогредиентных форм простой шизофре­нии (в понимании E. Kraepelin), речь идет о таком типе процессуальных измене­ний, при котором болезнь, по выражению F. Mauz (1930), «снижает личность, ослабляет ее, но приводит к бездеятельности лишь определенные ее структуры».

Дифференциальная диагностика этих состояний на первых этапах требуется с затяжной атипичной аутохтонной депрессией (юношеские астенические состо­яния несостоятельности по Glatzel J., Huber G., 1968). Поскольку проявления это­го заболевания характеризуются постепенным сглаживанием (или даже исчезно­вением) когнитивных расстройств, вкраплением аффективной атипичной симптоматики, а также некоторых других проявлений непсихотического реги­стра, как статика (аффективная составляющая), так и, особенно, регредиентная динамика этих нарушений оказывается отличной от «бедного симптомами» ши­зотипического расстройства, то отделить одно состояние от другого оказывается в принципе возможным.

Для отграничения от простой формы шизофрении следует учитывать следу­ющее. Простая форма шизофрении — нечастое расстройство, при котором отме­чается постепенное, но прогрессирующее развитие странностей в поведении, неспособность соответствовать требованиям общества, снижение общей про­дуктивности. Характерны уплощение аффекта и утрата побуждений, которые развиваются без предшествующих отчетливых психотических симптомов. При нарастающей социальной бедности может появиться бродяжничество, а больной становится самопоглощенным, ленивым, с отсутствием какой-либо цели. Таким образом, для этой формы шизофрении характерно прогрессирующее развитие заболевания и быстрое формирование характерных негативных симптомов ши­зофрении, проявляющихся выраженной утратой интересов, бездеятельностью и социальной аутизацией.

Список литературы

1. *Волель Б. А.* Небредовая ипохондрия при соматических, психических заболеваниях и расстройствах личности (психосоматические соотношения, психопатология, терапия): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2009. — 47 с.
2. *Гомозова А. К.* Обсессивно-компульсивное расстройство: комплексное психопатоло­гическое и психометрическое исследование: автореф. дис. . канд. мед. наук. — М., 2010. — 22 с.
3. *Иванов М. В., Незнанов Н. Г.* Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия. — СПб.: Изд-во СПб НИПНИ им. В. М. Бех­терева, 2008. — 288 с.
4. *Колюцкая Е. В.* Обсессивно-фобические расстройства при шизофрении и нарушения шизофренического спектра: автореф. дис. . д-ра мед. наук. — М., 2001. — 26 с.
5. *Коркина М. В., Цивилько М. А., Марилов В. В.* Нервная анорексия. — М.: Медицина, 1986. — 176 с.
6. *Коцюбинский А. П., Шейнина Н. С., Мазо Г. Э. и др.* Аутохтонные непсихотические рас­стройства. — СПб.: СпецЛит, 2015. — 495 с.
7. *Краснов В. Н.* Диагностика шизофрении // Психиатрия. Национальное руководство / под ред. Т. Б. Дмитриевой, В. Н. Краснова, Н. Г. Незнанова и др. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 443-450.
8. *Личко А. Е.* Шизофрения у подростков. — Л.: Медицина, 1989. — 216 с.
9. *Незнанов Н. Г.* Персонализированная медицина и семантика персонализированного диагноза // Трансляционная медицина — инновационный путь развития современной психиатрии: тезисы конф. 19-21 сентября 2013, Самара / под ред. проф. Н. Г. Незнано- ва, проф. В. Н. Краснова. — Самара, 2013. — С. 3.
10. *Павличенко А. В.* Множественные тревожно-фобические и обсессивно-компульсивные состояния при расстройствах шизофренического спектра (феноменология, динамика, коморбидность): авфтореф. дис. . канд. мед. наук. — М., 2007. — 22 с.
11. *Попов М. Ю.* Теоретические предпосылки концептуализации шизофрении. Сообщение 1. Диагностическое значение фактора прогредиентности // Рос. психиатрический журнал. — 2004. — № 3. — С. 28-34.
12. *Северный А. А.* Клинико-психопатологический анализ так называемой юношеской астенической несостоятельности // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1985. — № 11. — С. 1674-1680.
13. *Смулевич А. Б.* Вялотекущая шизофрения в общемедицинской практике // Психиатрия и психофармакотерапия. Журнал им. П. Б. Ганнушкина. — 2002. — № 5. — С. 172-175.
14. *Смулевич А. Б.* К психопатологической характеристике вялотекущей шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2009. — № 11. — С. 4-15.
15. *Снежневский А. В.* Клиническая психопатология: руководство по психиатрии / под ред. А. В. Снежневского. — Т. 1. — М.: Медицина, 1983. — С. 16-97.
16. *Циркин С. Ю.* Аналитическая психопатология. — М.: Бином, 2012. — 288 с.
17. *Шлемина И. В.* Клиника шизотипического расстройства (малопрогредиентной шизо­френии), сочетающегося с алкоголизмом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2009. — 22 с.
18. *Этингоф А. М.* Юношеские дисморфофобические депрессии (типология, диагнос­тика, прогноз): автореф. дис канд. мед. наук. — М., 2004. — 24 с.

ШИЗОТИПИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО.

ПОЗИТИВНЫЕ (НЕВРОЗОПОДОБНЫЕ И СУБПСИХОТИЧЕСКИЕ)

СИМПТОМОКОМПЛЕКСЫ

А. П. Коцюбинский, Ю. В. Исаенко,

И. О. Аксенова, А. М. Моргунова, М. К. Ражева

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на подчеркнутую атеоретичность существующих классификаций психических расстройств, появляется все больше работ, свидетельствующих о необходимости и целесообразности более глубокого проникновения в их кли­ническую сущность.

Появляется все больше работ о том, что течение и исход расстройств шизо­френического спектра не детерминированы самой природой этих состояний, а находятся под влиянием огромного числа разнообразных факторов (общебио­логических, средовых, терапевтических и др.). Это обстоятельство со всей неиз­бежностью возвращает к давно ведущейся дискуссии о непсихотических, «крае­вых» состояниях, сходных лишь по ряду параметров с ядерными проявлениями шизофрении, т. е. о целесообразности рассмотрения непсихотических аутохтон- ных психических расстройств. Именно этот контингент больных остается «кам­нем преткновения» для нахождения ему места в систематике психических рас­стройств.

Первоначально основной группой аутохтонных непсихотических заболева­ний была шизофрения, что послужило основанием для разработки целого ряда диагностических квалификаций: мягкая шизофрения (Кронфельд А. С., 1928), непсихотическая шизофрения (Розенштейн Л. М., 1933), текущая без изменения характера (Кербикову О. В., 1971), микропроцессуальная, микропсихотическая (Гольденберг С. И., 1934 — цит. по А. Б. Смулевичу, 2017), рудиментарная, сана­торная (Каннабих Ю. В., Лиознер С. А., 1934), предфаза шизофрении (Юдин Т. И., 1951), медленно текущая (Озерецковский Д. С., 1950), ларвированная (Снежнев- ский А. В., 1972), вялопротекающая (Наджаров Р. А., 1972), латентная шизофре­ния (Rorschach H., 1942), амбулаторная шизофрения (Zilboorg J., 1941), оккульт­ная шизофрения (Stern A., 1938), псевдошизофрения (Rapaport D., Gill M., Schafer R., 1946), абортивная шизофрения (Mayer W., 1950), субклиническая ши­зофрения (Peterson D. R., 1954), псевдопсихопатическая шизофрения (Dunaif S., Hoch P. H., 1955), псевдоневротическая форма шизофрении (Hoch P. H., Polatin P., 1949), предшизофрения (Ey H., 1955), borderline schizophrenia (Rosenthal D. et al., 1968), оккультная (Stern A., 1945 — цит. по А. Б. Смулевичу, 2017), нерегрессивная (Nyman A. K., 1978).

Однако соответствующие диагностические рубрики в современных междуна­родных системах классификации психических расстройств отсутствуют.

Отражением этой ситуации является то неопределенное положение, которое занимает шизотипическое расстройство в современных классификациях психи­ческих заболеваний.

ОБЩИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ  
О ШИЗОТИПИЧЕСКОМ РАССТРОЙСТВЕ

**Шизотипическое расстройство** — это широко представленное состояние, определяемое в рамках клинико-нозологической парадигмы как вариант ауто- хтонного процесса с относительно благоприятным течением и относимое к рас­стройствам шизофренического спектра. Распространенность шизотипического расстройства, по данным разных авторов, составляет от 16,9-20,4% (Уланов Ю. И., 1991) до 28,5-34,9% (Ястребов В. С., 1987; Чуркин А. А., Творогова Н. А., 2012).

В то же время шизотипическое расстройство является одной из наиболее тя­желых форм так называемой пограничной психической патологии. Данная пато­логия неблагоприятно влияет на социальную адаптацию пациентов и приводит к многочисленным госпитализациям в психиатрический стационар (Бори­сов Д. Ю., 2007; Павличенко А. В., 2007; Смулевич А. Б., 2009). При этом если в DSM-IV шизотипическое расстройство рассматривается среди расстройств личности, то в рамках Международной классификации болезней (МКБ-10) оно включено в раздел F2, наряду с шизофренией и бредовыми расстройствами.

Н. Г. Незнанов (2010) отмечает, что «МКБ-10 не рекомендует эту рубрику для широкого диагностического использования в связи с трудностями отграничения ее, с одной стороны, от простой формы шизофрении, с другой — от шизоидной или параноидной личностной патологии», а В. Н. Краснов (2009) подчеркивает, что «в исследованиях данный диагноз обычно служит критерием исключения; определенных терапевтических рекомендаций не имеет либо требует пересмотра в пользу шизофрении». При этом в целом шизотипическое расстройство, несмо­тря на его по существу «остаточный» статус в МКБ-10, занимает существенное место и удельный вес в структуре аутохтонных заболеваний.

Согласно адаптированному для использования в Российской Федерации ва­рианту МКБ-10 под шизотипическим расстройством, прежде всего, понимают различные клинические варианты вялотекущей шизофрении. Шизотипическое расстройство чаще всего протекает на непсихотическом уровне и по своей кли­нической картине напоминает дебютные проявления психотических форм болез­ни (Незнанов Н. Г., 2010). В картине шизотипического расстройства на всем про­тяжении доминируют неврозоподобные, психопатоподобные и «бедные симптомами» нарушения. Основные проявления, присущие прогредиентным формам шизофрении, остаются неотчетливыми: нет ни выраженного эмоцио­нального оскудения, ни заметного падения активности, ни очевидных, бросаю­щихся в глаза нарушений мышления. Эти симптомы лишь иногда как бы просве­чивают через психопатоподобные нарушения поведения или неврозоподобные расстройства.

Заболевание отличается незаметным медленным началом и манифестацией, напоминающей декомпенсацию психопатии или психогенно вызванный затяж­ной невроз; дебют чаще всего падает на старший подростковый или послепод- ростковый возраст.

Непсихотические нарушения с годами могут ослабевать и не препятствовать удовлетворительной социальной адаптации, а могут и нарастать, оставаясь все-таки в рамках неврозо/психопатоподобных расстройств, но одновременно обусловливая глубокую социальную дезадаптацию. Однако так называемое ши­зофреническое слабоумие — дефектное состояние с выраженными шизофрени­ческими изменениями личности — не бывает исходом болезни.

При малопрогредиентных формах заболевания, протекающих без манифеста­ции генерализованных психотических симптомокомплексов, сложных в плане сочетания позитивных и негативных расстройств, имеющаяся тенденция к поля­ризации выявляется наиболее отчетливо. Соответственно систематика такого рода расстройств должна проводиться с учетом пропорции проявлений позитив­ного и негативного психопатологических векторов.

Именно с этой точки зрения рассматриваются непсихотические состояния при малопрогредиентном течении шизофрении А. Б. Смулевичем (2009). Резуль­татом такого подхода является заключение о том, что не только при психотиче­ских формах шизофрении, но и в условиях малопрогредиентного аутохтонного процесса формирование вариантов заболевания протекает по типу «позитивной» и «негативной» шизофрении.

Так же, как и шизофренические психозы, шизотипическое расстройство мо­жет протекать как непрерывно, так и в форме приступов. Однако типологическое разделение шизотипического расстройства по этому принципу не соответствова­ло бы клинической реальности, поскольку в большинстве случаев приступы со­четаются с вялым непрерывным течением (рис. 1 на стр. 261 этого издания).

При шизотипическом расстройстве можно отметить несколько особенно­стей.

1. В целом наблюдается несоответствие отдельных симптомов друг другу, их дискордантность. Такая ситуация отличается от конкордантности, свойственной клинической картине невротического расстройства, когда отдельные симптомы гармонично включены в целостный невротический симптомокомплекс и соот­ветствуют аффективным переживаниям больного.
2. Внутри формирующегося синдрома прослеживается характерная динами­ка, вектор которой направлен от более простых к более сложным психопатологи­ческим проявлениям, от «невротических» или «психопатических» к «псевдонев- ротическим» и «психопатоподобным».
3. Отсутствует четкая граница между разными вариантами неврозоподобных и психопатоподобных проявлений и элементы одного из них, как правило, вклю­чены в картину другого.
4. Возможен переход неврозоподобного варианта шизотипического расстрой­ства в психопатоподобный.

НЕВРОЗОПОДОБНЫЕ ФЕНОМЕНЫ  
ПРИ ШИЗОТИПИЧЕСКОМ РАССТРОЙСТВЕ

Позитивные симптомокомплексы в структуре шизотипического расстрой­ства представлены широким спектром неврозоподобных симптомов, отличаю­щихся от проявлений невротических состояний.

Известно, что «пусковым механизмом» **невротических состояний** (как са­мостоятельных психопатологических феноменов у преморбидно психически здоровых лиц или как декомпенсаций имеющихся личностных расстройств) бы­вают как внешние — психогении, так и внутренние факторы — возрастные кри­зы, менструальный цикл, беременность, роды, инволюция, эндокринная пере­стройка и др. Однако, как считал П. Б. Ганнушкин, они все-таки связаны больше с внешними (психогенными) причинами, нежели с биологическими закономер­ностями.

При шизотипическом расстройстве структура заболевания определяется до­минированием неврозоподобных симптомов (представленных широким спек­тром психопатологических проявлений) на всем протяжении заболевания (F21.3). Это обстоятельство позволяет выделить несколько неврозоподобных феноменов, а именно: обсессивно-фобический, дисморфофобический, небредовой ипохон­дрический, конверсионно-диссоциативный, деперсонализационно-дереализаци- онный, астено-аффективный.

Обсессивно-фобический синдром

Специфика навязчивой симптоматики заключается в психологической реак­ции неприятия индивидуумом однотипного повторения симптома. В связи с этим, во-первых, формируется хотя бы временное критическое отношение к бо­лезненному феномену как неадекватному, непроизвольному и слабо контролиру­емому, и, во-вторых, существует возможность эмоционального неприятия сим­птома личностью (Циркин С. Ю., 2012).

Для обозначения обсессивно-компульсивной симптоматики в структуре рас­стройств шизофренического спектра предложен ряд терминов: «обсессивно-ком­пульсивное или шизообсессивное расстройство», «шизопаническое расстрой­ство», «шизофобическое расстройство или шизофрения с тревожно-фобическим расстройством» и др. (Zohar J., 1977; Insel T. R., Akiskal H. S., 1986; Hwang M. Y., Opler I. A., 1994; Bermanzohn P. C., Porto L., Siris S. G. et al., 2001).

Среди расстройств шизофренического спектра обсессивно-компульсивная симптоматика — не только одна из наиболее распространенных, но и трудно поддающихся лечению. В большинстве работ проводится четкое разграничение тревожно-фобических и обсессивных синдромов как основного клинического проявления соответствующего варианта аутохтонного процесса с выделением «шизообсессивного» или «шизопанического/шизофобического» вариантов. В связи с этим можно выделить два варианта обсессивно-фобических рас­стройств:

1. **фобический:** «шизопаническое расстройство», «шизофобическое расстрой­ство», «тревожно-фобическое расстройство»;
2. **обсессивный: «**обсессивно-компульсивное расстройство при шизофре­нии», «шизообсессивное расстройство»**.**
3. Фобический вариант

Фобии при шизотипическом расстройстве редко оказываются изолирован­ными, ограниченными строго определенными ситуациями Такого рода изолиро­ванные фобии обычно появляются в детстве или молодом возрасте и могут со­храняться десятилетиями*.* В целом изолированные фобии, имеющиеся у больных с шизотипическим расстройством, практически неотличимы от таковых при не­вротических состояниях, но, в отличие от них, не обнаруживают тенденции к ко­лебаниям интенсивности. Кроме того, изолированные фобии быстро «обраста­ют» другими психопатологическими феноменами и в значительной степени «перекрываются» ими.

Чаще всего среди псевдоневротических фобий встречается: ***агорафобия, но- зофобии***, ***страх внешней («экстракорпоральной») угрозы***, к которому относится ***мизофобия (боязнь загрязнения)*** и ***социофобия.***

Псевдоневротические фобии быстро «обрастают» навязчивостями и сопро­вождаются защитными действиями. Формируется система ритуалов, которая у части больных на определенном этапе сопровождается проявлениями компуль- сивности (чувства насильственности и мучительной борьбы мотивов). Со време­нем усилия по борьбе с собственными ритуалами ослабевают и прекращаются, в то время как формируются четкие концепции (при мизо- и нозофобиях) о пу­тях распространения патогенных субстанций и мерах борьбы с ними (Павличен­ко А. В., 2007).

Актуальность фобий со временем падает, они становятся недостаточно отчет­ливыми и на передний план выступают защитные меры, которые принимают ха­рактер обсессивных влечений. Разнообразные ритуалы, направленные на «ограж­дение» и «очищение», быстро усложняются и превращаются в длящиеся часами манипуляции с тщательной обработкой или даже дезинфекцией одежды, сопри­касающейся с «загрязненными» предметами, рук, тела, жилья. Например, опира­ющийся на логическое размышление страх загрязнения почти забывается, но больной испытывает по существу навязчивое влечение мыть руки по каждому поводу и самым тщательным образом, из-за чего сам испытывает неудобства и хотел бы от этого избавиться (Циркин С. В., 2012).

Постепенно ритуалы занимают ведущее положение в клинической картине, приобретают все более вычурный характер, целиком определяют поведение боль­ных, а иногда приводят к полной изоляции от общества.

1. **Обсессивный вариант**

Все навязчивости можно условно разделить на три группы.

1. **К первой группе обсессий** относятся *идеаторные навязчивости* в виде на­вязчивого мудрствования, навязчивых воспоминаний и сомнений. От

автоматизмов эти навязчивости отличает отсутствие ощущения «сделанности», несмотря на насильственный характер, а от бреда — критическое отношение к ним самого пациента. Конкретными проявлениями обсессий являются следу­ющие феномены.

Отвлеченные навязчивости (Снежневский А. В., 1983) или «отвлеченные об­сессии» (Соболевский С. В., 2006) *по типу бесплодного навязчивого мудрствова­ния* (многократное обращение к бесполезным или неразрешимым вопросам, не­отвязные попытки рассуждать, заново раскрывать смысл того или иного понятия или выражения, этимологию термина, навязчивое «прокручивание» в голове предстоящих событий и своих планируемых действий, навязчивые попытки структурировать ход своих мысленных рассуждений по поводу каких-либо жи­тейских проблем), ощущение необходимости найти ответ на неразрешимый во­прос, «умственная жвачка» без внутреннего сопротивления.

Отвлеченные навязчивости *по типу экзистенциальных страхов*, с чем связа­но навязчивое воспоминание о событиях, терминах, формулировках и т. п., не­смотря на их нейтральное содержание.

*Навязчивые (психастенические) сомнения* или представления, базирующиеся на утрате чувства уверенности в правильности выполнения ими каких-то дей­ствий, которые касаются:

1. предстоящих действий обыденного содержания (навязчивости превентив­ного контроля — «тревога вперед», «загадывания» на удачу);
2. завершенных в прошлом, законченных действий обыденного содержания, которые выражаются в виде сомнений относительно полноты уже свер­шившихся действий (тревога назад).
3. **Вторая группа обсессий** может быть обозначена как *моторные навязчи­вости.* Прежде всего, в этом случае речь идет о навязчивостях незавершенности действия (Гомозова А. К., 2010), когда на первый план выступают ритуалы в фор­ме «моторного перфекционизма»*.*
4. **Третья группа обсессий** связана с феноменом *контрастности* (кон­трастные обсессии, навязчивые хульные мысли, овладевающие представления, овладевающие желания) и может быть названа навязчивостями запретных по­буждений **(**Гомозова А. К., 2010). Обсессии контрастного содержания — это не­приемлемые с моральной точки зрения идеи, представления или образы, которые против воли всплывают в сознании больных, вызывая у них чувство вины и страх того, что они могут совершить эти деяния. Подобные переживания возникают и в случае сексуальных обсессий. Таким образом, контрастные обсессии связаны с запретными агрессивными побуждениями и сильными чувствами, над которы­ми пациенты безуспешно пытаются установить контроль, что приводит к часто­му формированию «реакций избегания».

Резюмируя характер всех навязчивостей, возникающих в структуре шизоти­пического расстройства, можно выделить несколько особенностей.

1. Медленное, неяркое их первоначальное развитие с тенденцией навязчи­востей к «систематизации» (Смулевич А. Б., 1999), группировке вокруг первич­ной обсессии множественных вторичных навязчивостей. При этом, как отмечает С. В. Соболевский (2006), при шизотипическом расстройстве навязчивости на­блюдались чаще на всем протяжении заболевания, определяя тяжесть клиниче­ской картины, являлись ведущим синдромом, в то время как обсессивно-ком­пульсивные нарушения при психотической шизофрении появлялись на непродолжительное время в инициальном периоде заболевания и редко играли ведущую роль в клинической картине.
2. Появление монотонных, инертных, вычурных и нелепых защитных риту­алов, их метафизичность (абстрактность). Компульсивные расстройства посте­пенно замещаются моторными (кататоническими) стереотипиями и сопрово­ждаются в части случаев самоповреждающим поведением (покусывание рук, расчесывание кожи, перетягивание горла). Больные вынуждены повторно выпол­нять одни и те же операции (строго симметрично располагать предметы на письменном столе, по много раз перекрывать водопроводный кран, мыть руки, хлопать дверью лифта и т. п.). Эти ритуалы больной может выполнять, не стесня­ясь посторонних и крайне озлобляясь, если ему в этом препятствуют. Такого рода ритуалы, постепенно занимающие ведущее положение в клинической картине, целиком определяют поведение больных, а иногда приводят к полной изоляции от общества.
3. При этих навязчивостях, в отличие от невротических, тщательный психо­генетический анализ по В. Н. Мясищеву (1960), как правило, не позволяет вы­явить психогенные факторы, лежащие в их основе, а сами навязчивости могут проявляться в виде нелепых абстрактных систем — числовых, геометрических, буквенных. Возможно, что психогенный фактор в генезе навязчивостей при не­врозоподобной форме мог присутствовать, но его значимость давно утрачена, сам он не только амнезирован, как может быть при неврозах, но и заслонен по­следующими заумными символическими построениями.
4. В отличие от обсессий при неврозах, они быстро лишаются эмоциональ­ного компонента, приобретают черты инертности и однообразия — их содержа­ние становится все более нелепым, теряет даже внешние признаки психологиче­ской понятности. В результате навязчивые опасения перестают сопровождаться соответствующими их содержанию эмоциями, хотя при этом и не переходят в ли­шенные всякого намека на навязчивость сверхценные или бредовые идеи.

Иными словами, дифференциально-диагностической особенностью обсес­сивно-фобических расстройств является наличие в клинической картине измене­ний, сходных с негативными. К ним относятся: отсутствие элементов борьбы и преодолевающего поведения с формированием выраженного ограничения ак­тивности, аутизации и тотального избегания, а также необратимый стереотип­ный, монотонный и ригидный характер невротической симптоматики и ее услож­нение за счет появления обширной системы ритуалов с замысловатой и не всегда объяснимой мотивацией.

1. В ряде случаев — быстрое формирование полиморфных обсессий (Собо­левский С. В., 2006).
2. Наличие связи расстройств при обсессивно-фобическом синдроме с пси­хопатоподобными состояниями. Так, реакции избегания проявляются в виде экс­плозивных вспышек по отношению к ближайшим родственникам, эгоцентризма, манипулятивности. В этом случае все попытки родных изменить набор привыч­ных действий, которые воспринимаются пациентами как единственно комфорт­ные, приводят к взрыву раздражения, угрозам или агрессии. При обсессиях «по­вторного контроля» наблюдается усиление психастеноподобных расстройств: склонность к сомнениям, возникающим по любому поводу, послушное подчине­ние родственникам, ограничение деятельности выполнением лишь элементарных домашних обязанностей.
3. Присутствие у обсессивных больных голотимного аффекта (связанного с содержанием обсессивно-фобических переживаний), суточных колебаний на­строения или ангедонии (негативной аффективности по систематике Смулеви- ча А. Б. и др., 1976), сменяющихся кратковременными гипоманиакальными эпи­зодами.
4. Появление (чаще в инициуме заболевания) соматоформных психических расстройств сразу в виде «полисимптоматики» и относительно быстрое их об­растание и «перекрывание» другими психопатологическими феноменами.

При дальнейшем течении обсессивного шизотипического расстройства со­стояние пациентов характеризуется проявлениями несомненной аутохтонности процесса.

1. Происходит трансформация навязчивостей:

Они быстро утрачивают прежнюю аффективную окраску, приобретая черты инертности и однообразия. В результате навязчивости на поздних этапах сбли­жаются с моторными стереотипиями и сопровождаются в части случаев самопо- вреждающим поведением.

Их содержание становится все более нелепым, теряет даже внешние признаки психологической понятности.

Двигательные ритуалы символического характера нередко замещаются или сосуществуют вместе с вербальными ритуалами (повторение определенных слов, песен, навязчивый счет).

1. Постепенно при шизотипическом расстройстве появляются негативные расстройства, в структуре которых необходимо особенно подчеркнуть признаки гипотонического (астенического) дефекта с нарастанием отгороженности, аути- зации личностных установок и недостаточной мотивированности эмоциональ­ного реагирования, личностных расстройств тревожного типа, склонности к са­моанализу, рефлексии. Такая динамика является одним из важных свидетельств аутохтонности психического расстройства, клиническим содержанием которого являются фобические и обсессивные проявления.

Дисморфофобический синдром

Достаточно часто этот синдром, родственный, по мнению K. Phillips, A. Pinto, W. Menard et al. (2007), хотя и не идентичный обсессивно-компульсивным рас­стройствам, начинается с небредовых дисморфофобических проявлений, кото­рые на этом этапе носят характер навязчивых, доминирующих или сверхценных идей мнимой либо преувеличенной физической неполноценности (излишней полноты) или уродства в связи с анатомическим дефектом (форма и/или размер носа, ушей, губ, рост, вес тела и т. п.), либо нарушением физиологических функ­ций (наличие запаха пота, кишечных газов и т. п.), производящих отталкивающее впечатление на окружающих.

В целом при дисморфофобическом синдроме отмечается сочетание клини­ческой картины с другими психопатологическими расстройствами: психасте­нического круга (самокопания, неуверенность, появление сомнений и т. п.), выраженной ауто- и соматопсихической деперсонализацией, вычурными навяз­чивостями, сенестопатиями, ипохондрическими нарушениями, аффективными проявлениями.

В зависимости от превалирования той или иной составляющей дисморфофо- бического синдрома выделяются два его варианта: а) **деперсонализационно-дис- морфофобический** и б) **аффективно-дисморфофобический.**

1. Деперсонализационно-дисморфофобический вариант

Этот вариант наиболее характерный для шизотипического расстройства**.** Дисморфофобические идеи касаются убежденности в собственной внешней уродливости, которая находится в тесной связи с ощущением утраты своих чувств, неполноты восприятия собственной личности, отсутствием эмоциональ­ного сопровождения двигательных актов. Действия больных воспринимаются ими «как бы автоматическими», лишенными прошлой произвольности, неестест­венными и наигранными.

Таким образом, дисморфофобические расстройства, тесно переплетаясь с яв­лениями аутопсихической и соматопсихической деперсонализации, образуют сложный психопатологический комплекс расстройств. Больные не узнают себя в зеркале, лицо кажется чужим, безжизненным, с тупым, бессмысленным выра­жением. Наряду с этим отмечается ощущение чуждости собственного тела и его частей, их легкости, воздушности или, наоборот, непривычной тяжести.

Практически все пациенты предпринимают попытки коррекции своих недо­статков тем или иным способом, требуя обследования и лечения у специалистов, прибегают к изучению популярной и медицинской литературы. При этом важно подчеркнуть, что ядром сверхценного симптомокомплекса является проблема внешнего вида, а не соматического заболевания. Борьба с мнимыми дефектами становится чуть ли не содержанием жизни. При всем этом они могут продолжать учебу, начинают работать, обнаруживают относительную социальную приспо­собленность, но остаются замкнутыми и необщительными.

1. **Аффективно-дисморфофобический вариант**

Собственно дисморфофобические проявления у пациентов данной группы тесно переплетаются с депрессивными переживаниями и/или тревожными руми- нациями.

В то же время аффективная сфера не отличается той широтой и разнообрази­ем спектра, каким обладают больные неврозами. Характерно появление вялой и витальной депрессии (подавление жизненно важных функций: голода, жажды, сексуальной неудовлетворенности). Преобладают идеи самоуничижения, мало- ценности и сенситивные идеи отношения, а при возникновении заболевания в юношеском возрасте — сочетание тоскливого аффекта (в ряде случаев с раздра­жительностью, злобностью и явлениями адинамии) с явлениями ангедонии (не­гативной аффективности), чувством безразличия, с идеаторной и моторной за­торможенностью. У половины больных при этом выявляются суицидальные мысли, у четверти — имеют место суицидальные попытки.

При этом дисморфофобические идеи выступают как одна из сторон депрес­сивного мировоззрения (Этингоф А. М., 2004). Пациенты считают себя неинте­ресными, непривлекательными внешне. Некоторые больные конкретно описыва­ют свои «физические недостатки», но обычно такая конкретизация оказывается вторичной. Пациенты часто говорят, что они «просто хуже других», причем не только по своим физическим параметрам, но и по психическим и умственным.

Небредовой ипохондрический синдром

Клиническая категория «ипохондрия» охватывает широкий круг патологиче­ских проявлений соматопсихической сферы, включающий такие психопатологи­ческие феномены, как расстройства телесного самосознания — образа и схемы тела, психосенсорные расстройства, коэнестезиопатии, соматизированную тре­вогу и др. (Волель Б. А., 2009).

Врожденные свойства личности, предрасполагающие к формированию ипо­хондрических расстройств, наиболее полно отражает группа аномалий сома- топсихической сферы — «соматоперцептивная психопатия» (по Lemke R., 1951) или «невропатическая конституция» (Lemke R., Rennert H., Harbauer H., 1974 — цит. по Смулевичу А.Б., 2017).

Преморбидные особенности этих пациентов характеризуются наличием осо­бого рода уязвимости, которую мы рассматриваем в рамках психосоматического диатеза. Такой диатез проявляется уже с раннего детства субклиническими явле­ниями в сфере телесной перцепции. Высокая частота инфекций (грибковые, ста­филококковые, герпетические поражения), отражающая снижение иммунитета, дополняет характеристику рассматриваемой соматически стигматизированной почвы.

Как показало исследование А. С. Розиной (2010), ипохондрическая симптома­тика при шизотипическом расстройстве отмечается в 26,5%. При этом небредо­вая ипохондрия характеризуется преобладанием коэнестезиопатических расстройств, что обусловливает сходство болезненной симптоматики с проявле­ниями общесоматической патологии. Шизотипическое расстройство с проявле­ниями небредовой ипохондрии характеризуется относительно благоприятным течением. Жалобы больных сочетаются с развитием следующих явлений:

1. фиксация на деятельности внутренних органов;
2. страх телесного недуга, основанный на ложной интерпретации болезненных ощущений;
3. несогласие с медицинской аргументацией необоснованности жалоб;
4. поиск повторных консультаций, обследований или «исцеления» с помощью нетрадиционных методов лечения.

Таким образом, клиническая картина небредовой ипохондрии складывается из сенестопатий (коэнестезиопатий) и тревожно-фобических расстройств ипо­хондрического содержания, сопровождающихся явлениями ипохондрически стигматизированного поведения (частые обращения за медицинской помощью, самощажение, оздоровительные мероприятия) на базе конституционального или нажитого предрасположения (психосоматический диатез — соматопер- цептивная психопатия по R. Lemke, 1951).

Следующие критерии позволяют отнести эти расстройства к шизотипическо­му расстройству:

1. видоизменение по мере развития болезни нозологически неспецифических (на начальных этапах) осевых коэнестезиопатических расстройств во все более свойственные аутохтонному процессу нарушения (трансформация персистирую­щих однообразных, штампованных телесных сенсаций в нарушения круга сене- стезий и сенестопатий);
2. углубление негативных расстройств (нарастающие изменения личности). При этом в некоторых случаях небредовая ипохондрия формируется по механиз­му антиномного (полярного по отношению к исходным особенностям личности) сдвига со становлением аддиктивных феноменов, замещающих прежние при­страстия и не являющихся проявлением динамики психопатий (Смулевич А. Б., Волель Б. А., Романов Д. В., 2008);
3. нарушение социального функционирования.

Дифференциация клинических проявлений обнаруживается уже на началь­ных этапах небредовой ипохондрии, манифестирующей крайними — гипертипи­ческими нарушениями, и усиливается по ходу течения заболевания, что позволя­ет разделить их на два типа (Серебрякова Е. В., 2007; Волель Б. А., 2009):

* обсессивно-истерический вариант (навязчивая ипохондрия и истериче­ская ипохондрия);
* коэнестезиопатический вариант (сенестоипохондрия; сенестоипохондрия с синдромом сверхценной одержимости).

Несмотря на признаки истерического поведения (в первую очередь демон­стративность) и конверсионные расстройства, а также массивную сомато-вегета- тивную симптоматику (наблюдающуюся при навязчивой ипохондрии), у этих больных отсутствует склонность к тревожным опасениям ипохондрического со­держания, страх перед возникновением какого-либо заболевания или смерти от тяжелого недуга. Весьма существенны отличия и от бредовой ипохондрии, при которой идея наличия какого-либо заболевания (рак, сифилис) не связана с воз­никновением сенестопатий, первична и возникает аутохтонно либо после психо­генной провокации.

Еще одной особенностью данного вида расстройств является постепенно на­растающая тенденция к аутоагрессии. В этом плане можно отметить используе­мые пациентами еще на ранних этапах заболевания небезопасные для них же «приемы» для преодоления болевых ощущений, отличающиеся вычурностью, нелепостью и даже травматичностью. Некоторые из больных (в тех случаях, когда возникновение или усиление мучительных телесных сенсаций связывается с про­цессом пищеварения) постепенно переходят на голодную диету: ограничивают рацион, исключая продукты, употребление которых сопровождается, по их мне­нию, болями или другими неприятными ощущениями.

Конверсионно-диссоциативный синдром

Необходимо подчеркнуть, что при переходе от психологических к клиниче­ским оценкам проблемы диссоциативные расстройства (в психопатологическом аспекте) выступают в качестве эпифеномена, формирующегося на базе иных пер­вичных психопатологических образований (Смулевич А. Б., Иванов С., В., Мяс­никова Л. К. и др., 2014).

В отличие от конверсионно-диссоциативных расстройств невротической природы, при шизотипическом расстройстве конверсионно-диссоциативные яв­ления характеризуются отсутствием психогенеза, «оторванностью» от внешних обстоятельств, а также некоторыми особенностями клинической картины и ди­намики состояния, что делает правомочным предположение об иных, чем при невротических состояниях, патогенетических механизмах этих расстройств и их близости к расстройствам шизофренического спектра.

Встречается чаще у девочек с преморбидной истероидной акцентуацией (Личко А. Е., 1983; Даниленко О. А., 2011). Однако чаще всего в этом случае име­ет место «сепарирующая диссоциация» — детачмент (detachment, англ. — сепа­рация, разъединение) диссоциация (ДД), при которой расстройства психиче­ской деятельности определяются полным ее отчуждением (Allen J. G., Console D. A., Lewis L., 1999; Brown R. J., 2006; Holmes E. A., Brown R. J., Mansell W. et al.,2005).

**При конверсионно-диссоциативном** синдроме в рамках шизотипического расстройства некоторыми авторами (Гиндикин В. Я., 1997; Смулевич А. Б., 1996) выделяется три основных этапа развития заболевания.

***Начальный этап*** характеризуется клиническим разнообразием, яркостью, лабильностью истерических проявлений. Пациентов отличают склонность при­нимать желаемое за действительное, фантазирование до состояния экзальтации, стремление удивлять окружающих неожиданными выдумками.

На ***втором этапе*** имеет место кульминационное развитие истериформной симптоматики с яркими, пышными, гротескными проявлениями — ощущение «спазма в горле», припадки со слезами и рыданиями по ничтожному поводу, вне­запное онеменение конечностей и т. п., которые в сочетании с развязностью по­ведения, расторможенностью влечений, лживостью, бродяжничеством прибли­жаются к гебоидным расстройствам. При этом истериформная симптоматика не имеет непосредственной связи с психотравмирующей ситуацией или же не устра­няется после ее разрешения, приобретая массированный, утрированный харак­тер. Пациент демонстрирует истериформную симптоматику, не отслеживая при этом реакции окружающих, не пытаясь играть на публику, не преследуя никаких меркантильных целей.

Истериформная симптоматика принимает гротескные, утрированные формы, при этом отмечается:

1. наличие сложных связей истерических расстройств с фобиями, навязчивы­ми влечениями, яркими овладевающими кататимно окрашенными представлени­ями (о «необыкновенной любви», идеальных взаимоотношениях с объектом экстатических привязанностей), вспышками генерализованной тревоги и сене- сто-ипохондрическими симптомокомплексами;
2. инертность истерических неврозоподобных проявлений — длящиеся меся­цами контрактуры, гиперкинезы, стойкая афония, дисфагия, писчий спазм и др.;
3. обильное и рано начавшееся в структуре заболевания патологическое фан­тазирование, характеризующееся отстраненным содержанием, напоминающим сновидения или грезы, и носящее грубый, вычурный и даже нелепый характер, с чувством охваченности, яркой визуализацией сценоподобных причудливых представлений пациента в глазах окружающих; при этом собственные фантазии принимаются за действительность, что приводит к серии неудач и разочарова­ний;
4. постепенное сужение диапазона содержания фантазий, их переход на ши­зоидный полюс: усложнение и стереотипизация фантазий; усиление произволь­ности фантазий, их отвлеченный характер, нередко представляющий собой схе­мы, маршруты, причудливые малопонятные игры, математические построения, «наукообразное» творчество; больной чаще не зритель, а участник своих фанта­зий; появление стойких агрессивных и садистических фантазий.
5. возможность трансформации патологического фантазирования в бред во­ображения (по Дюпре), который вытекает из склонности личности к фантазиро­ванию, к спонтанной ассоциации идей и образов, приводящей к новым построе­ниям и комбинациям; возникает остро («по интуиции, вдохновению, озарению»), а при более злокачественном течении заболевания — трансформируется в псев­догаллюцинации.

На ***этапе угасания*** истериформные проявления бледнеют, стереотипизиру- ются, набор их становится все более бедным, приобретая характер монотонных штампов; выявляется диссоциированность всей психической жизни с немотиви­рованным отказом от прежних привязанностей и интересов, переменой жизнен­ного уклада.

Деперсонализационно-дереализационный синдром

Анализу собственно диссоциативных расстройств, выступающих в преде­лах аутохтонно-процессуальной части шизофренического спектра (в клинике шизофрении), посвящено большое число клинических исследований (Ахапки- на М. В., 1993; Беззубова Е. Б.; Воробьев В. Ю., 1971; Haug K., 1939).

В качестве объектов психопатологического анализа в большинстве из них вы­ступают явления ауто-, алло- и соматопсихической деперсонализации, а также психической анестезии (anaestesia psychica dolorosa), т. е. диссоциативные рас­стройства, относимые к категории детачмента («сепарирующей диссоциации», при которой расстройства психической деятельности определяются полным ее отчуждением).

Относительно небредовых форм деперсонализации, которые относятся к об­ласти «малой» психиатрии, можно отметить следующее.

Деперсонализационный синдром обычно развивается на фоне погранично­го (повышенная впечатлительность, эмоциональная неустойчивость, живость воображения, аффективная лабильность, уязвимость к стрессу) или шизоидно­го расстройства личности (замкнутость, избирательная чувствительность к внутренним конфликтам, холодность к окружающим). А. Б. Смулевич, С. В. Иванов, Л. К. Мясникова и др. (2014) отмечают, что преморбидные харак­теристики таких пациентов отличаются двойственностью натуры (диссоцииро- ванностью, которая в психоаналитической литературе интерпретируется как проявление множественной личности) и полярностью дименсиональной лич­ностной структуры, что обусловливает существование личности как бы в двух измерениях: во «внутренней» (аутизм с ощущением отстраненности от внешне­го мира) и «внешней» реальности (конвенциональные установки личности, на­правленные на следование социальным нормам). Целесообразно отметить, что наличие «двойственности натуры» рассматривается в ряде исследований в ка­честве одной из коренных характеристик шизоидного расстройства личности. По выражению E. Kretschmer (1930), у шизоидов «различают внешнюю сторону и глубину»; по П. Б. Ганнушкину (1933), «в психике шизоидов словно две пло­скости».

В качестве доминирующего синдрома деперсонализационно-дереализацион- ные переживания в структуре шизотипического расстройства наблюдается край­не редко (Воробьев В. Ю., 1971), выступая в этом случае, с нашей точки зрения, в качестве позитивных расстройств.

В дебюте заболевания преобладают явления **невротической деперсонализа­ции** в трех основных психических сферах (восприятие, мышление, эмоции):

* обостренное самонаблюдение (рефлексия);
* жалобы на потерю «чувственного тона»;
* исчезновение яркости и четкости восприятия окружающего.

Постепенно развивается клиническая картина **сверхценной деперсонализа­ции**, которая определяется явлениями отчуждения, выступающими в различных сферах самосознания (ауто-, алло- и соматопсихическая деперсонализация). В целом это кумулируется в форме снижения витальности, инициативы и актив­ности.

Деперсонализация в этом случае представлена следующими вариантами**.**

***Проявления аутопсихической деперсонализации:***

1. **Отчуждение восприятия целостности, единства своего «Я»**: замена чув­ства взаимосвязи, гармонии, упорядоченности и последовательности ощущением бессвязности и разобщенности, расщепленности, рассогласованности и дезавто­матизации. В результате события воспринимаются как оторванные друг от друга, не имеющие общей канвы. У больных возникает ощущение, что все действия, поступки, речь, движения совершаются как бы автоматически, помимо собствен­ной воли, они воспринимаются как отчужденные, осуществляемые как бы не ими, а другим лицом.
2. **Отчуждение дифференцированных эмоций — изменение своего эмо­ционального мира**: ощущение эмоциональной недостаточности, «неспособности переживать, любить, ненавидеть», снижения или даже «потери» чувств к людям, событиям, природе, способности к радости или печали, своих возможностей пе­реживать, своей рефлексии, что воспринимается как проявление неполноценно­сти и недостаточности, субъективно затрудняющее понимание других людей. Дальнейшее развитие психической анестезии характеризуется появлением мучи­тельного чувства утраты эмоций (обиды, сострадания, привязанности или радо­сти), потери эмоционального резонанса — больные субъективно переживают полное бесчувствие к близким людям, утрату способности ощущать удовольствие и неудовольствие, радость, любовь, ненависть или грусть, образно называют себя «живыми трупами». Сюда же следует отнести и некоторые жалобы на «утрату» или «прерывистость» чувства времени (больной видит движение часовых стре­лок, но время для него застыло на месте) с переживанием неподвижности, отсут­ствием перемен. В то же время, как отмечает С. В. Циркин (2012), в этом случае, несмотря на жалобы об отсутствии эмоций, их реальная сохранность подтвержда­ется поведением пациентов.
3. **Отчуждение идеаторных форм самосознания:** восприятие себя в целом не таким, как прежде, сознание измененности себя, своего внутреннего мира, психического функционирования (памяти, мышления) с ощущением умственно­го и духовного оскудения, «тумана» и «пустоты» в голове, «отупения», «поглупе- ния» и «интеллектуальной неполноты восприятия». В результате пациенты вос­принимают себя полностью лишенными собственного мировоззрения, взглядов, суждений, превращенными в безликих личностей. Они свое поведение находят «неестественным», «наигранным», что делает их «чужими среди людей», затруд­няет общение с ними, отчуждает их.

***Проявления соматопсихической деперсонализации***:

1. **Отчуждение восприятия своего физического «Я» (**при этом отмечается «чуждость» восприятия собственного лица, отраженного в зеркале, что сразу об­ращает на себя внимание пациента своей субъективной неадекватностью), ощу­щение омертвелости собственного тела или его частей.
2. **Ощущение неполноценности функционирования тех или иных сен­сорных функций (утрата телесных чувств),** когда собственные психические и физиологические процессы начинают сопровождаться ощущением чуждости (например, в слуховой модальности, в результате чего звуки тускнеют).

***Проявления аллопсихической деперсонализации (дереализации***):

1. **Ощущение измененности и отчуждения окружающей реальности**, отго­роженности от нее, чувство безжизненности застывшего окружающего мира («люди как манекены»), его нарисованности, блеклости, «расплывчатости».
2. **Ощущение «тумана», «невидимой пелены» или «сетки», «незримой сте­ны»** и т. п. между собой и окружающим; восприятие происходящего как во сне или как нереального (призрачного) при одновременном рациональном осозна­нии мира как реально существующего.

В целом при шизотипическом расстройстве деперсонализационный синдром, определяющий клиническую картину заболевания, чаще всего касается преиму­щественно аутопсихической деперсонализации (в той ее части, которая имеет отношение к идеаторной форме самосознания). Деперсонализационные проявле­ния выступают чаще всего в тесной взаимосвязи с ипохондрическим самоанали­зом. Явления дереализации и соматопсихической деперсонализации выражены при этом менее заметно.

В случае же несколько более прогредиентного течения аутохтонного процесса трансформируются и деперсонализации (хотя явления психического отчуждения в принципе обратимы), представляя в этом случае уже не искажение эмоций, а структуру дефицитарных изменений — дефектную деперсонализацию. На пер­вый план при дефектной деперсонализации выступает «чувство неполноты», рас­пространяющееся как на сферу эмоциональной жизни, так и на самосознание в целом. Проявления дефектной деперсонализации следующие:

* жалобы больных на измененность, «отупение», примитивность, отсутствие прежней душевной тонкости все в большей степени начинает соответство­вать объективному характеру эмоциональной обедненности пациентов. В этом случае имеется не нарушенное самосознание, а «адекватное фикси­рование больным реально произошедших психических изменений у него самого» (Циркин С. Ю., 2012);
* отсутствуют переживания неадекватности перемен в эмоциональной сфере, больные стремятся рационально их обосновать, заявляя: «а зачем нужно волноваться?» (Циркин С. Ю., 2012);
* отчуждение связи с людьми, выступавшее прежде в картине аутопсихической деперсонализации, теперь уступает место истинным затруднениям общения: трудно войти в новый коллектив, уловить нюансы ситуации, прогнозировать поступки других людей;
* необходимость больных постоянно «подстраиваться» под общее настроение, следовать за ходом мысли собеседника.

Астено-аффективный синдром

Многих исследователей на протяжении последних десятилетий интересует вопрос участия депрессивного симптомокомплекса в структуре состояний, от­личных от аффективной нозологии, а именно — шизофрении и шизотипического расстройства. Такой интерес в значительной степени обусловливается тем обсто­ятельством, что в течение долгого времени аффективная симптоматика не счита­лась специфичной для расстройств шизофренического спектра, хотя в действи­тельности, как показывает многочисленная практика последних лет, она чрезвычайно характерна для аутохтонных заболеваний вообще.

Уместно напомнить, в руководстве по психиатрии от 1983 года под редакцией академика А. В. Снежневского к основным клиническим особенностям малопро­гредиентной шизофрении (шизотипического расстройства) были отнесены при­знаки циркулярности, выступающие в виде аутохтонных аффективных фаз на всем протяжении заболевания (Наджаров Р. А., Смулевич А. Б., 1983).

Об «аффективной» форме шизотипического расстройства (малопрогредиент­ной шизофрении) говорят и другие исследователи (Аскаров А. А., 1977; Мороз И. Б., 1983), выделяют особую «аффективную» форму шизотипического расстройства (малопрогредиентной шизофрении). В основе такой формы фактически описыва­ется представленность аффективной дименсии при разных видах шизотипическо­го расстройства (неврозо- и психопатоподобного вариантов), которая харак­теризуется субдепрессивностью, гипоманиакальностью, смешанностью или биполярностью аффективного компонента (что является существенным для по­нимания аутохтонности имеющегося у больного расстройства). В зависимости от характера аффекта пациенты при этом либо склонны к бездействию, бесцельно­апатическому времяпрепровождению, самоанализу, бесплотным экзистенциально окрашенным пустым рассуждениям, либо, напротив, долго и увлеченно трудятся, часто при этом занимаются каким-то «важным» для них делом, которое фактиче­ски представляет собой достаточно оторванное от повседневной потребности «хобби». При смешанном характере аффекта гипомания парадоксальным образом (схизис) сочетается с жалобами на плохое самочувствие, общую слабость и недо­могание. При биполярном проявлении аффекта имеют место «зигзаги» в поведе­нии (от бездействия к повышенной работоспособности и наоборот).

Одновременно с аффективной составляющей, исследователи отмечают нали­чие при этом течении расстройства астенического симптомокомплекса, что в инициуме заболевания может представлять большие трудности при проведе­нии дифференциального диагноза шизотипического расстройства с неврастени­ей, для которой характерны жалобы на повышенную утомляемость после умственной работы, снижение профессиональной продуктивности или эффек­тивности в повседневных делах, невозможность сосредоточиться и непродуктив­ность мышления, раздражительность, ангедонию и небольшую степень пода­вленности и тревожности. Однако последующее развитие астенической симптоматики при шизотипическом расстройстве характеризуется принципи­ально иной, чем при неврастении (в структуре которой астеническая симптома­тика нарастает к вечеру), динамикой.

Очень часто астеническая составляющая симптомокомплекса выступает в форме специфичных для юношеского возраста, хотя до последнего времени недостаточно изученных, состояний астении (с картиной «ювенильной астени­ческой несостоятельности»). Первое подробное описание, отмечавшее, главным образом, необоснованное падение психической продуктивности этих пациентов, было дано в 1936 г. М. Burger (цит. по Олейчик И. В., 1997). Эти состояния оцени­вались автором как нозологически неспецифичные, возрастные, наблюдавшиеся не только при шизофрении, но и при неврозах или психопатиях. Больные с такими проявлениями психического расстройства жалуются на затруднение, а порой и невозможность восприятия и переработки информации (прежде всего, вербаль­ной), «неулавливание» логической взаимосвязи между отдельными словами или фразами во время прослушивания или чтения, «несхватывание» общего смысла текста, «неспособность» выделить главное из второстепенного, «невозможность» додумать мысль до конца, построить элементарную логическую цепочку. Чаще всего они говорят о том, что «понимаю часть, но не понимаю целого; или вообще не понимаю прочитанного; задумываюсь, отчего это происходит, после чего пони­мание становится еще более плохим». Больные чувствуют себя поглупевшими или неполноценными. Все это приводит к затруднениям в восприятии и осмыслении учебного материала и, как следствие — к несостоятельности в учебе.

Наряду с идеаторным расстройством, наблюдается утрата автоматизирован­ных навыков, неуверенность правильности своей оценки и различения положи­тельных и отрицательных эмоциональных стимулов, представлений и восприя­тий. Общим знаменателем всех этих нарушений является неспособность к подавлению конкурирующих тенденций в двигательной сфере. При дезавтома­тизации повседневные, привычные движения и действия не могут совершиться без фиксации на них внимания и требуют волевых усилий.

В рамках таких представлений И. В. Олейчик (1997) обосновал гипотезу о том, что ядром симптомокомплекса юношеской астенической несостоятельности (протекающей в рамках циклотимии, искаженного пубертатного шизофрениче­ского криза или шизотипического расстройства) являются именно депрессии, носящие в этих случаях атипичный характер, что проявляется гипертрофией иде- аторного компонента (когнитивные нарушения) при выраженной рудиментарно- сти тимического и моторного.

Другие исследователи (Воловик В. М., 1979; Барзах Е. Н., 1984, 1986; Север­ный А. А., 1985; Личко А. Е., 1989) однозначно относят такие состояния к рас­стройствам шизофренического спектра, считая, что в их основе лежат своеобраз­ные (когнитивные) нарушения, приводящие к расстройствам мышления и проявляющиеся в нарушении концентрации внимания, резком снижении про­дуктивности и деятельности. Как указывают авторы, отличие юношеских состо­яний несостоятельности от «классических депрессий» заключается в том, что в последнем случае «депрессивная триада» является гармоничной и отсутствует рудиментарность тимического и моторного компонента. Отличаются также юно­шеские состояния несостоятельности и от так называемых «юношеских депрес­сий», при которых также, с одной стороны, более гармонично представлена «де­прессивная триада», а с другой — наблюдается доминирование в клинической картине психосоматических (астено-ипохондрических, дисморфофобических) и поведенческих (психопатоподобных) нарушений.

Таким образом, отмечая преимущественно юношеский (до 25 лет) возраст по­явления этих состояний и их аутохтонный характер, исследователи не пришли к единому мнению о том, к какому полюсу (шизофреническому или аффективно­му) они ближе, часто рассматривая их как находящиеся в определенном «род­стве» с каждым из этих полюсов.

Рассматривая проявления этого синдрома в рамках шизофренических рас­стройств, А. Б. Смулевич (2009) считает, что «почвой» в этих случаях оказывают­ся негативные изменения по типу астенического дефекта, а провоцирующим фак­тором — повышенная интеллектуальная нагрузка (подготовка к экзаменационной сессии, завершение дипломной работы и т. д.).

При начальных проявлениях заболевания клиническая картина носит неспец­ифический характер и выражается в тотальной астении. Характерно преобладание явлений аутохтонной (не связанной с умственными или физическими перегрузка­ми) астении. Отмечается повышенная утомляемость: доминируют слабость, раз­битость, ощущение утраты мышечного тонуса, необычной физической тяжести, «ватности» во всем теле. Больные предъявляют жалобы на «нервное истощение», разбитость, плохую память, рассеянность и трудности осмысления материала, прогрессирующее падение успеваемости, наиболее отчетливо выступающее в пе­риод экзаменационных сессий, резкое снижение активности (побуждений, инте­ресов), ослабление инициативности и энергичности, что приводит к заметному уменьшению продуктивности, так как при отдыхе силы восстанавливаются мед­ленно и работа, требующая напряжения, внимания, выполняется с трудом.

Падение активности охватывает как идеаторную (выраженная умственная утомляемость), так и соматопсихическую сферу.

В идеаторной сфере, прежде всего, доминируют когнитивные нарушения, проявляясь в рассеянном внимании, снижении его концентрации (в результате чего затруднено запоминание нового и воспроизведение необходимого в данный момент материала), а также в расстройстве мышления, что приводит к наруше­нию целеполагания, выраженным затруднениям при умственной деятельности, дезавтоматизации интеллектуальной деятельности.

Иногда на этом фоне обнаруживаются интенциональные расстройства мышления: непроизвольное возникновение посторонних, не относящихся к делу мыслей, воспоминаний (ментизм), часто в виде чувственных ярких пред­ставлений, «обрывов», «отключений», «параллельности» мыслей, хаотического их движения вплоть до полного сумбура и даже неспособности к речевому кон­такту, что некоторые авторы относят к так называемым «малым идеаторным автоматизмам». Именно интенциональными расстройствами мышления опре­деляется столь тягостное для этих больных переживание интеллектуальной не­состоятельности.

В соматопсихической сфере преобладают синдромы витальной астении с головными болями и нарушением сна (который становится поверхностным, с замедленным засыпанием, не «освежающим» сном), а также — разнообразные вегетативные расстройства (в некоторых случаях на первом плане — явления фи­зического бессилия, приобретающие форму нарушения общего чувства тела).

В результате в клинической картине этих состояний наблюдаются проявления обоих полюсов аутохтонной диады: когнитивные расстройства (отражающиеся в нарушении мышления), с одной стороны, и атипичные аффективные расстрой­ства — с другой.

Особенность аффективных расстройств в этом случае заключается в нали­чии:

1. нечетких суточных колебаний состояния с улучшением умственной рабо­тоспособности к вечеру (витальное изменение аффективности);
2. непродолжительных гипоманиакальных состояний, которые в одних случа­ях бывают гармоничными, а в других — с признаками смешанного и дисфориче­ского аффектов (по типу «Unlust» с недовольством собой и окружающими, угрюмостью, раздражительностью, злобностью, включающими, наряду с пода­вленностью, скуку, безразличие, апатию, вялость, сопровождающиеся адинами­ей, снижением энергии и инициативы).

Течение при астено-аффективном синдроме, протекающем в рамках ауто- хтонного непсихотического расстройства (шизотипического расстройства), в редких случаях ограничивается однократным, хотя и затяжным, астено-депрес- сивным приступом, чаще оказываясь длительным. Важно отметить и ундулирую- щий характер течения заболевания, с размытостью границ и волнообразностью выраженности клинических проявлений, колебанием интенсивности когнитив­ных нарушений, вплоть до полного их исчезновения в ситуациях, не требующих усиленной интеллектуальной деятельности, с возвратом к прежней выраженно­сти расстройств. При этом возможны обострения в форме аутохтонных, сезон­ных или экзогенно спровоцированных аффективных (циклотимоподобных) фаз, приближающихся по своим проявлениям к анергическим депрессиям с угнетен­ным, мрачным настроением, ангедонией и явлениями отчуждения (чувство без­участности, отстраненности от окружающего, неспособности испытывать ра­дость, удовольствие).

В плане дифференциальной диагностики следует отметить, что похожие рас­стройства могут встречаться при циклотимии. Однако при аффективных нару­шениях, в отличие от нарушений шизофренического спектра, отмечается до­минирование когнитивных расстройств по типу «идеаторного торможения», которое, собственно говоря, вторично и обусловливает расстройство концентра­ции внимания, занимая ведущее место в клинической картине: замедление темпа мыслительных процессов, уменьшение количества представлений и идей; рассе­янность, трудности концентрации внимания, сосредоточения, невозможность осмыслить и запомнить прочитанный текст, затруднение при подборе слов и определений в разговоре, затруднения при формулировании мыслей. Анализи­руя наступившие перемены в мышлении, пациенты указывают на его тугопо- движность, «инертность», говорят о «медленных», «уставших» мыслях, часто под­черкивают появление ощущения пустоты в голове, хотя выраженной психической заторможенности у них не выявляется. Депрессивные переживания отличает простота аффекта, относительная гармоничность депрессивной триады, моно- морфность синдромальной картины. Здесь чаще удается выявить суточные коле­бания состояния, характерные для аутохтонных депрессий, нарушения сна и ап­петита. По минованию депрессивного состояния полностью редуцируются все болезненные когнитивные проявления, не изменяется структура личности, прак­тически восстанавливается трудоспособность.

Как известно, между непсихотическими и психотическими проявлениями аутохтонного расстройства предполагается схожесть патогенетических меха­низмов. Известно, что все психические заболевания располагаются в широком спектре проявлений, т. е. имеют как максимальную (психотическую), так и ми­нимальную (непсихотическую) свою выраженность, что полностью соответ­ствует адаптационно-компенсаторной модели развития психических рас­стройств. В результате непсихотические расстройства в инициуме нередко оказываются лишь этапом течения «больших» психозов, обнаруживая некото­рые общие патогенетические механизмы, обусловливающие прогрессирующее развитие заболевания «по вертикали» (непсихотические аллохтонные рас­стройства — непсихотические аутохтонные расстройства — психотические аутохтонные расстройства).

Это обстоятельство позволяет рассматривать описанные выше клинические особенности психического расстройства как особую форму протекания заболе­вания, клиническая картина которого на всем протяжении характеризуется на­личием астено-аффективного синдрома. Последний представляет собой по суще­ству относительно благоприятный вариант шизоаффективного расстройства в рамках шизотипических состояний (подобно тому, как простой или бедный симптомами вариант шизотипического расстройства представляет собой отно­сительно благоприятный вариант простой формы шизофрении) и выступает в форме шизодоминантных или аффектдоминантных психопатологических про­явлений.

СУБПСИХОТИЧЕСКИЕ ФЕНОМЕНЫ

ПРИ НЕВРОЗОПОДОБНОМ ШИЗОТИПИЧЕСКОМ РАССТРОЙСТВЕ

Неврозоподобная симптоматика, проявляющаяся при неврозоподобном ши­зотипическом расстройстве, в ряде случаев имеет тенденцию к «продвижению» в сторону психотического регистра заболевания, проявляясь в форме субпсихо­тических нарушений. У значительного числа больных (около 50%) с шизотипиче­ским расстройством отмечается наличие субпсихотических эпизодов, которые, как правило, не являются основанием для госпитализации (Бобров А. С., Рожко­ва Н. Ю., Чуюрова О. Н., 2015). Наиболее часто, по наблюдению авторов, субпси­хотические эпизоды возникали на этапе активного течения заболевания, реже — в продроме.

Субпсихотические обсессивно-фобические феномены

«Микропсихопатологическое изучение» (Pfohl B., Winokur G., 1983) эпизоди­ческого субпсихотического усиления шизофобических расстройств обнаружива­ет следующие особенности клиники.

1. Своеобразие расстройства мышления (Павличенко А. В., 2007) начинает проявляться в отчетливой двойственности и относительности критики к соб­ственным переживаниям и поведению: она присутствует, хотя и в неполной сте­пени, в спокойном состоянии, но исчезает на высоте переживаний.
2. Характерным свойством тревожно-фобических проявлений становится флотирующий («цепляющийся» к чему-то) характер тревоги, стимулируемый широким кругом малозначительных аверсивных (имеющих вредные свойства) внешних стимулов.
3. Отмечается своеобразие пароксизмальной тревоги, которую больные ха­рактеризуют как «смертельный страх», «ужас» вместо традиционного для чисто невротических расстройств определения ее как «паника» (Pitch R. J., Bermanzohn P. C., Siris S. G., 2001). В качестве ключевого признака для выявления тревожного синдрома в статусе пациента учитываются характерные соматиче­ские симптомы тревоги: чувство сердцебиения, холодный пот, нехватка воздуха и удушье, комок в горле и др.
4. Интеграция тревоги иногда может достигать степени «полного растворе­ния» в психических переживаниях больного, а итоговая клиническая картина характеризуется гиперболизированной взбудораженностью, не соответствующей интенсивности других составляющих психического состояния.

***А. Субсиндромальная галлюцинаторная симптоматик****а***.** В данном случае происходит замещение наиболее лабильных составляющих обсессивного синдро­ма обманами восприятия, относимыми многими к галлюцинаторным. А. С. Бо­бров, Н. Ю. Рожкова и О. Н. Уюмова (2015) в качестве субпсихотических галлюци­наторных образований рассматривают следующие состояния, которые возникают у больных с шизотипическим расстройством:

* эпизод вербального галлюциноза в виде «голоса извне как эхо» или «невнят­ного бормотания в голове»;
* оклики по имени;
* гипнагогический галлюциноз;
* в единичных наблюдениях — галлюцинации воображения Дюпре;«навяз- чивые галлюцинации» (Seglas J., 1892), когда больные заявляют, что «видят» слова, написанные на стене, в пространстве, на облаках, и могут их про­читать, причем отмечается чувство исключительного назначения этих «слов»;
* гаптические и висцеральные галлюцинации, которые проявляются в форме сложного обмана тактильного и общего чувства в виде ощущений охваты­вания, прикосновения, касания (Рыбальский М. И., 1992);
* панические эпизоды утраты физического ощущения своего тела («Оно мне не принадлежит, умираю, нахожусь не в этом мире»).

Отдельные авторы (Miguel E. C., do Rosario-Campos M.C., Prado H. S. et al., 2000; Fontenelle L. F., Lopes A. P., Borges M. C. et al., 2008) предпочитают использо­вать в этом случае термин «сенсорные ОК-феномены», чтобы подчеркнуть их от­личие от развернутого галлюциноза. Сенсорные ОК-феномены характеризуются доминированием на первых этапах болезни эмоционально насыщенных пред­ставлений (например, образы кровавых сцен убийства), которые затем заме­щаются индифферентными для сознания образами (геометрические фигуры, предметы обихода). Характерные особенности нарушений восприятия при шизо­обсессиях позволяют говорить о своеобразии сенсорных ОК-феноменов. В част­ности, обращается внимание на их транзиторный характер с резким переходом от нормального восприятия к искаженному, которое возникает при экспозиции стимула, провоцирующего тревогу (Insel T. R., Akiskal H. S., 1986; Burgy M., 2007; Fontenelle L. F., Lopes A. P., Borges M. C. et al., 2008).

В ряде случаев субпсихотическая галлюцинаторная симптоматика выступает в форме так называемых «галлюциноидов» (Рыбальский М. И., 1992), отличитель­ной особенностью которых является незавершенность, недостаточная полнота оформления, рудиментарность и нереальность. Иными словами, галлюциноиды по своему положению занимают промежуточное место между истинными и псев­догаллюцинациями. С первыми их объединяет экстрапроекция, со вторыми — наличие интимной связи с патологией мышления, отсутствие естественности внешнего оформления, отсутствие ассимиляции с окружающей внешней обста­новкой, отсутствие чувства реальности и факт нечеткой зависимости от органов чувств. Еще одна отличительная особенность зрительных галлюциноидов заклю­чается в том, что зрительные образы локализуются не в центре поля зрения, а на его периферии. Иначе говоря, применительно к ним можно говорить об экстра- кампинных галлюцинациях, поскольку больные утверждают, что видят образы боковым зрением либо даже за его пределами (Thomson C., 1982). Зрительные галлюциноиды имеют такие типичные для них признаки, как мимолетность, не­четкость и даже «обманчивость» их восприятия в виде теней, силуэтов, призра­ков, фигур с неясными очертаниями. Важно подчеркнуть, что подобные зритель­ные обманы исчезают, если больной предпринимает попытку вглядеться в образы, что принципиально отличает их от галлюцинаторных феноменов при делирии. Из этого косвенно следует, что в основе их происхождения лежит определенная гипотония психических процессов, тогда как активация психической деятельно­сти приводит к их устранению.

Наконец, существует особая форма течения заболевания, когда обсессивные проявления в периоды резкого усиления обсессий частично сопрягаются не толь­ко с субпсихотическими псевдогаллюцинаторными феноменами, но и с явления­ми психического автоматизма (Загороднова Ю. Б., 2010), которые варьируют в широких пределах, вплоть до «звучания мыслей» (Gedankenlautwerden по Wernicke C., 1906). Их точная психопатологическая квалификация, равно как и правомочность применения к ним понятия «галлюцинации», до настоящего времени является предметом дискуссии.

Характерно особое, двойственное отношение пациентов к имеющимся у них психопатологическим расстройствам. С одной стороны, больными признается, что навязчивые мысли являются продуктом их собственного сознания (что отра­жает механизм, свойственный обсессивно-компульсивному расстройству), с дру­гой — высказывается предположение о возможности внешнего влияния, наруша­ющего ход естественного мышления (черты психического автоматизма).

Однако при этом, несмотря на псевдогаллюцинаторные и автоматизирован­ные феномены, для подавляющего большинства изученных случаев не характер­но формирование бреда воздействия. Не возникает предположений не только о цели возможного внешнего влияния, но также о его источнике и способе пере­дачи. «Чуждость» обсессий проявляется преимущественно на уровне ощущений. Бредовое поведение в строгом смысле этого слова не формируется.

Преобладает защитно-ритуальное и избегающее поведение, более характерное для обсессивно-компульсивных расстройств. Защитное поведение может исчер­пываться идеаторными ритуалами в форме попыток замены тягостных «чужих» мыслей и образов на субъективно приятные или нейтральные, а также многократ­ным проговариванием «позитивных», успокаивающих утверждений.

Таким образом, несмотря на присутствие в клинической картине заболевания психических автоматизмов и галлюцинаторных расстройств, клинико-психопа­тологическая структура защитных действий исчерпывается мероприятиями, характерными для расстройств обсессивно-компульсивного круга. Иными сло­вами, субпсихотическая составляющая симптомокомплекса навязчивых галлю­цинаций является вторичной (по Попову Е. А., 1941) по отношению к обсессив­ным явлениям.

Следует также отметить, что избегающее поведение, сопряженное с опасени­ями реализации контрастных обсессий и навязчивых хульных мыслей, усилен­ных наличием овладевающих визуализированных представлений и овладеваю­щих желаний, косвенно свидетельствует о родстве контрастных навязчивостей с импульсивными влечениями.

***Б. Субсиндромальная бредовая симптоматика*.** А. С. Бобров, Н. Ю. Рожкова и О. Н. Уюмова (2015) в качестве субпсихотических бредовых образований рас­сматривают следующие состояния, которые возникают у больных с шизотипиче­ским расстройством:

* ощущение постороннего присутствия в помещении, где находится больной;
* паранойяльную настроенность на фоне реального конфликта;
* элементы архаического бреда типа наведения порчи.

Ощущение постороннего присутствия представляет собой достаточно редкий и малоизвестный субпсихотический психопатологический «синдром при­сутствия» или Anwesenheit (буквально: «присутствие» (нем.), или обман осозна­вания по Снежневскому А. В.), отличающийся недостаточно четкой структури­зацией симптоматики, ее рудиментарностью и незавершенностью, что затрудняет его трактовку как чисто бредового или галлюцинаторного феномена. Данное состояние характеризуется нарушением осознания истинной реальности (Thomson С., 1982) и ошибочным ощущением присутствия постороннего челове­ка или существа в непосредственной близости, которое является несенсорным, то есть не воспринимается больным ни с помощью слуха, ни с помощью зрения (Jaspers K., 1923). Помимо этого, при феномене Anwesenheit пациент не рассма­тривает происхождение объекта переживаний и не указывает на какие-либо его дополнительные характеристики. Таким образом, от истинных галлюцинаций этот синдром отличается отсутствием факта восприятия объекта, а от бредовых переживаний — отсутствием уверенности в реальности основы для данного пе­реживания, что часто приводит к поискам больными объекта, чтобы подтвердить правильность своих предположений (Thomson С., 1982).

Как правило, подобные состояния возникают при ясном сознании, когда больной находится в одиночестве дома или в другом помещении. Реже подобное ощущение возникает на открытом пространстве.

В некоторых случаях основой бредового настроения является эпизодическая генерализация тревоги. При приступах, протекающих с преобладанием аффек­тивных нарушений, навязчивые идеи самообвинения принимают форму тревож­ных руминаций («пережевывание, повторение»), на высоте переживаний дости­гающих уровня бредовой убежденности;

В этом случае имеет место:

1. фиксация неясных изменений в себе самом с ощущением предуготованно- сти для исполнения какой-то новой необычной роли;
2. неоформленные подозрения с улавливанием предназначенной для боль­ного нарочитости поступков и слов окружающих, а также скрытого смыс­ла в окружающем предметном мире;
3. изменчивая бредовая фабула, пока еще «не раскрытая» пациентом, в кото­рой присутствуют необычность и странность со стороны окружающих, рассчитанные на его внимание; в контексте последних реализуется много­кратный перебор как прошлых, получающих негативную оценку поступков, так и возможных ошибочных действий в будущем;
4. многократное возвращение к месту, где, по их мнению, мог произойти несчастный случай (обсессии повторного контроля — Смулевич А. Б., Тхостов А. Ш., Иванов С. В. и др., 1998), попытки отыскать признаки случившегося несчастья, пятна крови, другие обличающие улики (неред­ко в неодушевленных предметах «различают» чей-либо изувеченный труп);
5. нестабильная критика к имеющимся расстройствам.

На высоте тревоги выявляются образные (овладевающие) представления, от­ражающие содержание бредовых идей: картины возможных последствий пресле­дования, сцены измен и пр. Генерализованная тревога, проявляющаяся как в ког­нитивной (ощущение надвигающейся опасности, предчувствие неопределенной беды), так и в соматической (гипервентиляция, тахикардия, гипергидроз и пр.) сферах, неизменно сопутствует обсессивно-бредовым расстройствам.

В некоторых случаях на высоте переживаний обсессивного характера отмеча­ется феномен «принятия невероятного за действительное», ассоциированный с магическим мышлением («навязчивости особого значения» по Jaspers K., 1923).

Это сближает данные навязчивости с острыми бредовыми состояниями. В то же время относить их к бредовым феноменам нельзя, поскольку существует опре­деленное критическое отношение к обсессивно-фобическим расстройствам, от­сутствуют четкие концепции, объясняющие пути проникновения в организм чу­жеродных агентов, а также ипохондрический бред (Павличенко А. В., 2007).

В целом же динамика аутохтонного процесса в случаях обсессивного бреда (как и в случаях навязчивых галлюцинаций) соответствует таковому при невро­зоподобной шизофрении, протекающей с доминированием обсессивно-компуль­сивных расстройств (Колюцкая Е. В. 2001; Железнова М. В., Колюцкая Е. В., 2007; Стась С. Ю., 2008; Железнова М. В., 2008), а не бредовой шизофрении. Выявлен­ные различия в динамике «навязчивостей особого значения» (персистирование магического мышления совместно с обсессивно-компульсивными расстройства­ми) и навязчивых псевдогаллюцинаций (формирование исключительно в усло­виях экзацербаций обсессивно-компульсивных расстройств) свидетельствует о различных механизмах развития изученных симптомокомплексов.

С течением болезни, как отмечают М. В. Железнова и Е. В. Колюцкая (2007), защитные ритуалы приобретают черты, свойственные расстройствам бредового уровня, о чем свидетельствует появление патологической убежденности в необ­ходимости выполнения ритуалов и полного отказа от борьбы с ними. Такая трансформация обсессивно-компульсивных расстройств свидетельствует о не­обходимости их рассмотрения в рамках параноидной шизофрении.

***В. Субсиндромальная кататоническая симптоматика*.** Отдельного упоми­нания стоит отмечаемое многими авторами феноменологическое сходство выра­женных обсессивных состояний (так называемые злокачественные обсессии) с симптомами кататонии (Hwang M. Y., Opler I. A., 1994).

В этом случае, как отмечают Е. В. Колюцкая и И. В. Горшкова (2015), на 5­8 году шизообсессивного заболевания, начавшегося у пациентов в юношеском возрасте (овладевающие представления, контрастные обсессии, навязчивые со­мнения, включая навязчивости повторного контроля), и обусловленного им за­щитного поведения (идеаторные ритуалы, «структурированный счет», кон- транксиозные, то есть антитревожные ритуалы и навязчивые воспоминания) присоединяется характерный набор симптомов, определяемый как нарушения моторных функций.

К ним относятся феномены, находящиеся «на стыке» обсессивных и катато­нических расстройств: субстопорозные состояния, блокировка («застревание»), стереотипизация моторики, дискинезии, эхо-феномены и каталепсия (восковая гибкость, изменения мышечного тонуса, вычурные позы). Эти кататонические феномены возникают на высоте обсессии и исчезают в периоды послабления об­сессивной симптоматики. В МКБ-10 описанию данных состояний соответствует рубрика F23.1.

Эти состояния, как правило, являются лишь первым (допсихотическим) эта­пом течения аутохтонного процесса и могут впоследствии полностью замещаться синдромами психотического уровня, определяющими дальнейший стереотип развития заболевания и формирование дистонического (при расширении обсес­сивно-компульсивных проявлений заболевания за счет кататонической симпто­матики) или псевдоорганического (при «наслаивании» обсессивно-компуль­сивной симптоматики на предшествующие ей кататонические проявления заболевания) типа дефекта.

Субпсихотические дисморфофобические проявления

О субпсихотическом уровне дисморфофобических переживаний можно гово­рить лишь в том случае, когда имеет место нарастание и дальнейшее «расшире­ние» дисморфофобической симптоматики. Дисморфофобические идеи достаточ­но быстро начинают носить, как правило, политематический характер, характеризуясь редуцированностью эмоционального компонента, тенденцией к трансформации ритуалов в стереотипии. Кроме того, нарастает ипохондрич- ность, появляются патологические телесные сенсации, которые имеют характер эссенциальных сенестопатий. Как отмечает В. И. Крылов (2003), наблюдаются из­менения сенсорной модальности сенестопатий: при голодании больные отмечают появление особого, трудно передаваемого ощущения термического характера — «холода», «зябкости» в желудке.

Можно сказать, что такого рода субпсихотические состояния являются «промежуточными» между непсихотическими формами дисморфофобии и пси­хотическим уровнем расстройств**:** дисморфическим бредом (дисморфомани- ей — Коркина М. В., 1984) и в МКБ-10 могут быть квалифицированы под рубри­кой F22.8.

Субпсихотическая ипохондрическая симптоматика

В тяжелых случаях имеет место эпизодическая бредовая убежденность в на­личии у себя тяжелой соматической болезни, не поддающаяся на высоте пережи­ваний разубеждению или сомнению. Разуверившись в лечении, больные пассив­но констатируют факт жизненного краха, обусловленного соматическими причинами, хотя при этом формально признают наличие у себя психического расстройства, примиряются с собственной ущербностью, ведут затворнический образ жизни.

При дальнейшем течении заболевания может происходить формирование психотической симптоматики, что диагностируется как **ипохондрическая пара­нойя F22.0**: убежденность в соматической природе страдания (нозомания), бред поражения тяжелым (опасным для жизни) заболеванием. Формируется вне связи с патологией внутренних органов или кожного покрова. В последние годы чаще всего встречаются бред инфицирования венерическим заболеванием (преимуще­ственно СПИД) и канцеромания (Смулевич А. Б., 2011б).

Субпсихотическая конверсионно-диссоциативная симптоматика

Заключается в возможности возникновения истерической симптоматики субпсихотического или даже, на короткий период, психотического уровня. Эти состояния, возникая после стрессовых ситуаций, оказываются затяжными и про­должаются иногда более полугода. В клинической картине преобладают генера­лизованные (преимущественно диссоциативные) истерические расстройства: помрачение сознания, галлюцинации воображения Дюпре с мистическими виде­ниями и голосами, двигательное возбуждение или ступор, судорожные истериче­ские пароксизмы. Явления расстроенного сознания обычно быстро подвергаются обратному развитию, а остальные признаки психоза обнаруживают стойкость, несвойственную психогенно обусловленной истерической симптоматике, и ряд особенностей, сближающих их с нарушениями более тяжелых субпсихотических регистров.

Так, обманы восприятия, сохраняя сходство с галлюцинациями воображения (образность, изменчивость содержания), постепенно приобретают черты псевдо­галлюцинаторных расстройств, свойственных симптомам 1-го ранга К. Шнайде­ра: насильственность и непроизвольность возникновения, ощущение внешнего контроля над функциями организма. Кроме того, появляется склонность к «ма­гическому мышлению», о котором писал E. Kretschmer (1930); двигательные исте­рические расстройства утрачивают демонстративность и выразительность, сбли­жаясь с субкататоническими нарушениями.

Субпсихотическая деперсонализационная симптоматика

При генерализации деперсонализационных расстройств на первый план вы­ступают явления болезненной анестезии (*лат*. anaesthesia psychica dolorosa). Чув­ство бесчувствия проявляется, прежде всего, потерей эмоционального резонанса. Больные отмечают, что живопись и музыка не вызывают у них прежнего душев­ного отклика, а прочитанное воспринимается как холодные голые фразы — нет сопереживания, отсутствуют тонкие оттенки чувств, утрачена способность ощу­щать удовольствие и неудовольствие. Пространство как бы уплощается, окружа­ющий мир представляется измененным, застывшим, пустым.

Явления аутопсихической деперсонализации могут при этом достигать степе­ни полного отчуждения, потери своего Я. Больные утверждают, что их психиче­ское Я погасло: они утратили связь с прошлой жизнью, не знают, какими были прежде, их как бы не касается происходящее вокруг. В некоторых случаях нару­шается и сознание активности Я — все поступки воспринимаются как нечто ме­ханическое, бессмысленное, чуждое. Отмечавшееся еще в дебюте заболевания чувство утраты связи с окружающими усиливается до ощущения полного непо­нимания поведения людей, взаимоотношений между ними. Нарушается сознание идентичности Я и возникает противопоставление сознания Я внешнему миру. Больной перестает ощущать себя как личность, смотрит на себя «со стороны», испытывает мучительную зависимость от окружающих — у него нет ничего сво­его, его мысли и поступки механически перенимаются у других людей, он лишь разыгрывает роли, переходит в чуждые для себя образы. В этом случае отмечает­ся выраженность суицидальных тенденций с попытками их реализации. В отли­чие от психотической деперсонализации, отсутствует ощущение сделанности собственных мыслей, поступков и движений.

Субпсихотическая астено-аффективная симптоматика

На высоте состояния отмечается значительный полиморфизм клинической картины, проявляющийся в сочетании различных психопатологических рас­стройств: кратковременных эпизодов острой деперсонализации и дереализации***,*** гипнагогических и рефлекторных галлюцинаций, рудиментарных сенситивных идей отношения, эпизодов тревоги, с возникновением (на высоте ее) ощущения надвигающейся катастрофы, сопровождающегося порой растерянностью. Свое­образные нарушения мышления, как правило, сопровождают эмоциональное снижение и падение активности.

Список литературы

1. *Волель Б. А.* Небредовая ипохондрия при соматических, психических заболеваниях и расстройствах личности (психосоматические соотношения, психопатология, терапия): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2009. — 47 с.
2. *Воробьев В. Ю.* Об одном из вариантов юношеской шизофрении, протекающей с пре­обладанием явлений деперсонализации // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1971. — Вып. 8. — С. 1224-1232.
3. *Гомозова А. К.* Обсессивно-компульсивное расстройство: комплексное психопатоло­гическое и психометрическое исследование: автореф. дис. . канд. мед. наук — М., 2010. — 22 с.
4. *Иванов М. В., Незнанов Н. Г.* Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия. — СПб.: Изд-во СПб НИПНИ им. В. М. Бех­терева, 2008. — 288 с.
5. *Колюцкая Е. В.* Обсессивно-фобические расстройства при шизофрении и нарушения шизофренического спектра: автореф. дис. . д-ра мед. наук. — М., 2001. — 26 с.
6. *Коцюбинский А. П.* Аутохтонные непсихотические расстройства / под ред. А. П. Коцю­бинского. — СПб: СпецЛит, 2015. — 495 с.
7. *Краснов В. Н.* Диагностика шизофрении // Психиатрия. Национальное руководство / под ред. Т. Б. Дмитриевой, В. Н. Краснова, Н. Г. Незнанова и др. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 443-450.
8. *Личко А. Е.* Шизофрения у подростков. — Л.: Медицина, 1989. — 216 с.
9. *Незнанов Н. Г.* Персонализированная медицина и семантика персонализированного диагноза // Трансляционная медицина — инновационный путь развития современной психиатрии: тезисы конф. 19-21 сентября 2013, Самара / под ред. проф. Н. Г. Незнано- ва, проф. В. Н. Краснова. — Самара, 2013. — С. 3.
10. *Павличенко А. В.* Множественные тревожно-фобические и обсессивно-компульсивные состояния при расстройствах шизофренического спектра (феноменология, динамика, коморбидность): автореф. дис. . канд. мед. наук. — М., 2007. — 22 с.
11. *Попов М. Ю.* Теоретические предпосылки концептуализации шизофрении. Сообщение 1. Диагностическое значение фактора прогредиентности // Рос. психиатрический журнал. — 2004а. — № 3. — С. 28-34.
12. *Северный А. А.* Клинико-психопатологический анализ так называемой юношеской астенической несостоятельности // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Кор­сакова. — 1985. — № 11. — С. 1674-1680.
13. *Смулевич А. Б.* Вялотекущая шизофрения в общемедицинской практике // Психиатрия и психофармакотерапия. Журнал им. П. Б. Ганнушкина. — 2002. — № 5. — С. 172-175.
14. *Смулевич А. Б.* К психопатологической характеристике вялотекущей шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2009 в. — № 11. — С. 4-15.
15. *Снежневский А. В.* Клиническая психопатология: руководство по психиатрии / под ред. А. В. Снежневского. — Т. 1. — М.: Медицина, 1983. — С. 16-97.
16. *Циркин С. Ю.* Аналитическая психопатология. — М.: Бином, 2012. — 288 с.
17. *Шлемина И. В.* Клиника шизотипического расстройства (малопрогредиентной шизо­френии), сочетающегося с алкоголизмом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2009. — 22 с.

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОТЕРАПИИ

ПРИ РАССТРОЙСТВАХ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА

О. В. Гусева, А. Н. Еричев, А. П. Коцюбинский

ВВЕДЕНИЕ

Широкое внедрение психотерапии в практику лечения расстройств шизо­френического спектра обусловлено развитием представлений о биопсихосоци- альной модели болезни и пониманием психопатологических феноменов как результата сложного взаимодействия различных нейробиологических и соци­ально-психологических факторов (Кабанов М. М., 1985, 1998; Вид В. Д., 1993, 2008; Коцюбинский А. П., 2001; Гурович И. Я., Шмуклер А. Б., 2002; Коцюбин­ский А. П. и др., 2004; Незнанов Н. Г., 2009, 2010). Однако в психиатрической практике лечебные мероприятия нередко остаются адресованными исключи­тельно нейробиологической основе заболеваний, составляя 90% от общих за­трат на лечение, что далеко не всегда соотносится с достижением долговремен­ных задач терапии — улучшением адаптации психически больных в обществе. Несмотря на высокую эффективность современных атипичных антипсихоти­ков, способствующих существенному сокращению сроков госпитализации, па­раллельно выявляется тенденция к учащению рецидивов и регоспитализаций: 29% больных шизофренией, при средней длительности лечения в стационаре 75,7 койко-дня, повторно госпитализируются в том же году (Гурович И. Я., 2005).

Отмеченные явления требуют оптимизации терапевтической стратегии при расстройствах шизофренического спектра, оперативного включения в арсенал лечебных мероприятий новых разработок из области психотерапии и социотера­пии.

ПСИХОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ РАССТРОЙСТВ  
ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА

В отечественной психиатрии общие задачи психотерапии больных шизофре­нического спектра формулируются, опираясь на клинические ориентиры, исходя из модели болезни и нанесенного ущерба:

* предотвращение изоляции больных в обществе и аутизации;
* социальная активация и смягчение реакций больных в ответ на ситуации, связанные с болезнью и лечением;
* формирование критического отношения к болезни и дезактуализация пси­хотических переживаний;
* потенцирование антипсихотического действия биологических методов ле­чения;
* подготовка больных к выписке и профилактика явлений внутрибольнично­го госпитализма (Кабанов М. М., 1972, 1977, 1985);
* формирование комплайенса;
* обучение новому стилю жизни в условиях длительного заболевания;
* смягчение психопатологических проявлений за счет разрешения актуальных в настоящее время психодинамических конфликтов;
* улучшение адаптации и повышение способности к более зрелым отноше­ниям с другими.

Согласно М. М. Мучник, В. Я. Семке, А. В. Семке (2001), главная цель психоте­рапии больных шизофренией состоит в повышении способности к автономному образу жизни в рамках имеющихся ограничений. В. Д. Вид (2008) в качестве важ­нейшей задачи рассматривает коррекцию деформированных коммуникативных структур больных.

Исходя из психологической модели болезни (это большей частью психодина­мические варианты модели), общие задачи психотерапии при работе с пациента­ми шизофренического спектра состоят в повышении адаптационного потенциа­ла личности, понимаемого как способность к структурным и уровневым изменениям ее качеств и свойств, определяющих личностную устойчивость. Ме­ханизмы совладания (копинг) и механизмы психологической защиты рассматри­ваются при этом как способы регуляции адаптационных ресурсов личности, а также как способ организации их в структуре адаптационного ответа (Богомо­лов А. М., 2008).

**Эффект применения психотерапии** при расстройствах шизофренического спектра (ШС) заключается не в уменьшении выраженности симптома, а в изме­нении внутренних психических структур и процессов (в первую очередь, это когнитивные процессы и установки; самооценка как ядро саморегуляции, опре­деляющее степень адекватности отношения к себе и другим; защитные психоло­гические процессы; устойчивость к стрессовым воздействиям и, в целом, сила «Я» и др.), а также — в трансформации поведения. А вот эти достигнутые изме­нения способны оказывать в той или иной степени аддитивное (суммирующее) влияние на психопатологические феномены.

Эффективность психотерапии преимущественно проявляется в психологиче­ском и социальном аспектах, т. е. улучшении качества жизни и адаптации в усло­виях длительного течения заболевания. Показателями этих изменений являются: большая субъективная удовлетворенность жизнью в целом; улучшение настрое­ния; возможность лучше налаживать отношения с окружающими, решать возни­кающие проблемы и находить оптимальные пути самореализации. Вышеперечис­ленные показатели социально-психологического эффекта можно суммировать в понятии *увеличения адаптационного потенциала личности.*

Многочисленные исследования эффективности психотерапии при шизофре­нии подтвердили противорецидивный эффект и улучшение социальной адаптации (Вид В. Д., 1993, 2003, 2008; Мучник М. М., Семке В. Я., Семке А. В., 2001; Гуро- вич И. Я., 2005; Гурович И. Я., Семенова Н. Д., 2007; Джонс П. Б., Бакли П. Ф., 2008).

Большое значение имеет также такой параметр, как устойчивость достигну­тых положительных изменений в процессе психотерапии. При этом ожидания эффективности психотерапии должны быть достаточно реалистичными: речь не идет об излечении заболевания, восстановлении трудоспособности и обязатель­ном возвращении к уровню активного доболезненного социального функциони­рования. Наиболее важные показатели клинической эффективности психотера­пии эндогенных психозов при этом могут быть следующими: удлинение ремиссий; снижение частоты рецидивов; увеличение протяженности периода болезни с от­носительно мягкими проявлениями и большей личностной сохранностью; улуч­шение комплайенса; более адекватное отношение к факту болезни.

Рассматривая вопрос о целесообразности использования той или иной формы психотерапии при расстройствах ШС в стационарных/ амбулаторных условиях, не­обходимо учитывать этап болезни, степень сохранности личностных ресурсов и уровень мотивации больного, что, безусловно, оказывает влияние на вердикт о показаниях к использованию немедикаментозных методов терапии или их отсут­ствии. Сказанное относится только к психотерапевтическим методам, так как со- циотерапевтические методы практически не имеют противопоказаний. При этом в условиях стационара психотерапевтическая и социотерапевтическая составляю­щие комплексного лечения (с обязательной психофармакотерапией на всех этапах) должны соотноситься в определенной последовательности, очередности.

*Оптимальный алгоритм комплексной терапии в стационаре представляет­ся следующим образом:*

1. Первый этап (дезорганизация психики и поведения) — преимущественно психофармакотерапия. Психотерапевтические усилия концентрируются на соз­дании доверительных отношений пациента и врача, формировании у больного ощущения безопасности.
2. Второй этап (начальная консолидация психики и поведения, становление ремиссии) — включение больных в посильные социотерапевтические мероприя­тия, стимулирующие общение, возможность переключения с болезненных пере­живаний на реальное социальное взаимодействие. Продолжение психофармако­терапии.
3. Третий этап (стабилизация ремиссии) — групповая психотерапия той или иной модальности или индивидуальная психотерапия, сочетанная индивидуаль­но-групповая психотерапия. Семейная психотерапия. Психообразовательная ра­бота в групповом и индивидуальном формате. Продолжение социотерапевтиче- ских мероприятий на более сложном уровне (с включением психодинамических вариантов). Коррекция фармакотерапии.

Это общая схема для больных, поступающих в стационар с декомпенсацией психотического уровня. Если речь идет о декомпенсации в рамках малопрогреди­ентных форм расстройств ШС, последовательность перечисленных мероприятий может гибко видоизменяться в соответствии с потребностями и ресурсными воз­можностями пациента.

Общие принципы и особенности проведения психотерапии  
при расстройствах шизофренического спектра

* Все приемы и техники различных психотерапевтических подходов должны быть модифицированы для работы с расстройствами ШС и адаптированы к решению специфических индивидуально-психологических проблем у боль­ных ШС.
* Исключение проведения психотерапии как с пациентом невротического уровня.
* Начало психотерапии — на этапе консолидации психики, этапе становления ремиссии после купирования обострения.
* Позиция терапевта: он более вербально активен, занимает более директив­ную позицию. Одновременно важно умение создать, обеспечить для паци­ента атмосферу доверия и безопасности.
* Рассматривая вопрос о целесообразности использования той или иной формы психотерапии при расстройствах ШС, необходимо учитывать этап болезни, степень сохранности личностных ресурсов и уровень мотивации больного.
* Желателен контакт между психотерапевтом и ведущим психиатром по по­воду пациента, при долгосрочной психотерапии — оптимальный вариант — работа в «тандеме» психотерапевта и психиатра.
* Учет ресурсных возможностей пациента в процессе проведения психотера­пии, контроль баланса «нагрузка/самочувствие».
* Отступление от классических правил (внеочередные сеансы, звонки, уста­новка на свободный доступ к психотерапевту как альтернатива строгой предварительной записи, контакт с родственниками пациента и пр.).
* В стационаре оптимальный вариант — совмещение терапевтических ролей одним врачом (лечащий врач психиатр, он же индивидуальный психотера­певт и он же групповой психотерапевт), либо приоритетная роль лечащего психиатра до этапа упрочения ремиссии. (Совмещение ролей позволяет использовать в процессе психотерапии информацию, полученную из пере­живаний психотического периода заболевания, т. к. внутренняя конфликт­ная проблематика пациента выносится на поверхность в остром периоде «силами психоза»).
* Реалистичность ожидания от результатов психотерапии при заболеваниях ШС.

Показания для психотерапии

*Клинический аспект:*

* Больные шизофренического спектра на этапе стабилизации терапевтической ремиссии в стационарных или амбулаторных условиях.
* Возраст преимущественно до 25-35 лет.
* Недавний срок заболевания (первый эпизод или несколько перенесенных эпизодов в анамнезе).
* Наличие достаточной критики к заболеванию и удовлетворительный ком- плайенс.
* Мотивация к изменению имеющейся ситуации.
* Наличие достаточного личностного адаптивного потенциала.

*Психологический аспект:*

* Наличие проблем в социальной сфере (затруднения в профессиональной деятельности, учебе, взаимоотношениях в коллективе).
* Проблемы в семейных (супруг или супруга), детско-родительских или парт­нерских отношениях.
* Трудности установления доверительных, надежных контактов с людьми вообще, трудности общения.
* Трудности в отношениях «врач — больной», несоблюдение предписаний врача.
* Проблемы в сексуальной сфере (связанные с сексуальной жизнью или по­ловой идентификацией).
* Проблемы, связанные с алкогольной, наркотической или медикаментозной зависимостью.
* Сниженная самооценка.
* Постоянное доминирование негативных эмоций (чувства страха, тревоги или одиночества, пустоты и бессмысленности жизни).
* Постоянная озабоченность соматическими проблемами (упорные боли неясной природы, многочисленные физические жалобы и симптомы дли­тельного характера).
* Проблемы питания (трудности поддержания веса: потеря контроля над приемом пищи либо излишний контроль и самоограничение).
* Ролевая неуверенность, трудности адаптации к требованиям социальной жизни.

Противопоказания для психотерапии

Больные эндогенными психозами с неблагоприятным течением заболевания: непрерывные формы с выраженной продуктивной психопатологической симпто­матикой, наличие выраженных дефицитарных проявлений.

Больные с выраженным интеллектуальным снижением.

Для всех групп больных — склонность к внетерапевтическому отреагирова­нию (суициды, агрессивные поведенческие реакции, алкогольные абузусы, чрез­мерные реакции тревоги, склонность к острым психосоматическим реакциям, крайне низкая фрустрационная толерантность).

Относительным противопоказанием является наличие тяжелой психотрав­мирующей ситуации в семье, которая не может быть изменена по объективным причинам, а также недавно перенесенная травма, связанная с потерей. В этих слу­чаях чаще всего целесообразным оказывается использование индивидуальной психотерапии уже на послегоспитальном этапе.

Мишени для психотерапии

С точки зрения психотерапевта, у больных шизофренического спектра (ШС) наиболее четко выступают следующие мишени для психотерапии: когнитивный дефицит, повышенная чувствительность к стрессу, неразвитость коммуникатив­ных навыков, дефицит социальной компетенции, нарушения внутренней карти­ны болезни, слабость самоконтроля и регуляции аффектов, диссоциированная самооценка, а также наличие интрапсихической проблематики, которая поддер­живается системой ригидных дезадаптивных механизмов психологической защи­ты в сочетании с непродуктивными стратегиями приспособительного поведения (Вид В. Д., 1993, 2001; Исаева Е. Р. с соавт., 1998; Спотниц Х., 1999; Мучник М. М., Семке В. Я., Семке А. В., 2001; Менцос С., 2001; Бабин С. М., 2006; Гусева О. В., 2010, 2011).

БАЗОВЫЕ МОДАЛЬНОСТИ ПСИХОТЕРАПИИ

**Базовыми модальностями** психотерапии при расстройствах шизофрениче­ского спектра являются *когнитивно-поведенческие* и *психодинамические****.*** Хотя когнитивно-поведенческие техники направлены на оптимизацию проблемно-ре­шающего поведения и переучивание, а эксплорационные техники фокусируются, в основном, на поиске в прошлом причин сегодняшней дезадаптации, оба подхода правомерны в работе с больными ШС, так как конфликты прошлого обусловли­вают сегодняшнее дезадаптивное поведение, а вскрытие их облегчает адаптивное переучивание (Вид В. Д., 1993; Steiner J., 1979). Как правило, когнитивно-поведен­ческие методы используются в качестве определенных программ (ТКСН, тренинг социальной компетентности, коммуникативный тренинг, тренинг проблемно-ре­шающего поведения, тренинг когнитивного дефицита) на этапе подготовки к вы­писке из стационара или на амбулаторном этапе в структуре реабилитационных мероприятий. В зарубежной практике указанные методы используются в работе с семьей больного в качестве составных элементов более сложных реабилитаци­онных программ, рассчитанных на длительное время.

Особое место в комплексной терапии расстройств ШС (особенно в стациона­ре) занимают различные форматы *метода групповой психотерапии и социотера­пии* (Вид В. Д., 1993, 2008; Кочюнас Р., 2000; Мучник М. М. и др., 2001; Демен­тьев В. В., 2002; Шелдон Р., 2002; Гусева О. В., 2010): разговорные дискуссионные группы и группы, ориентированные на решение определенных проблем; закры­тые и открытые группы; краткосрочные, с заранее определенным сроком работы группы, и длительные, с медленно обновляющимся составом; когнитивно-пове­денческие, чисто поведенческие, психодинамические и др. Группа как таковая яв­ляется системообразующей основой проведения стационарного лечения и оказы­вает значительное влияние на конечный результат терапии. Особая среда отделения включает разнообразные формы взаимодействия в рамках социотера- певтических активирующих мероприятий психиатрического отделения.

Социотерапевтические методы, такие как милье-терапия, театр-терапия, танц-терапия, арт-терапия, ритм-терапия, используются как в условиях стацио­нара, в период обострения болезни, так и на отдаленном этапе течения рас­стройств ШС, в амбулаторных условиях; и соответственно, могут проводиться на разных уровнях. Упрощенный вариант проводится в виде социально-коммуника­тивных групповых методов, где больные вместе осуществляют какую-либо дея­тельность с целью тренировки навыков взаимодействия. Более сложный вариант предполагает анализ взаимодействия пациентов в каком-либо совместном твор­ческом проекте и интерпретацию с психодинамических позиций особенностей защитно-приспособительного поведения каждого отдельного участника в откры­той жизненной (а не экспериментальной) ситуации.

Общепризнанной является необходимость проведения при расстройствах ШС образовательной и просветительской работы*,* что обусловлено не только тре­бованиями этического и правового обеспечения процесса лечения (Карвасар- ский Б. Д., Караваева Т. А., Абабков В. А. и др., 2007), но также — необходимостью коррекции искажений и архаических взглядов, неадекватных представлений по поводу психических заболеваний и способов лечения, особенно характерных для этой группы.

Психообразование

**Психообразование (psychoeducation)** — это занимающая особое место в структуре реабилитационных мероприятий поэтапно осуществляемая система психотерапевтических воздействий, направленных на **информирование** пациен­та и его родственников о психических расстройствах и **обучение их методам со­владания** со специфическими проблемами, обусловленными проявлениями за­болевания. Задачами психообразования являются восполнение имеющегося у больных информационного дефицита о заболевании, формирование адекват­ной внутренней картины болезни, вовлечение пациента в процесс активного из­менения собственного поведения, снижение уровня стигматизации, обучение опознанию признаков рецидива, навыкам совладания с некоторыми симптомами болезни.

Целесообразность просветительской работы связана с тем, что у больных шизофренией существуют зоны сильного «когнитивного замешательства», свя­занного с эмоциями и фантазиями. При этом они ищут за пределами узкого се­мейного круга тех, кому могли бы довериться сведениями о своей болезни, лече­нии и связанных с ними проблемах, не опасаясь того, что они сделали свою тайну очевидной для других и «доверители» предательски злоупотребят полу­ченными сведениями, в результате чего за откровенностью больных последует их отчуждение и дискредитация. Одновременно больные шизофренией неволь­но ожидают от врача отношения, соответствующего их предыдущему опыту, и доброжелательная позиция терапевта уже сама по себе оказывают корригиру­ющее действие.

В связи с этим одним из компонентов просветительской (информационной) работы является «нормализация» психологических переживаний пациента, для чего врач представляет все его психологические заботы как естественные аспекты жизни эмоционально чувствительного человека. Важно также специально оста­новиться на вопросе о том, являются ли уникальными обстоятельства, которые в представлении больного составляют основу невыносимой для него и одновре­менно неразрешимой драматической ситуации. При этом терапевту необходимо учитывать следующие условия:

1. В просветительской беседе с пациентом существеннее передать общую на­дежду на возможность его понимания, чем быть предельно точным при исполь­зовании каких-либо терминов (Гурович И. Я., Шмуклер А. Б., Сторожакова Я. А., 2004).
2. Предрасположенных к психозу людей травматически перевозбуждает со­держание их инстинктивно обусловленных психических процессов (например, сексуальных), в связи с чем вернуть таким пациентам душевное равновесие мож­но, лишь нормализуя эти переживания (Зайцев В. В., 1999).
3. Больные часто вырастают в семьях, где используется противоречивый и сковывающий эмоциональный язык. В связи с этим очень важно ***четко объяс­нять*** больным, что чувства — это естественные реакции, и на конкретных при­мерах показывать, чем они отличаются от действий и как они вплетаются в фан­тазии.
4. В работе с такими больными необходимо обсуждать и комментировать, в первую очередь, чувства и жизненные стрессы, а не лежащие в их основе пси­хологические механизмы. Так, в случае развернутых доминирующих или сверх­ценных высказываний пациента не нужно демонстрировать свое несогласие или пытаться его остановить, лучше во время паузы прокомментировать эмоцио­нальное состояние больного, никак не указывая на то, что по своему содержанию его речевая рефлексия является неадекватной и отражает имеющееся психиче­ское расстройство. После этого надо постараться помочь пациенту установить, что же вызвало такую бурю чувств, потому что часто главная причина расстрой­ства пациента только внешне связана с темой его высказываний. Это очень важ­ный момент работы с пациентами, страдающими расстройствами ШС, — они реагируют часто одним и тем же набором психических переживаний на самые разнообразные текущие стрессы окружающей среды. В этом случае необходимо задаться вопросом о природе самого переживания, не разделяя и не отвергая точ­ку зрения пациента, тем самым оберегая его хрупкое самолюбие и побуждая его к дальнейшему обсуждению вопроса.

Только при соблюдении этих условий получает перспективу лечение, предпо­лагающее участие больного, его самопомощь при хронических, рецидивирующих заболеваниях. Для такого сотрудничества необходимо завоевать доверие боль­ных, а для этого они должны быть информированы о характере своего заболева­ния, своих шансах и истинных интересах, возможных просчетах в системе лече­ния и ухода (Финзен А., 2001).

Психообразование, являясь дальнейшим развитием существовавших ранее представлений о необходимости психопедагогических усилий по отношению к психически больным, существенно отличается от «психопросвещения» тем, что подразумевает для больных и родственников необходимость:

1. значительной включенности в процесс группового занятия (в то время как просвещение имеет оттенок пассивного восприятия информации, своего рода созерцательности, а значит отстраненности восприятия);
2. эмоциональных переживаний и обратной связи с медицинскими работни­ками.

Общие принципы программы психообразования

В основе психообразовательной программы лежит четкое разделение ответ­ственности в лечебном процессе между врачом, родственниками и пациентом, которые заключают лечебное соглашение о целях терапии и способах их дости­жения (Miller T., 1989). Пациенты побуждаются к активному участию в програм­ме — в ходе занятий их просят задавать вопросы, выражать свои чувства, делить­ся опытом болезни. В последнем случае речь идет о так называемой «внутренней картине болезни» (Лурия Р. А., 1977) и ее важности в реализации данного компо­нента программы. C. M. Anderson et al. (1981) подчеркивали, как важно различать объективно существующий «факт» и субъективное «мнение» о нем при проведе­нии образовательных мероприятий с больными шизофренией, а I. R. Falloon et al. (1982) в ходе занятий специально адресовались к влияющим на «мнение» мифам и заблуждениям относительно болезни, имеющим хождение в среде больных. В результате этого пациенты выступают в роли активных участников психообра­зовательного процесса, а не пассивных «реципиентов» психопросветительских бесед (Green L. W., 1980).

В настоящее время разработаны различные модели психообразования, при этом подчеркивается, что психообразовательный процесс должен включать стро­го определенную последовательность ступеней (Miller T., 1981; Leff J., Vaughn C., 1989): от формулировки и понимания проблемы — к тренингу навыков и их при­менению в повседневной жизни.

Фактически психообразование находится на стыке двух областей: дестигма­тизации больных шизофренией (как альтернативы стигматизации) и психотера­пии этих пациентов (как альтернативы организмоцентрическим воззрениям на природу шизофрении).

Существуют три аспекта дестигматизации:

1. информационный — изменение стереотипов социальных реакций на пси­хически больного человека за счет донесения не искаженной и правдивой инфор­мации о психических расстройствах и их последствиях до самого больного, его семьи и общества в целом;
2. психотерапевтический — увеличение толерантности больных и членов их семей к проявлениям стигматизации и дискриминации;
3. обучающий — обучение пациентов и их родственников способам преодо­ления стресса, а также опознанию пререцидивных расстройств.
4. ***Информационный аспект.*** В этом контексте существенно рассмотрение информационной модели M. D. O’Shea et al. (1991), которая предполагает содер­жание психообразования по следующим векторам: причины болезни; факторы, вносящие вклад в заболевание; службы психиатрической помощи; лечение; эф­фект. Модель реализуется в виде кратких психообразовательных вмешательств, проводимых преимущественно на базе экономически депримированных мест- ных/районных центров психического здоровья. В программе участвуют семейные группы (несколько семей), что позволяет значительно сократить расходы и обес­печивает возможности дополнительной социальной поддержки. При проведении занятий осуществляется информирование пациента и его родственников о пси­хических расстройствах.

Имеющиеся в литературе данные подчеркивают, что психообразовательная работа, имея в качестве базовой основы дестигматизацию, направлена на усиле­ние активной роли больного и членов его семьи в процессе лечения и реабили­тации. Конкретная психообразовательная программа может включать в себя семинары для пациентов и родственников, имеющие в качестве основы когнитив­но-поведенческие подходы, направленные на обучение пациентов навыкам самоуправления, а родственников — навыкам обращения с больным, включая проблемно-решающий тренинг и обучение приемам совладания и управления уровнем семейного стресса.

Как отмечают Т. Ф. Скороходова, Е. М. Райзман и С. А. Рожков (1998), «обра­зовательные программы относительно симптомов и лечения, тренинг социаль­ных навыков, тренинг, направленный на занятость, помощь в решении семейных проблем важны не только с точки зрения профессионала, но и в оценке самих потребителей психиатрической помощи — пациентов с хроническими психиче­скими расстройствами и членов их семей». В результате пациент и семья привы­кают выступать в роли активного потребителя службы психического здоровья, принимающего участие в планировании, развитии, управлении и оценке лечеб­ной программы, целью которой является снятие с себя пациентом и его семьей роли «стигматизированных». Это, в свою очередь, приводит к снижению стигма­тизирующего влияния общества на пациента и его ближайшее окружение.

Образовательные задачи, стоящие перед семьей больного, обусловлены ин­формационным дефицитом и искаженными представлениями о причинах, про­явлениях, характере лечения, прогнозе и особенностях взаимоотношений с боль­ными, которые существуют в обществе и в семье как его первичной целостной системной ячейке.

При проведении психотерапевтической работы, подчиненной задачам дестиг­матизации, необходимо направить усилия на освобождение членов семьи боль­ного от чувства вины, страха перед наследственной природой заболевания, важ­ности сохранения прежнего стереотипа жизни семьи, досуга, организации активности и особенно — сохранения внешних социальных контактов. Отмеча­ется, что вкладом в преодоление стигмы является стимулирование близких род­ственников больного к тому, чтобы не надевать «защитных доспехов» и не пы­таться ежеминутно доказывать, что «не они и ни кто другой не виноват» в заболевании (Финзен А., 2001).

Наконец, эффективным способом преодоления стигматизированности семей, не сумевших адаптироваться к заболеванию родственника, является привлечение их к работе в общественной организации родственников больных. В такой орга­низации у родственников психически больных появляется возможность обмени­ваться опытом «сопротивления» болезни с другими семьями, получать эмоцио­нальную поддержку и, самое главное, расширять или обретать социальную поддержку, что в целом способствует повышению их качества жизни (Солохи­на Т. А. [и др.], 1998).

Исходя из этого, усилия профессионалов должны быть направлены не только на уменьшение негативных социальных влияний, «стигматизирующих» пациента и членов его семьи, но и наиболее адаптивное отношение членов семьи к негатив­ным общественным стереотипам (социальным мифам), навязывающим «стигма­тизированное» поведение и определяющим набор взаимно согласованных, но ограниченных по амплуа ролей, которые играют члены семьи. В связи с этим важ­ной социальной задачей является не только увеличение толерантности общества к «инакомыслию» и «инакодействию» (за счет повышения его информированно­сти), но и повышение резистентности стигматизированных лиц к навязываемой им внешним окружением роли «изгоя» (Коцюбинский А. П., Скорик А. И., Аксе­нова И. О., Шейнина Н. С. и др., 2004).

1. ***Психотерапевтический аспект.*** Исходя из сказанного, важной задачей психотерапии, проводимой больным шизофренией, является, в частности, ней­трализация негативных эффектов стигматизации, которые испытывает индиви­дуум.

Психотерапевтические задачи, обусловленные необходимостью повышения толерантности пациентов к стигматизации, естественным образом переплетают­ся с другими, решаемыми в процессе психотерапевтических занятий и представ­ляющими собой начало социальной реабилитации.

1. ***Обучающий аспект.*** В процессе занятий осуществляется обучение боль­ных и их родственников методам совладания со специфическими проблемами, обусловленными проявлением заболевания.

Психотерапевтическая программа должна быть обращена как к социальной, так и когнитивной дисфункции пациента одновременно. Взаимосвязи между со­циальной дисфункцией и когнитивным дефицитом представляют собой два «по­рочных круга» — системы с положительной обратной связью. Любое нарушение в одном из звеньев такой системы усиливает разлад в другом, а это в ответ сти­мулирует расстройства в первом; так дисфункция системы усиливается, и в итоге степень выраженности дефицитарности в целом нарастает (Ciompi L., 1982).

В ряду этих задач наиболее существенной является нивелировка проявлений когнитивного дефицита. Направления, которых следует придерживаться при проведении психотерапевтических занятий для компенсации когнитивной дис­функции у больных шизофренией, можно определить следующим образом:

1. постоянное сохранение ясной структуры тренинга и избегание неясных (отвлекающих) стимулов;
2. использование схем с ясным изображением того, чему обучается пациент;
3. использование преимущественно двух каналов приема информации — зрительного и слухового;
4. использование различных видов обратной связи (социальное одобрение и неодобрение);
5. перенос полученных навыков в реальную жизнь при использовании репе­тиций и переучивания (Зайцев В. В., 1999).

Иными словами, предполагается, что когнитивный дефицит при шизофрении должен быть преодолен двумя путями: либо через направленный **тренинг** кон­кретных дефицитарных функций, либо опосредованно, через вовлечение пациен­та в **социальный обучающий опыт**, который будет усиливать адекватные инфор­мационные процессы, препятствуя анормальным (Brenner H. D. et al., 1989).

Важным компонентом терапии является обучение пациентов и их родствен­ников способам преодоления стресса, обусловленного присутствием в семье пси­хически больного, а также опознанию пререцидивных расстройств. В основе дан­ного подхода лежит представление, что обучение членов семьи техникам совладания с симптомами заболевания снижает эмоциональное давление со сто­роны родственников на пациента и сводит к минимуму возможность его гипер­стимуляции через аффективно заряженные коммуникации, характеризующиеся критицизмом или чрезмерной вовлеченностью членов семьи в проблемы пациен­та (Hogarty G. E. et al., 1986).

Особенности проведения психообразовательных занятий с больными ши­зофренического спектра

Проведение психообразовательных групп осуществляется в двух вариантах: стационарном — в среднем 8-10 недель 2-3 раза в неделю (во время пребывания больного в отделении) и амбулаторном — 2 раза в неделю, 10-12 недель, с последу­ющими поддерживающими группами 1-2 раза в месяц. При любом из вариантов занятия проводятся в закрытых группах по 8-10 человек, а длительность встреч не должна превышать 1-1,5 часа. Превышение указанного времени нежелательно вследствие нарастающего утомления больных и снижения продуктивности.

Успешность проведения занятий во многом связана со своевременным пре­одолением трудностей, возникающих на разных этапах проведения психообразо­вательной программы.

1. ***Этап включения в психообразовательную группу.*** Во время этого этапа осуществляется индивидуальная работа с больным, направленная на выработку у него положительной мотивации к активному включению в работу группы. Бе­седа с пациентом в значительной степени способствует созданию положительной мотивации к занятиям, так как в ее процессе выявляются конкретные трудности пациента. Больного ориентируют на раскрытие собственных значимых проблем и свободное их обсуждение в доброжелательной атмосфере группы.

Иногда в ходе предварительной беседы не удается сформировать достаточно высокую мотивацию к занятиям. В этих случаях следует предложить больному отложить окончательное решение об участии в полном цикле занятий, одновре­менно договорившись с ним о его участии на начальном этапе психообразова­тельного цикла. Независимо от уровня мотивации больной должен быть хорошо осведомлен о целях занятий, условиях его включения в группу и правилах работы в группе.

1. ***Начальный этап работы группы.*** Для более успешного прохождения на­чального этапа работы группы следует особое внимание уделить организации первого занятия с пациентами.

В начале первого занятия одним из ведущих дается краткая инструкция по общим правилам работы группы, ее целям и задачам. Затем пациентам предлага­ется познакомиться друг с другом. Для этого каждого участника занятий просят рассказать о себе то, что он считает возможным (интересы больного; характери­стика его социального статуса; трудности, с которыми он столкнулся; ожидания от группы; интересующие его темы и т. п.). После такого короткого знакомства, которое занимает около 20 минут, обсуждаются и принимаются групповые пра­вила. Необходимо выявить (или пробудить) интерес хотя бы части группы к сле­дующим «теоретическим» темам, которые могут стать предметом обсуждения на последующих занятиях: причины психических расстройств; распространенность; мифы и предрассудки, связанные с психическими расстройствами. В заключи­тельной части занятия пациентам предлагается высказать свое мнение о получен­ной информации, впечатлениях, чувствах. Нужно подчеркнуть те мнения участ­ников занятий, которые звучали нешаблонно, искренне и отличались личностной включенностью высказывающихся, а также отсутствием формализма. Подобным образом целесообразно заканчивать не только первое, но и все последующие за­нятия группы.

Основные проблемы, возникающие на начальных этапах работы психообра­зовательной группы, — это усиление тревоги и напряжения у пациентов при по­лучении ими информации о симптомах различных заболеваний. В связи с этим необходимо обращать внимание на высказывания пациентов, прямо или косвен­но свидетельствующие о нарастании тревоги.

Усиление тревоги связано с личностной значимостью полученной информа­ции и неизбежной тенденцией «примеривания» пациентами симптомов к свое­му состоянию и переживаниям. Рекомендуется на одном из первых занятий пе­ред лекционной частью проговорить о «болезни третьего курса» (при изучении симптомов различных заболеваний возникает чувство, что данное заболевание есть и у самого студента). Информация о причинах заболевания может стимули­ровать больного к анализу периода своей жизни до заболевания и стремлению найти конкретные, индивидуально значимые его причины, что может привести к формированию или усилению чувства вины и ответственности за собственное заболевание, либо к обвинению окружающих (семьи, родственников, коллег и т. п.) в создании условий, приведших к возникновению заболевания. Данные реакции не являются адаптивными для выработки стратегий совладания с забо­леванием и формирования оптимальной жизненной позиции. Важно акцентиро­вать внимание участников группы на модели «уязвимость-диатез-стресс-заболе- вание», перенеся фокус внимания пациентов с поиска виновных на выработку стратегий, необходимых для предотвращения рецидивирования имеющегося психического расстройства.

Нередко уже на начальном этапе групповых занятий завершается формиро­вание положительного отношения к участию в группе. В тех случаях, когда оно не достигается*,* необходимо в индивидуальной беседе с больным (привлекая его ле­чащего врача) уточнить генез формирования негативной мотивации и попытать­ся нейтрализовать ее.

1. ***Последующий этап проведения психообразовательных занятий.*** Последу­ющие занятия начинаются, как правило, с обсуждения и повторения материала предыдущего занятия. Кроме того, поощряется соотнесение полученной инфор­мации с личностным опытом больных и их переживаниями, акцентируется вни­мание пациентов на необходимости коррекции: искажений неправильно понятой информации, дезадаптивных установок и поведения. Особое внимание уделяется «материалу», полученному от членов группы в процессе обсуждения ими различ­ных вопросов. Ведущими занятия регулярно обращается внимание на необходи­мость приема медикаментозной терапии и важность поддержания терапевтиче­ского альянса с лечащим врачом.

При этом важным элементом групповых занятий является положительное подкрепление следующих элементов поведения:

1. Самораскрытие — высказывания больного о собственной личностной про­блематике. Само по себе самостоятельное словесное формулирование проблем может способствовать их решению. И оно необходимо для дальнейшей работы с проблемой.
2. Подражание психотерапевту как модели эффективного социального функ­ционирования. В этом случае психотерапевт выступает как модель эффективного социального поведения и подкрепляет у больного важность подражания и пере­учивания в использовании социальных навыков. Подкрепление модельного обу­чения является основным приемом, направленным на формировании мотивации к конструктивному поведению.

В конце каждого занятия формулируются домашние задания. Сюда включа­ется самостоятельная подготовка каких-либо из планируемых к обсуждению в процессе группового занятия тем.

Периодически необходимо проводить занятия, ориентированные на повторе­ние усвоенного материала, что достигается привлечением каждого члена группы к роли ведущего-эксперта, отвечающего на вопросы.

Трудности на этом этапе могут быть связаны с активным включением (не всег­да продуктивным) одних участников и низкой активностью других. Важно во время обсуждения больше спрашивать менее включенных в работу и, положи­тельно их подкрепляя, регулировать активность других.

Сложности могут быть также связаны с особенностями продуктивной сим­птоматики у конкретного больного (например, религиозным бредом, параноид­ной симптоматикой). В данном случае особенно важно поддерживать личный контакт с лечащим врачом этого пациента для согласованной позиции по данно­му вопросу. Например, если пациентка с хроническим бредом религиозного со­держания трактует факт развития психического расстройства как наказание за грехи, то ей надо предложить подготовить сообщение на тему: современное пред­ставление служителей церкви о психических заболеваниях, используя книги Д. А. Авдеева «Из дневника православного психиатра» и Д. Е. Мелехова «Психиа­трия и проблемы духовной жизни». В таком случае двустороннее медикаментоз­ное и психотерапевтическое усилие приводит к дезактуализации длительно суще­ствующих бредовых расстройств у больной.

Когнитивно-поведенческая психотерапия (КПП)

В отечественной литературе имеются лишь немногочисленные работы, посвященные когнитивно-поведенческому подходу в реабилитации больных шизофренией (Холмогорова А. Б., 1993; Холмогорова А. Б. и др., 2007; Софро­нов А. Г. и др., 2012), хотя налицо высокая практическая потребность в использовании медицинскими учреждениями данных программ. Когнитив­но-поведенческая психотерапия в этом случае не заменяет психофармакотера­пию, а дополняет ее.

В процессе работы с пациентами, страдающими расстройствами ШС, исполь­зуются классические поведенческие и когнитивные техники: составление распо­рядка дня, оценка мастерства и удовольствия, техника градуированных заданий, модификация убеждений, способствующих снижению мотивации к деятельно­сти и изменениям.

Выбор и использование стандартных поведенческих техник должны быть ос­нованы на тщательной оценке готовности пациента к изменениям, степени рас­стройств мышления, уровня когнитивного функционирования. Критичным яв­ляется решение о том, какое «давление» оказывать на пациента. При качественных терапевтических отношениях, обеспечивающих пациенту ощущение того, что терапевт на его стороне, тщательно разработанных вмешательствах, соответству­ющих потребностям и возможностям пациента, использование классических ког­нитивно-поведенческих техник может привести к уменьшению выраженности негативных симптомов.

Наш опыт проведения КПП с пациентами ШС позволяет подчеркнуть следу­ющие особенности этой методики:

1. *Длительность сеанса не должна превышать* 45 минут, что обусловлено ин­тенциональными расстройствами данной группы пациентов. При необходимо­сти это время можно сокращать, особенно на начальных этапах психотерапевти­ческой работы.
2. *Темп продвижения* должен быть медленным. Психотерапевту порой прихо­дится сдерживаться и делать паузу на каком-то этапе лечения, чтобы проверить степень понимания пациентом содержания занятий.
3. *Домашние задания* должны быть простыми и необъемными.
4. *Желательно подключение супервизии* или участие психотерапевта в ба- линтовской группе, особенно для начинающих врачей, так как несовпадение ожиданий психотерапевта с реально возможной динамикой пациента может приводить врача к ощущению неэффективности его работы и эмоциональному выгоранию.

При составлении плана лечения в рамках КПП ориентиром служит запрос пациента — формулируемая им цель лечения. Больным шизофренией сложно со­хранять мотивацию; для ее поддержания хорошо вырабатывать задачи, реализо­вать которые можно в достаточно короткие сроки. В связи с этим психотерапевт совместно с пациентом составляет план лечения, включающий краткосрочные цели для каждого этапа психотерапии.

Только после учета и рассмотрения многоуровневой оценки состояния паци­ента осуществляется составление индивидуального плана психотерапевтическо­го лечения конкретного больного.

Выработка плана лечения позволяет наметить структуру и объем психотера­певтической помощи для данного конкретного пациента, осуществлять ведение клинического случая в условиях бригадной формы работы и отслеживать эффек­тивность психотерапевтической помощи.

«Путевой картой» процесса лечения больных в рамках КПП является **когни­тивная концептуализация** (КК), которая представляет собой процедуру теоре­тической организации материала о факторах, способствующих формированию болезненной симптоматики и поддерживающих ее в настоящем. Одновременно в этой карте отображаются имеющиеся у больного ожидания возможных измене­ний, что позволяет определить наиболее целесообразный и эффективный способ лечения. КК составляется при преобладании как позитивной, так и негативной симптоматики.

Клиническая диагностика и лечение больных ШС с использованием КПП мо­жет быть разделено на два этапа: подготовительный и терапевтический.

**Подготовительный этап** объединяет различные аспекты диагностики и пред­полагает «включение» пациента (то есть выработку у него мотивации к психоте­рапевтическим формам работы), а также осуществление психообразования, со­ставление когнитивной концептуализации случая, необходимой для коррекции когнитивного дефицита и, в итоге, составление лечебного соглашения с больным.

При этом исследовательский подход комбинируется с эмпатическим, сотруд­ничающим стилем взаимоотношений врача и пациента.

1. *Психообразование —* необходимая основа для проведения КПП, нацеленная на информирование о психических расстройствах и обучение методам совлада­ния со специфическими проблемами, с которыми сталкиваются больные шизо­френией (Еричев А. Н., 2005).
2. *Составление когнитивной концептуализации (КК)* — исследование собы­тий в прошлом и в настоящем пациента, которые аффилированы с развитием и поддержанием позитивной и негативной симптоматики. Например, в случае преобладания позитивной симптоматики в виде параноидного бреда включает выяснение дисфункциональных когнитивных схем, оказывающих влияние на содержание бреда, условия их формирования, условия возникновения бредовых убеждений (изучение последовательности событий, переживаний, чувств и суж­дений, приведших к формированию подозрительности), характер текущих источников бредовой интерпретации, свидетельства «за» бредовое убеждение, а также наличие существующих стрессовых факторов. Таким образом, КК пре­доставляет информацию, необходимую для разработки полного плана лечения, включающего интервенции, которые ориентированы на ключевые факторы и могут повлиять на развитие симптомов или обострение (Kingdon D., Turkington D., 2002; Beck A. T. et al., 2009).
3. *Финальный аспект подготовительного этапа* — достижение с пациентом соглашения, касающегося специфических приоритетных целей лечения.

*Специфика терапевтического этапа зависит от характера расстройств па­циента.*

Использование КПП у больных с позитивными симптомами

Целью использования КПП при этом является модификация (трансформа­ция) патологической связи между болезненными симптомами и искаженными убеждениями пациента (Beck A. T. et al., 2009).

Такой подход предполагает применение множества техник (Kingdon D., Turkington D., 2002; Freeman D., Garety P., 2006; Beck A. T. et al., 2009).

1. *Подбор доказательств «за» и «против».* Цель — помочь пациентам понять, что используемая ими интерпретация является одной из многих возможных аль­тернатив. Данная методика заключается в совместном с пациентом исследовании доказательств «за» и «против» его убеждения, подборе альтернатив к свидетель­ствам «за» и выделении наиболее адекватного объяснения. Применяя эту техни­ку, терапевту следует быть терпеливым, настойчивым и гибким, чтобы побудить пациента к аккуратному тестированию реальности. Часто требуются многократ­ные сеансы и разнообразные домашние задания, направленные на отбор доказа­тельств. При использовании данного метода полезно заполнить рейтинги убежденности в доказательствах, поддерживающих болезненные идеи: во-пер­вых, для того, чтобы выявить, с какого доказательства начинать работу, а, во-вто­рых, для оценки изменения степени убежденности больного.
2. *Поведенческие эксперименты****.*** В дополнение к вербальным стратегиям, ког­нитивный терапевт может повлиять на образ мышления, проводя поведенческие эксперименты, чтобы протестировать корректность различных альтернативных интерпретаций тех или иных событий.
3. *Техника ABC.* Приобщаясь к модели ABC, пациенты обучаются разделять «А» (активирующее событие, имеющее искаженные интерпретации) от «B» (собственно интерпретации), что позволяет пациентам осознать влияние искаженных интерпретаций на эмоции и поведение («С») и обнаружить пози­тивные и негативные последствия данных интерпретаций. Таким образом, каж­дый пациент составляет модель АВС для своего собственного убеждения, кото­рая вносится в таблицу.
4. *Постановка другой перспективы.* Используя этот подход, пациенту предла­гается поставить себя на место других людей, особенно тех, кому пациенты дове­ряют, или рассмотреть свои убеждения с возможных других точек зрения.

Не всем удается дистанцироваться от своих убеждений путем постановки другой перспективы, но многие пациенты могут таким образом подготовиться к рассмотрению альтернативных позиций.

1. *Модификация типичных дисфункциональных мыслей (когнитивных иска­жений).* Известно, что когнитивные искажения, такие, например, как чрезмер­ное обобщение, характерное для депрессивной личности, или ожидание ката­строф, характерное для тревожной личности, способствуют снижению настроения и служат поддержке у пациента чувства угрозы. A. T. Beck et al. (2009) выделяли следующие когнитивные дисфункции, характерные для бредо­вых больных:

* *эгоцентрическое отклонение* — приписывание информации и происходя­щих событий на свой счет;
* *отклонение экстернализации*, при котором внутренние ощущения и сим­птомы приписываются посторонним действующим силам;
* *искаженное восприятие намерений*, когда пациенты проецируют недобро­желательные или враждебные намерения на поведение других людей.

Во время сеанса и в качестве домашнего задания пациент осуществляет стан­дартную запись мыслей в структуре трехстолбцовой таблицы. Для этого врач по­могает пациенту, с целью последующей модификации, проанализировать его мысли и идентифицировать когнитивные искажения. При работе с когнитивны­ми дисфункциональными искажениями можно воспользоваться методами под­бора доказательств «за» и «против», альтернативных интерпретаций, постановки другой перспективы.

*6) Модификация дисфункциональных когнитивных схем.* В том случае, если дисфункциональные когнитивные схемы поддерживают искаженные убеждения, план лечения может потребовать включения методов, которые будут обращены к модификации данных схем, что, в итоге, приводит к закреплению результатов лечения и сокращению риска рецидива.

Подводя итоги фазы модификации искаженных убеждений больного, можно сказать, что, анализируя частоту использования различных методик КПП при на­личии у больных такого рода убеждений, можно придти к выводу, что основным и наиболее значимым методом является подбор доказательств «за» и «против» свидетельств, поддерживающих их болезненные убеждения.

Использование КПП у больных с негативными симптомами

Несмотря на то, что практически все методы терапии исследовались на нали­чие способности влиять на эту группу расстройств, итоговый результат остается довольно скромным.

Существующие в настоящее время модели психотерапевтического влияния на негативные симптомы можно разделить на две группы: при первой из них в ос­нове расстройства лежит **модель когнитивного дефицита**, а при второй — **мо­дель дисфункциональных установок**, основанная на когнитивной парадигме А. Beck (2008).

1. ***Модель когнитивного дефицита*** получила наибольшее отражение в совре­менной литературе.

Это обстоятельство связано прежде всего с тем, что когнитивный дефицит включает в себя не только нейрокогнитивные, но и социально-когнитивные дис­функции. При этом доказано, что социальные когнитивные дисфункции, опосре­дующие влияние нейрокогнитивного дефицита (Schmidt S. J. et al., 2011), в значи­тельно большей степени обуславливают социальную дезадаптацию больных шизофренией, чем нейрокогнитивные.

При этом при составлении когнитивной концептуализации врач должен оце­нить степень выраженности нарушений собственно когнитивных расстройств, социального функционирования, мотивации к деятельности, выраженность ан- гедонии, гипотимии и возможное негативное влияние привходящих факторов, в том числе лекарственных средств. Такой совокупный учет при составлении пла­на лечения различных факторов помогает приоритетной расстановке того или иного психотерапевтического метода.

*Коррекция когнитивного дефицита* осуществляется путем применения мето­дик, основанных на двух основных подходах: компенсаторном и восстановитель­ном.

Компенсаторный подход ориентирован на развитие сохранных когнитивных процессов, которые должны замещать функции пораженных или играть роль «протезов».

Восстановительный подход включает применение поведенческих методик, направленных на тренинг когнитивных и социальных навыков. При этом боль­шинство созданных отечественных интегративных программ адресовано отдель­ным аспектам функционирования больных с расстройствами ШС, разработано с опорой на нейробиологическую модель развития шизофрении и с преимуще­ственным акцентом на тренинге когнитивного дефицита и социальных навыков (Федоров А. П., 1991; Исаева Е. Р., Лебедева Г. Г., 2008). Использование когнитив­но-поведенческих методов при негативных проявлениях шизофренического спектра требует их модификации, учитывающей участие пациентов только в той деятельности, которую они действительно могут выполнить.

1. ***Мишенью модели дисфункциональных установок****,* лежащей в основе ког­нитивно-поведенческой психотерапии, являются не первичные, а вторичные негативные симптомы. Рассматриваемая модель развивалась, в основном, в британской когнитивно-поведенческой традиции. Для отечественной психиа­трии эти разработки пока являются новыми.

Существенным при этом является то обстоятельство, что эта работа рассчи­тана на долгосрочное сотрудничество врача с пациентом и его семьей, которое направлено на формирование у членов семьи, включая больного, адекватного представления о сроках лечения и достижении долгосрочных целей (например, трудоустройство, проживание отдельно от родителей, создание семьи и т. д.). Долгосрочные цели дают надежду на будущее и мотивируют к деятельности, ко­торая включает множество мелких шагов в настоящем для достижения суще­ственных позитивных результатов в будущем.

После достижения запланированных краткосрочных целей пациент ставит перед собой более сложные задачи. Если краткосрочные цели не достигаются, то следует проанализировать возможные причины этого и пересмотреть план лече­ния с целью постановки таких целей, которые могут быть достижимы.

Уровень оптимальной социализации для каждого пациента значительно ва­рьирует в зависимости от его личностных качеств и жизненного опыта.

Печатные материалы

Эффективность когнитивно-поведенческой психотерапии повышается, когда параллельно используются печатные материалы (Williams C., 2001). Первоначаль­но под «библиотерапией» понималось использование только специально подо­бранных художественных произведений, но в последние 20 лет начали активно внедряться специально написанные работы. В результате публикуются печатные материалы для больных, ориентированные на применение при определенных психопатологических состояниях (например: тревоге, депрессии, алкогольной за­висимости, зависимости от никотина и т. д.).

Пациенты не только занимаются в индивидуальном или групповом формате с психотерапевтом, но и параллельно самостоятельно работают с печатными ма­териалами. В результате психотерапевт экономит время сессий, вынося значи­тельную часть работы во «внеурочное» время. Наконец, привлечение печатных материалов помогает не только в психотерапевтической работе, но и в обучении новых специалистов, выработке критериев оценки эффективности реабилитаци­онных мероприятий.

Таким образом, преимущества использования печатных материалов оказыва­ются следующими:

* упорядочивается процесс психотерапии;
* уменьшаются временные затраты психотерапевта;
* формируется более активная позиция пациента в процессе психотерапии;
* растет охват психотерапевтической помощью;
* появляется возможность выработать и соблюдать стандарты оказания пси­хотерапевтической помощи при разных психопатологических состояниях.

Когнитивно-поведенческая психотерапия помогает улучшить лекарственный комплайенс, не противопоставляя себя психофармакотерапии и гибко дополняя ее использование. Данное направление психотерапии, благодаря своей четкости, структурированности, выработке рабочей гипотезы и плана психотерапии, хо­рошо сочетается с использованием бригадных форм помощи. Когнитивно-пове­денческая психотерапия наиболее близка медицинской модели психотерапии и заслуживает более широкого внедрения в работу разных звеньев психиатриче­ской службы.

Психодинамически ориентированная психотерапия

Отправной точкой для разработки техники психодинамической психотера­пии расстройств шизофренического спектра являются следующие два положе­ния:

С одной стороны — это теоретические представления о развитии эндогенной психической патологии (модель болезни), наличии вызванных заболеванием кон­кретных дефицитов и необходимости наиболее действенными методами и при­емами их смягчения или устранения в основных областях психологического функционирования.

С другой стороны, не менее существенное значение имеют представления о личностном адаптационном потенциале и необходимости его усиления в про­цессе лечебно-восстановительных мероприятий, что тесно переплетается с во­просами психологической адаптации к болезни, обучения больных новому стилю жизни в условиях длительного течения психического заболевания.

В рамках традиционной психиатрии общепризнанным является выделение в психопатологических проявлениях эндогенных психозов, поведении больных и системе их взаимоотношений:

1. первичных, базовых, преимущественно когнитивных нарушений;
2. вторичных, адаптационно-компенсаторных феноменов.

Близкая позиция обосновывается и в рамках современного психодинамиче­ского подхода: в качестве основы болезненного процесса рассматривается про­цесс дезинтеграции «Я» (психоаналитически обозначается как фрагментация «Я»). Согласно этой точке зрения, дезинтеграция автоматически вызывает про­цесс саморегуляции «Я-системы» (или психическое контррегулирование), кото­рое проявляется в форме психопатологических симптомов, рассматриваемых в качестве попытки реорганизации ее психической связности и последовательно­сти. Все симптомы психического заболевания, зависящие от формы его протека­ния, можно условно разделить на несколько уровней, которые варьируют и колеб­лются по интенсивности их выраженности, нередко смешиваясь между собой. Это положение в рамках данной системы координат представляются в следую­щем виде (Hartwich P., Grube M., 2003):

1. симптомы непосредственного воздействия дезинтеграции (или первичные когнитивные нарушения, которые не могут быть объяснены психодинамически);
2. симптомы, носящие в целом защитный, компенсаторный характер (психо­патологические симптомы заболевания, имеющие защитную функцию и представ­ляющие собой попытки контррегулирования);
3. симптомы, которые могут быть объяснены психодинамически (феномены психологической защиты в узком смысле слова — отрицание, проекция, расщеп­ление);
4. симптомы, состоящие из смешения, соединения второго и третьего, а ино­гда — всех трех видов.

Это обстоятельство требует разработки системы психотерапевтических воз­действий, затрагивающей, по возможности, все уровни нарушений (в данной ра­боте мы сознательно не касаемся методов лекарственного воздействия, обяза­тельно присутствующих во всех случаях лечения эндогенных психозов).

Сравнительный анализ разницы психодинамических моделей психотерапии при заболеваниях пограничного и психотического уровней (Соколова Е. Т., 2002) позволяет более четко увидеть отличия в целях, ведущих куративных факторах, позиции психотерапевта и психотерапевтических вмешательствах.

*Таблица 1*

Сравнительный анализ разницы психодинамических моделей  
психотерапии

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Характеристики психодинамических моделей** | **Характер психических расстройств** | |
| **Расстройства пограничного уровня** | **Расстройства психотического уровня** |
| Основная стадия развития расстройства | Эдипова | Преэдипова |
| Основные взаимоотношения | Триада | Диада |
| Цель психотерапии | Проработка конфликта | Новая структура «Я» |
| Фактор изменения (ведущие куративные факторы) | Инсайт | Эмпатия |
| «Модус операнди» (позиция психотерапевта и характер его вмешательства) | Терапевтическая нейтраль­ность и интерпретация | Эмпатия и возмещение раннего дефицита |

С. Менцос (Mentzos S., 2000), исследуя техники психодинамической психоте­рапии при эндогенных психозах, выделяет три основных подхода:

Первый — применение психотерапии, направленной на укрепление «Я» паци­ента, усиление интеграции и устойчивости.

Второй — психотерапия с глубокими интерпретациями конфликтов, преиму­щественно основанных на скрытых агрессивных импульсах (М. Кляйн, 1997).

Третий — предоставление пациенту возможности получения нового эмоцио­нального опыта в рамках имеющихся отношений с терапевтом.

Клиническая практика показала, что методы классического психоанализа мо­гут успешно использоваться при терапии невротических состояний, но никак не могут рассматриваться в качестве адекватных при лечении эндогенных психиче­ских расстройств.

При проведении психодинамической психотерапии с больными ШС в осно­ве модификации техники наибольшее значение придается процессам холдинга

(забота) и контейнирования (принятие, вмещение психотерапевтом эмоцио­нальных переживаний пациента) по сравнению с интерпретативными техника­ми, используемыми при невротических расстройствах (Фонда П., Йоган Э., 1998).

Во многих работах, посвященных психодинамической психотерапии эндоген­ных психических заболеваний (Фонда П., Йоган Э., 1998; Менцос С., 2001; Тэх- кэ В., 2001), подчеркивается недостаточность интерпретативной техники, гораздо большее значение придается реальному поведению терапевта; при этом перенос может либо вообще не исследоваться, либо рассматриваться частично. Особый акцент придается созданию устойчивой атмосферы безопасности и, одновремен­но, атмосферы поощрения и уважения, в рамках которых пациент может полу­чать новый позитивный опыт, что способствует снижению дезадаптивных форм психологических защитных механизмов личности.

Психодинамически ориентированная психотерапия эффективна лишь для определенной, довольно узкой группы пациентов с эндогенными расстройствами (Вид В. Д., 1993, 2001, 2008; Менцос С., 2001; Мучник М. М., Семке В. Я., Сем­ке А. В., 2001; Рутан Дж., Стоун У., 2002; Гусева О. В., 1999, 2007). Это «высоко функционирующие личности», у которых заболевание протекает приступообраз­но с ремиссиями высокого качества или в рамках малопрогредиентных форм эн­догенных психозов. Прочно утвердилось мнение, что для других форм эндоген­ных психозов психодинамический формат является малоэффективным.

Психодинамическая психотерапия может проводиться в индивидуальной или групповой форме.

Методика проведения индивидуальной психодинамически ориентированной психотерапии

При психодинамической психотерапии пациентов с расстройствами ШС сам больной и психотерапевт находятся лицом к лицу, друг против друга — оба в креслах. Использование основных правил является менее строгим: в частности, выполнение фундаментального правила — свободное ассоциирование — менее соблюдается, а при лечении больных с психотическими проявлениями заболева­ния — не используется вовсе; модифицируются и такие параметры, как длитель­ность психотерапевтической сессии, частота сеансов, общая длительность тера­пии. Диалог психотерапевта и пациента протекает в свободной, спонтанной форме. При этом вербальная активность психотерапевта значительно выше по сравнению с его поведением при классическом варианте. Психодинамическая психотерапия может быть длительной и краткосрочной, продолжительность ле­чения зависит от числа конфликтных зон, которые должны быть проработаны в ходе такого лечения. Длительность психодинамически ориентированных форм психотерапии, как правило, ограничивается сроком 50-80 сеансов. Частота пси­хотерапевтических сеансов составляет, как правило, 2-3 раза в неделю. Длитель­ность сессии может варьировать от 30 минут до 45-50 минут, с учетом ресурсных возможностей пациента.

*Особенности взаимодействия психотерапевт — пациент*

1. В терапевтическом отношении психоаналитик для пациента — это совсем новый объект, соединяющий черты реального объекта и объекта, выстроенного в проекциях и переносах. Он не может быть только «нейтральным зеркалом», он всегда соучаствует в терапевтическом процессе и находится в интеракции с субъ­ектом-пациентом.
2. Отношения психоаналитик-пациент строятся не только на уровне пере­носа-контрпереноса, а включают аспекты реальных взаимодействий. «Длитель­ные реальные взаимоотношения психотерапевта и пациента выполняют функ­цию средства коррекции возможного их искажения, превалирующего во внутренней реальности, и влияют на реакцию пациента на внешние объекты» (W. R. D. Fairbairn, 1958). Пациентам с расстройствами ШС в большей степени нужны не интерпретации, а возможность получения нового эмоционального опыта в рамках имеющихся отношений с терапевтом.
3. В лечении психических расстройств ШС терапевтический процесс продол­жается на более примитивном уровне, когда терапевтическую функцию несет сам сеттинг, эмпатичность психоаналитика, холдинг и контейнирование, которые, в свою очередь, гарантируют безопасное присутствие и доверие.
4. Сеттинг (окружающая обстановка, параметры психотерапевтической ситу­ации) требует большего внимания психоаналитика не только к вербальной ком­муникации, но и невербальной (жесты, мимика, движения).
5. Внимание фокусируется на текущих событиях и новых формах взаимоот­ношений с психотерапевтом; причем эти отношения должны не только прояснять прошлое, но и иметь точки соприкосновения с будущим.
6. Более широкий перечень вмешательств психотерапевта (по сравнению с классическим вариантом психодинамической психотерапии).

*Типы вмешательств психотерапевта в рамках психодинамической психоте­рапии при расстройствах ШС (Duhrssen A., 1988)*

1. вмешательства, определяющие аффективную атмосферу и содержащие чув­ственное оценивание пациента: утешение и подбадривание; признание; понима­ние; понимающее согласие; сдержанность и скепсис; критика; порицание;
2. вмешательства, имеющие «педагогический» характер и служащие для вос­полнения учебных дефицитов пациента: информация и разъяснение (инструк­таж); советы; предложения; требования; запреты;
3. непосредственно аналитические вмешательства, которые касаются бессо­знательной динамики пациента: уточняющие вопросы или комментарии — для углубления представлений о наметившейся проблематике; задающие тему во­просы и комментарий — для целенаправленного сбора психодинамически важ­ного материала и для подготовки к толкованию (так называемые «руководящие вопросы»; толкование или интерпретация — для расширения объема сознания; возврат к предыдущим интерпретациям, темам и проблемам — в плане прора­ботки и с целью сохранения процесса переобучения; комментарий и интерпре­тации, служащие как помощь в принятии решения в различных конфликтных ситуациях.

При этом основной метод работы психотерапевта — это так называемые «ру­ководящие вопросы» по A. Дюрссен (Duhrssen A., 1988), позволяющие выделить психодинамически значимый материал: нейтральный комментарий, соучаствую­щее подтверждение, понимающее согласие, наводящие (или направляющие, веду­щие клиента дальше) вопросы, уточняющие вопросы, направленная смена темы, называние, вербальное обозначение смутных переживаний пациента, разъясне­ния, аналитические толкования, разъяснение взаимосвязей между прошлым и настоящим, напоминание пациенту (возврат пациента) уже известной, такой же по смыслу ранней тематики, стимулирование к обучающим процессам через информирование, рекомендации поведения; ориентирующая и наставляющая помощь в разрешении многочисленных повседневных вопросов (распределение финансов, покупки, организация и проведение досуга).

**Целью начального этапа** индивидуальной психотерапии является психоди­намическая оценка, осуществляемая в ходе предварительных интервью. Наибо­лее важны следующие аспекты:

1. обстоятельства, при которых возникло заболевание и при которых про­изошло обращение за помощью;
2. история жизни;
3. важные объекты в прошлом;
4. самое раннее воспоминание;
5. недавние или повторяющиеся сновидения;
6. опыт, почерпнутый от прежних курсов лечения;
7. особенности общения пациента с врачом;
8. пробная интерпретация (Урсано С., Зонненберг С., Лазар С., 1992).

Основой для проработки индивидуальной проблематики служит материал, получаемый в ходе индивидуальных сессий, предъявляемый самим пациентом в виде «своей истории». Кроме того, используются данные, являющиеся резуль­татом оценки и интерпретации психотерапевтом невербального поведения паци­ента, а также анализ его поведения в группе (например, в рамках индивидуаль­но-группового формата) и в отделении в целом. Тщательному анализу подвергается весь биографический материал пациента, включая его значимые отношения в прошлом и настоящем, а также чувства, страхи, фантазии и снови­дения. В результате изучения и анализа данной информации постепенно выстра­ивается символический треугольник, в основании которого — идентификация базового психодинамического конфликта, а две другие грани — это проявления ведущего интрапсихического конфликта: 1) в реальном социальном поле (теку­щие интерперсональные отношения) и 2) во взаимодействии с психотерапевтом.

**Наиболее важные динамические конфликтные темы** больных с расстрой­ствами ШС связаны с неразрешенными симбиотическими отношениями (проти­воречие тенденций к отделению и слиянию), нарциссическими нарушениями, а также страхом отвержения, утраты любви и зависимостью от объекта.

У больных с непсихотическими эндогенными психическими расстройствами наи­более часто встречаются темы зависти, ревности, искажения «Эго-идеала», кон­фликтные темы «контроля — подчинения». Выявляемые интрапсихические нару­шения в первую очередь выступают в виде устойчивых дезадаптивных способов поведения и ригидных способов психологической защиты, в виде неадекватных эмоциональных реакций и крайне субъективных, искаженных способов восприя­тия всего событийно-объектного контекста окружающего в целом.

**Идентификация интрапсихической конфликтной проблематики** больных с эндогенными психическими расстройствами имеет ряд особенностей (Гусе­ва О. В., 1999).

1. ***Особенность мобилизации неосознаваемых аспектов переживаний.*** При эндогенных психозах извлечение бессознательного материала на поверхность осуществляется силами самого болезненного процесса. Содержание внутреннего конфликта выносится на поверхность в символической форме, становится доступ­ным для понимания психиатра или психотерапевта через анализ бреда и галлю­цинаций или других психопатологических феноменов. Поэтому для психотера­певта важно изучение не только истории жизни пациента, но также подробное исследование его психопатологических переживаний.
2. ***Идентификация интрапсихического конфликта на основании процесса переноса.*** Больные эндогенными психозами чаще склонны развивать идеализи­рующий перенос, напоминающий отношения матери и ребенка, склонны к про­явлению регрессивных тенденций. Однако иногда перенос бывает очень быстрым, интенсивным, проявляется в прорыве подозрительно-агрессивных оттенков эмоций и поведенческих реакций («страх сближения с объектом»). Больные с непсихотическими формами эндогенной патологии чаще развивают в переносе реакции соперничества, идеализации — обесценивания (адресуют психотерапевту неправомерные требования и ожидания с последующими упреками и реакциями разочарования). В групповой ситуации явления переноса формируются быстрее, а в некоторых случаях они отчетливы с первых дней работы группы.
3. ***Иррациональность болезненных чувств.*** Конфликтная тема переживает­ся как непонятная, «хроническая боль в душе»; сам больной активно фиксируется на этом, настаивает на проработке этой темы в первую очередь. Это чувство свя­зывается со значимым лицом, детально описываются проявления «явного кон­фликта». Лишь специальное исследование приводит к пониманию «скрытого, неосознаваемого конфликта».
4. ***Анализ психопатологического симптома.*** При отрицании каких-либо конфликтов и проблем в жизни со стороны пациента конфликтная тема высвечи­вается в совместной работе терапевта и больного через анализ психопатологиче­ского симптома, его происхождения (в какой ситуации, какие чувства испытывал, какие значимые люди привлечены, в какой ситуации усиливались или возобнов­лялись психопатологические переживания, какие чувства сопровождают), оценки значения этого симптома.
5. ***Роль сновидений в идентификации конфликтных переживаний.*** Конфликт­ная тема чаще всего выявляется в каком-то ярком сновидении, иногда — в повто­ряющихся сновидениях. Очень часто сны, рассказанные на ранней стадии лечения, способны указать на ведущие конфликты пациента. На более позднем этапе лече­ния защитные механизмы делают сны более трудными для понимания.
6. ***Тест на свободные ассоциации.*** В некоторых случаях идентификация ди­намического конфликта может быть осуществлена с привлечением теста на сво­бодное ассоциирование. Больному предлагается в течение 30-45 минут произно­сить вслух все приходящие мысли, без цензуры.
7. ***Использование типичных формулировок пациента*** в беседе с психотера­певтом как выражения базового конфликта.

Таким образом, можно констатировать, что общей тенденцией в модифика­ции методов индивидуальной психодинамической психотерапии для работы с больными ШС является формирование нового психотерапевтического форма­та, отвечающего запросам больных.

Методика проведения групповой психодинамически ориентированной психотерапии

Лечебные факторы групповой психодинамической психотерапии — группо­вая сплоченность, феномен универсализации, возможность самораскрытия и по­лучения коррективного эмоционального опыта, интерперсональное обучение, навыки тестирования реальности в групповой безопасной ситуации — уникаль­ны и по силе воздействия имеют бесспорные преимущества перед многими дру­гими методами. Это обусловлено использованием в психодинамической психоте­рапии более широкого арсенала приемов, с возможностью воздействия на более глубокие внутренние пласты личности, с коррекцией неосознаваемых компонен­тов переживаний.

Наш многолетний опыт ведения групповой психотерапии с больными ши­зофренического спектра как психотического, так и непсихотического уровня по­зволяет предложить следующую схему модификации психотерапевтического процесса (Гусева О. В., 2001, 2010).

В условиях стационара предпочтительны закрытые группы численностью 6­7 человек, оптимальная длительность курса в пределах 25-30 сессий, с частотой занятий 3 раза в неделю. При этом на каждом занятии поочередно один больной оказывается в фокусе внимания.

Работа психотерапевта при проведении занятий протекает в трех плоскостях:

* создание и поддержание терапевтической среды и соблюдение границ («структура»);
* разъяснение смысла скрытых групповых процессов, происходящих в груп­пе («процесс»);
* интерпретация фокальных конфликтных тем отдельных пациентов («содер­жание»).

В связи с этим, в отличие от классической психоаналитической процедуры, психотерапевту приходится довольно часто брать на себя ответственность, а в определенных ситуациях проявлять решимость (например, чтобы удержать пациента от ухода из группы). С другой стороны, психотерапевту приходится ча­сто отклоняться от привычного сеттинга (окружающая обстановка, параметры психотерапевтической ситуации) в рамках терапии и, сокращая дистанцию, идти навстречу пациенту, позволять то, что не принято в стандартном варианте пси­ходинамической психотерапии: продление сеанса, внеплановый сеанс в связи с внештатной групповой ситуацией, внезапный приход пациента без предвари­тельной договоренности или внезапное прекращение посещения групповых за­нятий пациентом на некоторое время.

В групповой ситуации интервенции психотерапевта включают «руководящие вопросы», комментарий, конфронтацию, предоставление участникам вспомога­тельного «Эго» психотерапевта, «прояснение чувств», интерпретации и т. д. Кро­ме того, психотерапевт создает и поддерживает эмоциональную атмосферу в группе, что можно назвать аффективными вмешательствами (одобрение, сочув­ствие, эмоциональная поддержка).

Позиция психотерапевта при работе с больными эндогенными психозами от­личается значительной директивностью, особенно на начальном этапе работы группы и значительно меньшей директивностью — с больными непсихотическо­го уровня. При работе с больными психотического уровня поведение психотера­певта отличается большей вербальной активностью, формулированием так назы­ваемых «руководящих вопросов», способных выявить психодинамически значимый материал, побуждением участников к взаимодействию. Активность участников с расстройствами ШС непсихотического уровня, как правило, доста­точная с самого начала работы группы. Они в большей степени готовы к саморас­крытию, взаимодействию друг с другом, быстрее формируют атмосферу доверия, в большей степени эмоционально реагируют и проявляют чувства к лицам про­тивоположного пола.

Основной модус взаимодействия в группе — это самораскрытие и получение обратной связи от других участников, взаимооценка, разъяснения и интерпрета­ции ведущего. Участники группы спонтанно рассказывают о ситуациях, которые их в настоящее время волнуют, тревожат; выражают свои чувства (страх, ощуще­ние вины, недоверие или обида, раздражение). Эмоциональный фокус охватыва­ет постоянно меняющиеся текущие отношения участников: с членами группы, ведущим группу психотерапевтом, с членами семьи, партнерами, друзьями и зна­комыми, другими пациентами отделения, врачами, средним и младшим медицин­ским персоналом.

У больных ШС наиболее действенная составляющая групповой психотера­пии — обратная связь от членов группы — зачастую несет в себе элементы когни­тивных искажений в восприятии или трактовке происходящего и прошедшего, поэтому прием предоставления вспомогательного «Эго» психотерапевта исполь­зуется наиболее часто. Соответственно, при работе с эндогенными больными непсихотического уровня эти соотношения изменяются в сторону большей ак­тивности участников и меньшей — психотерапевта.

В рамках краткосрочной стационарной психодинамической психотерапии ре­шаются следующие задачи:

1. разъяснение и проработка дезадаптивных стереотипов поведения;
2. понимание определенных механизмов психологической защиты с измене­нием поведения;
3. лучшее опознание своих чувств с возможностью формирования более устойчивой аффективной регуляции;
4. понимание своих скрытых потребностей и установок с возможностью их коррекции;
5. формирование более реалистичного образа «Я»;
6. более реалистическое восприятие окружающих.

Перечисленные задачи последовательно решаются на разных стадиях группо­вого развития (Гусева О. В., 2011).

*Первая стадия.* На первой стадии (регрессия, зависимость, пассивность) групповые процессы определяются следующей дилеммой по отношению к психо­терапевту: зависимость, идеализация и, одновременно, попытки разорвать зави­симость, отрицать болезнь, что блокируется страхом отвержения.

Дилемма по отношению к группе проявляется, с одной стороны, потребно­стью в установлении контактов, принадлежностью к группе, желанием теплых, безопасных отношений, с отказом от своей индивидуальности, то есть искажен­ных представлений о себе («сильный и ответственный», либо наоборот, «зависи­мый и беспомощный», «лишенный любви», «всегда под давлением со стороны семьи» и т. д.). С другой стороны — желанием сохранить «фальшивый фасад» как привычный способ функционирования, но остаться при этом в одиночестве, изо­ляции.

На этом этапе действия психотерапевта должны быть направлены на сниже­ние общей групповой тревоги, создание атмосферы большей безопасности и по­степенного формирования большего доверия. Вмешательства ведущего группы состоят в прояснении чувств (тревоги, растерянности, завуалированной агрес­сии) и интерпретации защитных стереотипов поведения.

Защитные поведенческие реакции на начальном этап работы группы суще­ственно различаются у больных ШС психотического и непсихотического уров­ней. В первом случае — это отчуждение, отказ от самораскрытия и коммуника­ции, деструктивные протестные реакции, отрицание проблем, уход из группы. Во втором случае — это, как правило, демонстративные реакции, а уровень тревоги и регрессивных тенденций значительно меньше.

Инициум первой стадии является наиболее трудным в работе с больными ШС психотического уровня; именно в этот период наиболее часты уходы из группы в связи с тревогой, фрустрацией инфантильных потребностей. Больные непсихо­тического уровня, имеющие большую силу «Эго», более способны выдерживать тревогу. Возможность выразить свои чувства, соприкосновение с феноменом универсализации переживаний значительно снижают напряжение и тревогу в группе.

Большинство больных эндогенными психическими расстройствами на на­чальном этапе работы группы воспринимают психотерапевта как «идеального родителя», которому вручают все заботы о себе, ожидая бесконечного принятия, опеки и руководства. Интерпретации ведущего помогают участникам осознать свои внутренние страхи перед отвержением, непониманием, выражением своего мнения или чувств, невозможностью привлечь внимание других значимых лиц и пр., а также получить подтверждение, что их понимают и принимают без нега­тивной оценки и готовы оказывать поддержку.

Важно избегать чрезмерной фрустрации пациентов, предъявляя завышенные требования к их способности к самопониманию и самораскрытию на группе или задавая чрезмерно быстрый темп группового взаимодействия. Психотерапевт должен ощущать нарастание тревоги или напряжения в группе, своевременно вводя различные игровые приемы, в том числе и релаксационные. С другой сто­роны, важно соблюдать баланс между игровыми приемами и вербальной дискус­сией относительно групповой динамики и анализом проблемного материала от­дельных участников, прояснением чувств.

Следует обратить особое внимание на групповой защитный эмоциональ­но-поведенческий феномен: группа начинает требовать «как можно больше игр», так как они способствуют воссозданию атмосферы детской беззаботности и, в большинстве своем, обеспечивают нарциссическую подпитку. В конечном итоге завершение этого этапа способствует созданию атмосферы большей безо­пасности и большего доверия, с одной стороны, но, с другой стороны, приводит к формированию общегруппового защитного феномена псевдосолидарности с целью сохранения этой хрупкой видимости доверия и безопасности.

*Вторая стадия.* В отличие от стандартной схемы психодинамической группо­вой психотерапии, вторая стадия работы с больными ШС в рамках психодинами­ческой психотерапии представлена процессами псевдосплоченности, с уменьше­нием зависимости от врача. На этой стадии характерно объединение больных и формирование общегруппового защитного феномена псевдосолидарности. Это проявляется в декларировании ощущения «дружной единой семьи с общностью проблем друг друга», подчеркиванием важности сохранения теплой, доброжела­тельной атмосферы с комплиментами в адрес друг друга, создании общегруппо­вого мифа о своей уникальности, чувствительности, непохожести на всех осталь­ных и желании создать свой особый мир, где они могут «укрыться» от реалий жизни настоящей. Участники оказывают сопротивление при обсуждении взаи­модействия в группе на более глубоком уровне с анализом неконструктивных высказываний, установок, эмоциональных реакций. При работе с эндогенными больными непсихотического уровня групповые дезадаптивные защитные фено­мены выражены в меньшей степени.

Психотерапевт на этой стадии конфронтирует участников с амбивалентными желаниями и установками, разъясняет дезадаптивный характер подобного сте­реотипа поведения, интерпретирует скрытое содержание эмоциональных и пове­денческих реакций, создает условия для уменьшения тревоги. Этому способству­ют проективные ролевые игры, обсуждение результатов которых дает значимый материал для последующего анализа. Завершение второй стадии характеризуется распадом общегруппового защитного феномена псевдосолидарности. Участники начинают лучше осознавать наличие индивидуальностей, столкновение интере­сов, больше проявляются тенденции к проявлению своего «Я» в группе.

*Третья стадия.* На следующей стадии (стадия конфронтации и конфликтов) постепенно формируются четыре основные подгруппы, различающиеся занима­емой позицией в группе в целом и отношением к происходящим в ней процес­сам: конструктивная, деструктивная, дефицитарная и невротическая (формиро­вание таких четких подгрупп более характерно для эндогенных больных психотического уровня).

Пациенты с конструктивной позицией мотивированы на работу над своими проблемами, им интересны проблемы других участников, они способны преодо­левать тревогу при самораскрытии на группе, что вызывает чувства гордости, удовлетворения и служит стимулом для продолжения работы.

Деструктивная позиция проявляется в оппозиционно-агрессивном поведе­нии в группе с обвинениями в адрес ведущего и всей группы в целом, открыто выражаемого недоверия окружающим, «ощущения раздражения и протеста про­тив всех, желания покинуть группу». Характерные высказывания: «Проблемы других людей меня не интересуют, группа угнетает, подавляет, вызывает раздра­жение», «Я не понимаю, зачем это нужно».

Дефицитарная (безразличная) позиция характеризуется пассивным, отстра­ненным поведением участников, заявлениями типа: «Скучно, группа ничего не дает мне лично», «У меня апатия ко всему, проблемы других от меня далеки». Деструктивная и дефицитарная позиции являются проявлением сформирован­ного защитного стереотипа поведения, за которым скрывается тревога, боязнь отвержения, повышенная ранимость по отношению к рассогласованию между своими ожиданиями и их реальным воплощением в группе. Невротическая пози­ция характеризуется сочетанием активного желания работать над своими про­блемами с повышенной тревожностью, сомнениями в возможности быть поня­тыми и принятыми, что не блокирует возможность конструктивной работы над проблемами других участников. Типичные высказывания следующие: «Хочу де­литься, обсуждать, но ощущаю тревогу, так как боюсь непонимания, отверже­ния», «Боюсь не соответствовать ожиданиям других», «Боюсь, что не смогу ясно и понятно, лаконично и последовательно изложить свою проблему». Ведущему важно разъяснить значение и природу данного поведения того или иного паци­ента, показать взаимосвязь защитных паттернов поведения в групповой ситуа­ции и в реальной жизни пациента.

В этой стадии выявляются или обостряются конфликты между подгруппами участников с обвинениями в неконструктивном поведении друг друга, конфлик­ты между отдельными участниками группы, а также отдельные претензии к ведущему, выражаемые в форме явной или завуалированной вербальной агрес­сии со стороны некоторых участников группы.

Для начального этапа этой стадии характерны общегрупповые паттерны по­ведения, проявляющиеся в следующих основных вариантах.

1. Выражение завуалированной агрессии (смещение агрессии на другой объ­ект или общественные институты, когда группа начинает бурно обсуждать недо­статки современной медицины или высказывает критику и недовольство в адрес определенных руководящих структур). Характерно восприятие личной ситуации с позиции «втянутого во взаимоотношения», в которых пациента либо эксплуа­тируют, либо угрожают, либо отвергают.
2. Явное выражение вербальной агрессии, по интенсивности превышающей уровень вызвавшей ее причины (гнев, раздражение, обидные реплики, «поиск козла отпущения»). При этом характерно быстрое эмоциональное заражение всей группы агрессивными эмоциями и феномен объединения против одного члена группы или против ведущего.
3. Демонстрация масочного ролевого поведения, «ложного фасада» (когда, например, вся группа на рациональном, осознаваемом уровне делегирует полно­мочия лидера какому-то одному члену группы, отмечая его положительные сто­роны, а при анонимном тесте он оказывается аутсайдером, при этом в качестве лидера называются либо случайные, либо самые слабые фигуры).
4. Избегание конфронтации, уклонение при столкновении с конфликтной ситуацией в группе («вся группа хранит молчание», «попытки соскальзывания на другие темы», попытки игнорировать разъяснения и интерпретации ведущего, что является следствием неосознаваемой «идентификации с агрессором»).

Проработка групповых феноменов неосознаваемой агрессии или неосознава­емого страха перед ее выражением, состоящая в прояснении чувств, интерпрета­ции ведущего способа психологической защиты и разъяснении сложившегося доминирующего стиля взаимоотношений с окружающими в целом, способствует переходу на следующую стадию.

*Четвертая стадия.* Эта стадия достаточной зрелости группы и большей групповой сплоченности, характеризуется заметной независимостью от ведуще­го группу, рабочей атмосферой, конструктивной работой над своими проблемами каждого участника. Важно отметить, что в процессе взаимодействия в группе и его анализа со стороны психотерапевта (разъяснение, интерпретация) постоян­но извлекается и актуализируется материал, полученный в рамках предыдущих занятий.

Свидетельством перехода группы на стадию групповой сплоченности являет­ся готовность группы в целом решать и обсуждать сложные вопросы интерпер­сональных отношений без избегания, тревоги, с максимально возможной откры­тостью и конструктивностью. Самым важным достижением этой стадии является возросшая способность аффективной регуляции, что проявляется в способности членов группы в конфликтной ситуации отстаивать свою позицию или выражать критику альтернативной позиции в приемлемой социальной фор­ме. Участники обретают способность обсуждать возникающие проблемы с боль­шей деликатностью, эмпатией, большим пониманием мира другого человека, его чувств.

Психотерапевт должен следить за тем, чтобы каждый участник группы поочередно оказывался в фокусе внимания группы со своими специфическими затруднениями. Иногда требуется мягкое стимулирование наиболее замкнутых и тревожных пациентов. При этом групповая дискуссия не носит характер био­графического исследования. В фокусе всегда должна находиться определенная конфликтная динамическая тема, которая проходит в виде «красной линии» че­рез все групповые сессии.

В целом, групповая динамика представляется в виде последовательного фор­мирования определенных общегрупповых феноменов психологической защиты, с влиянием которых на поведение участников и групповую атмосферу традици­онно связывается прохождение группой определенных стадий и их преодоления. На разных этапах работы группы последовательно вскрываются и прорабатыва­ются вопросы:

1. доверия, затем контроля (лидерства, власти) — подчинения;
2. зависимости — автономии; рассогласования негативного образа «Я» и за­вышенных ожиданий успешности, адресованных нереалистически завы­шенному идеальному «Я»;
3. подавленных негативных эмоций в виде деструктивной агрессии, зависти, ревности и других; прорабатываются дезадаптивные механизмы психоло­гической защиты в виде неосознаваемого отрицания болезни, в виде рас­щепления в восприятии окружающих и т. д.

В классической модели групповой психодинамической психотерапии в каче­стве основного механизма воздействия на феномены дезадаптивной психологи­ческой защиты выступают конфронтация, интерпретация, проработка. В рамках данной модификации перечень этих механизмов оказывается более широким, а вмешательство в виде интерпретации играет второстепенную роль. Редукция индивидуальных и групповых защитных феноменов происходит благодаря мно­гим механизмам: удовлетворению потребностей пациентов в безопасности, вни­мании, принятии; идентификации с психотерапевтом и другими участниками группы; переживанию нового положительного эмоционального опыта отноше­ний в группе (включающего эффекты универсализации переживаний, групповой сплоченности и др.), разъяснению и интерпретации. Каждый участник в группе проходит путь осознания и преодоления (в той или иной степени) своих индиви­дуальных способов дезадаптивной психологической защиты.

\* \* \*

Интегративная модель психотерапии (Гусева О. В., Коцюбинский А. П., 2013) была апробирована на протяжении 4,5 лет в психиатрическом стационаре СПб НИПНИ им. В. М. Бехтерева. Было проведено 17 групповых циклов, в которых участвовало более 160 больных эндогенными психическими расстройствами. Ди­зайн исследования эффективности включал анализ количественных и качествен­ных показателей: с одной стороны, использование методик, позволяющих осуще­ствить адекватное измерение изменений и выражение их в количественных показателях (с последующей статистической обработкой), а с другой, анализ от­дельных субъективных описаний пациентов о результатах психотерапии в сво­бодной эвристической форме. Проведен статистический контроль эффективно­сти (с контрольной группой), с использованием 6 методик (SBAK, FKBS, IIP, SVF, Гиссенский личностный тест в 2 вариантах, а также специально разработанное нами интервью для оценки информированности о болезни и комплайентности), с подтверждением эффективности разработанной программы. Полученные ре­зультаты изложены в книге, где также представлены подробные описания роле­вых игр и приемов, отдельные зарисовки из работы психотерапевтической груп­пы, а также иллюстрации в виде клинико-психотерапевтического описания ведения пациентов в рамках разработанной модели.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Итак, завершен краткий обзор, ориентированный на врачей практического здравоохранения, имеющих интерес к проблеме немедикаментозной составляю­щей комплексной терапии заболеваний шизофренического спектра (ЗШС). Мы ставили своей целью ознакомить читателя с наиболее востребованными модифи­цированными формами — когнитивно-поведенческой, психодинамически ори­ентированной, интегративной психотерапией, а также психообразовательными мероприятиями, проводимыми в сочетании с адекватной современной психо­фармакотерапией.

Изложенный материал подтверждает вывод о возможности получения суще­ственных дополнительных клинических и социальных эффектов при использова­нии нелекарственных методов в комплексной терапии ЗШС. Они могут быть сум­мированы в следующих показателях: снижение уровня рецидивирования заболевания, улучшение комплайенса, потенцирование эффектов психофармако­терапии, повышение социальной компетентности и улучшение качества жизни больных (Вид В. Д., 1993, 2008; Мучник М. М. и др., 2001; Старшенбаум Г. В., 2005, Бабин С. М., 2012; Гусева О. В., Коцюбинский А. П., 2013).

Список литературы

1. *Аммон Г.* Динамическая психиатрия. — СПб.: Изд-во СПб НИПНИ им. В. М. Бехтере­ва, 1995. — 198 с.
2. *Бабин С. М.* Психотерапия эндогенных психозов. — СПб.: СпецЛит, 2011.
3. *Бек А., Раш А., Шо Б., Эмери Г.* Когнитивная терапия депрессии. — СПб.: Питер, 2003. — 298 с.
4. *Вид В. Д., Воловик В. М., Гончарская Т. В., Днепровская С. В.* Методы групповой психо­терапии психически больных: методические рекомендации МЗ РСФСР. — Л., 1982. — 39 с.
5. *Вид В. Д.* Раскрывающая реконструктивная психотерапия больных малопрогредиент­ной шизофренией (мишени, типы вмешательств): методические рекомендации МЗ РСФСР. — Л., 1991.
6. *Вид В. Д.* Психоаналитическая психотерапия при шизофрении. — СПб., 1993. — 236 с.
7. *Воловик В. М., Днепровская С. В., Вайзе Х.* Методы восстановительного лечения и реа­билитации психически больных // Клинические и организационные основы реабили­тации психически больных / под ред. М. М. Кабанова и К. Вайзе. — М.: Медицина, 1981. — С. 308-372.
8. *Гусева О. В., Коцюбинский А. П.* Интегративная модель психотерапии эндогенных пси­хических расстройств: руководство для врачей. — СПб.: СпецЛит, 2013. — 287 с.
9. *Еричев А. Н.* Роль психообразовательных программ в системе реабилитации больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. — 2007. — Т. 17, вып. 1. — С. 43-47.
10. *Коцюбинский А. П. и др.* Шизофрения: уязвимость — диатез — стресс — заболевание. — СПб.: Гиппократ+, 2004. — 336 с.
11. *Менцос С.* Психодинамические модели в психиатрии / пер. с нем. — М.: Алетейя, 2001. — 176 с.
12. Реабилитация психически больных / под ред. М.М. Кабанова и В. М. Воловика // Тру­ды института им. В. М. Бехтерева. — 1971. — Т. 59.
13. *Старшенбаум Г. В.* Динамическая психиатрия и клиническая психотерапия. — М.: Изд-во Высшей школы психологии, 2003. — 367 с.

ОСОБЕННОСТИ СОЦИОТЕРАПИИ

ПРИ РАССТРОЙСТВАХ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Н. Б. Лутова, О. В. Гусева, А. П. Коцюбинский

ВВЕДЕНИЕ

Последние десятилетия целью психиатрической науки и практики во всем мире стал переход от задач достижения симптоматической ремиссии к восста­новлению (выздоровлению) больных с тяжелыми психическими расстройства­ми. Это придало новый импульс развитию реабилитации, поискам новых подхо­дов (как теоретических, так и практических) и широкому использованию социотерапевтических программ для психиатрического контингента больных. Этому в значительной мере способствовало распространение биопсихосоциаль- ной модели терапии психических болезней, основанной на использовании функционального диагноза, направленного на интегральную оценку состояния пациентов, включая установление биологического (психопатологического), пси­хологического и социального диагнозов. Именно такой подход является на на­стоящей момент наиболее прогрессивной формой деятельности психиатриче­ского здравоохранения, становящейся стандартом обслуживания больных в развитых странах. Значение социотерапевтических воздействий в комплекс­ном реабилитационном подходе трудно переоценить, поскольку именно они на­правлены на улучшение проблемно-решающего поведения пациентов, их социа­лизацию, позволяя им лучше воспользоваться эффектами, достигаемыми с помощью психофармакологических препаратов. В то же время, выбирая те или иные социотерапевтические подходы, работникам психиатрического здраво­охранения важно иметь представления о теоретических основах и протоколе проведения того или иного метода, что позволяет персонифицировать лечебный процесс и получить эффект от проводимых интервенций. В данном пособии представлены современные социотерапевтические подходы, теоретической ос­новой которых является коррекция нарушений идентичности.

МИЛЬЕ-ТЕРАПИЯ

Основные принципы и цели милье-терапии

Основная идея, положенная в основу концепции милье-терапии, заключается в представлении, что человек способен к развитию благодаря влиянию других людей и окружающей обстановки. Теоретический концепт динамической тера­пии исходит из положения, что каждый индивид несет в себе знаки и черты спе­цифической атмосферы, а также групповой динамики первичной группы, в кото­рой он развивался, ценности которой интернализировал и с которой в целом идентифицировался. При этом групповая динамика первичной группы может быть не только «конструктивной», но также «деструктивной» или «дефицитар- ный», что приводит к нарушениям развития личности пребывающего в ней ре­бенка и вызывает нарушения его идентичности. Использование милье-терапии, как писал Г. Аммон (1973, 1995), дает возможность больным получить опыт но­вых отношений, посредством которых развивается и корригируется его идентич­ность. Психоаналитическая модель милье-терапии была создана Эрнстом Зимме­лем в конце 20-х годов XX века, а затем развита и продолжена Вильямом Меннингером в США. В последние десятилетия милье-терапия широко применя­лась и продолжала свое развитие благодаря профессору Гюнтеру Аммону в кли­нике Ментершвайге в Германии.

Психотерапевтам хорошо известно, что пациенты с тяжелыми нарушениями личностных функций и самоконтроля даже при длительных курсах стандартных методик психотерапии нередко демонстрируют лишь небольшие положительные изменения копингового поведения. Это, вероятно, связано с тем, что актуальная жизненная ситуация пациента и терапевтическая ситуация разделены во време­ни и пространстве, в результате чего у терапевта отсутствует возможность ви­деть жизненную ситуацию пациента в полной мере объективно, т. к. она может быть оценена только через ее субъективную подачу пациентом. Кроме того, боль­ные с тяжелыми нарушениями личностных структур в трудных для себя реаль­ных жизненных ситуациях обычно воспроизводят свой нарушенный поведенче­ский копинг, используя патологические защитные механизмы и привычные стратегию и тактику, вместо того чтобы размышлять, обсуждать и анализиро­вать свои внутренние конфликты. Это происходит в силу того, что они не спо­собны воспользоваться возможностями интерпретации и инсайта. В отличие от формализованных методов психотерапии, в милье-терапии актуальная жизнен­ная ситуация пациента перемещается в терапевтическую ситуацию и становится идентичной с ней. Терапевт и пациент не разделены во времени и пространстве: они действуют в общей ситуации, где явственно выявляются такие паттерны па­циента, как его попытки выйти из терапевтической ситуации, желание возло­жить на врача свои эго-функции и ответственность (что свидетельствует о тен­денции больного к экстернализации своих проблем). Кроме того, пациент бессознательно стремится вовлечь терапевта в свои патологические потребно­сти. Включаясь в милье-терапевтический процесс, врач и больной вместе вступа­ют в актуальную жизненную и терапевтическую ситуацию, имея разные цели: пациент стремится удалить жизненную ситуацию из терапевтической, а психоте­рапевт — стремится их совместить. Между этими двумя противоположно на­правленными векторами, представляющими психодинамическую основу, и про­исходит милье-терапевтический процесс. Таким образом, жизненная ситуация пациента становится не только доступной для наблюдения и контроля врачом. Она превращается в часть лечебного процесса, который обеспечивает больному новую защищающую эмоциональную атмосферу, дающую возможность воспро­изведения его патологических форм реагирования и последующей их коррекции. При этом терапевт регулирует уровень стимулирующей обстановки. В психоте­рапевтическом поле появляется возможность контактов с другими пациентами, обладающими собственной, индивидуальной активностью, взаимодействия с новыми партнерами в конкретном общем проекте, мобилизующем творческие резервы больных. В создаваемых милье-терапией новых условиях «закрытая си­стема» внутрипсихических конфликтов пациента постепенно становится более доступной для понимания терапевтом и пациентом и появляется возможность лечебной коррекции.

Врач, постоянно наблюдающий пациента в процессе милье-терапии, через призму его активности, взаимодействий с другими пациентами, получает доступ к более глубокой и всесторонней оценке иерархии проблематики больного, к ви­дению нарушений его проблемно-решающего поведения и используемых защит­ных механизмов. Терапия в милье-группе дозированно стимулирует пациента и дает возможность (путем «повторения и коррекции» в условиях поддерживаю­щей обстановки) включения механизмов конфронтации больного с его патологи­ческими потребностями, что создает возможность для компенсации тяжелых нарушений личностных функций.

Наш собственный опыт применения динамически ориентированной ми- лье-терапии позволяет сформулировать данный подход как психотерапевтиче­ский метод для лечения больных психозами, заключающийся в том, что пациен­ты, функционируя в группе, самостоятельно создают проект для совместной деятельности, что дает совмещение во времени и пространстве их актуальной жизненной и терапевтической ситуаций, в результате позволяя проводить психо­динамически ориентированные вмешательства, которые направлены на коррек­цию патологических защитных механизмов и искаженных стратегии и тактики проблемно-решающего поведения.

Материально-техническое обеспечение проведения занятий

Милье-терапевтическая группа проводится врачом и/или психологом со­вместно с двумя котерапевтами. Милье-терапевтическая группа является откры­той группой и проводится не менее 6 часов в неделю, обычно 2 раза по 3 часа. Целесообразна длительность терапии в целом не менее 80 часов.

Методика проведения занятий

Начальным этапом милье-терапии является формирование группы, которая включает 12-16 пациентов и должна быть максимально гетерогенна по нозологи­ческому составу. Известно, что однородный состав пациентов с тяжелыми нару­шениями личностных функций препятствует созданию в группе конструктивной рабочей обстановки, атмосферы поддержки, развитию пациентами более зрелых способов психологической защиты и возможности коррекции их нарушенного проблемно-решающего поведения. Гетерогенная группа с различными уровнями нарушений Я-функций и разными вариантами используемых пациентами меха­низмов психологической защиты дает возможность больным с более тяжелыми нарушениями лучше увидеть конструктивность более зрелых форм поведения, оценить их разнообразие, овладеть новыми, более зрелыми защитными механиз­мами и способствует формированию устойчивой мотивации для психотерапии. Так, члены группы с тяжелыми нарушениями Я-функций, которые не в состоя­нии наблюдать, рефлексировать и контролировать свое поведение, часто могут распознавать и понимать мотивы и смысл поведения других членов группы. Та­ким образом, они включаются в терапевтический процесс, идентифицируя себя с другими пациентами, соотнося как реакции группы, так и высказывания тера­певта со своими внутриличностными проблемами.

В такой новой для себя ситуации, путем распознавания собственных кон­фликтов в поведении и реакциях других, пациенты способны приблизиться к по­ниманию собственных проблем. Кроме того, адекватное формирование группы позволяет обойти некоторые трудно преодолимые инфантильные защитные ме­ханизмы, свойственные больным с тяжелыми личностными расстройствами: ис­кажение восприятия себя и окружающих, искажение идеальных представлений, инфантильные проекции. В поведении такого рода инфантильные защитные ме­ханизмы могут проявляться, например, следующим образом: молчанием, избега­нием занятий, отказом от деятельности и обсуждения, игнорированием реально­сти, вербальной и физической агрессией.

Следуя принципу гетерогенного состава группы, надо иметь в виду и то, что пациенты с особенно тяжелой и специфической симптоматикой (например, му- тизмом, заиканием, гомосексуальной ориентацией или сексуальными перверсия­ми) не должны включаться в группу в единственном числе, так как их «исключи­тельность» с самого начала может тормозить развитие группового процесса. Это обусловлено тем, что такие пациенты привлекают к себе излишнее внимание и могут становиться объектом агрессии. Включение нескольких больных со сход­ной симптоматикой легче воспринимается группой, и сами больные со специфи­ческой симптоматикой чувствуют себя комфортнее.

На первом занятии милье-группы ведущий занятия врач или психолог знако­мят участников с правилами для группы, обращаясь с ее членами как с лицами, несущими полную ответственность за свое поведение, способными оценивать реальную ситуацию и обсуждать в группе свои страхи, трудности и конфликты.

Правила, сообщаемые терапевтом для группы, следующие:

1. пациентам разъясняется, что милье-терапия считается полноправным методом психотерапии и является лечебным воздействием;
2. требуется обязательное, регулярное посещение занятий;
3. объясняется необходимость выполнения больными возложенных на них задач и указывается на ответственность за их выполнение;
4. требуется конфиденциальность в отношении полученной в ходе группы информации;
5. запрещается обсуждение вне группы групповой ситуации и поведения отдельных членов группы;
6. возлагается равная ответственность на всех членов группы за осуществле­ние проекта;
7. запрещается проявление агрессии в виде прямых угроз, брани и физиче­ского насилия;
8. ставится непременное условие активного предъявления своих предложений, желаний, страхов и трудностей, связанных с участием в группе.

В ходе первых занятий милье-группы определяются границы работы группы и планируются реальные задачи. При этом чрезвычайно важно, чтобы обсужда­емый и принятый группой проект был практически полезен и плодами деятель­ности группы можно было бы пользоваться. Такая перспектива может дать пациентам возможность прорыва сквозь многолетнее чувство собственной бес­полезности и бессилия. Милье-терапевт на начальном этапе берет на себя актив­ную ролевую позицию, выступая партнером в новой жизненной ситуации для пациента, чтобы дать больному возможность получения нового опыта, который может стать элементом для возможной коррекции искаженного, но ставшего привычным копингового поведения и неконструктивных форм психологической защиты. Этим у больного создается ощущение успеха и положительное чувство своего существования. При обсуждении возможных вариантов деятельности группы позиция терапевта должна быть достаточно активной в направлении сти­муляции конструктивных, реалистичных и творческих предложений по проекту. При этом важно, чтобы активность терапевта не воспринималось группой как «навязывание работы», так как это может способствовать воспроизведению при­вычной для многих пациентов регрессивной позиции, незрелых форм защиты и сопротивления. Часто обсуждение и принятие проекта является длительным и трудным для группы процессом в силу затруднений, объективно связанных с отсутствием у больных опыта последовательной целенаправленной деятельно­сти, с привычным избеганием ими попыток решения проблем, с ожиданием пря­мого руководства, с выпадением метакоммуникативных приемов для налажива­ния общения и из-за возникающих межличностных конфликтов. Терапевт должен видеть и учитывать возникающие трудности, своевременно и адекватно осущест­влять коррекцию и не позволять затягивать процесс принятия проекта. Для сти­муляции творческой активности на этом этапе возможно использовать парал­лельную позитивную деятельность: посещение группой выставок, музеев, подготовку ее членами сообщений и докладов по какому-либо разделу истории искусства, народного творчества и ремесел. Важно, чтобы процесс принятия про­екта группой явился для ее состава новым опытом, вызывая чувство положитель­ного существования, и способствовал развитию группового взаимодействия.

Примерные варианты проектов:

1. благоустройство прогулочной территории;
2. строительство спортивной площадки;
3. ремонт отдельных помещений в отделении;
4. оборудование помещения для милье-терапии;
5. организация выставки творческих работ пациентов;
6. ремонт больничного оборудования;
7. создание интерьера в отделении и т. д.

На первых занятиях члены группы выбирают организатора проекта и его по­мощников, которые отвечают за координацию ситуаций, связанных с практиче­ской реализацией проекта, и отвечают за этот аспект перед милье-терапевтом, обсуждая возникающие трудности и конфликты. Периодически проводится ро­тация организаторов с целью вовлечения других пациентов в новую для них ре­альность. При выборе организатора проекта и его помощников психотерапевт должен учитывать терапевтическое значение данной процедуры, используя ее как корректирующий прием и для механизмов психологической защиты, и для тре­нировки проблемно-решающего поведения.

Желательно, чтобы на роль организатора каждый раз предлагался бы пациент с наименьшим уровнем нарушений личностных функций, а роли помощников могут быть использованы для коррекции пациентов, имеющих следующие усто­явшиеся поведенческие стереотипы:

* регрессивные ролевые шаблоны;
* манипулятивный уход от психосоциального стрессора;
* невосприятие собственной роли в формировании дезадаптации.

Можно привести следующие примеры объема и характера деятельности орга­низатора и помощников:

* планирование подбора и заготовки необходимых инструментов и матери­алов для работы;
* взаимодействие с административно-хозяйственной службой лечебного учреждения;
* получение помощи и консультаций у технических специалистов;
* организация материально-технической поддержки спонсоров для осуще­ствления проекта.

Началом каждого занятия становится сбор милье-терапевтической группы, причем группа сама ответственна за присутствие всех ее членов, стимулируя и привлекая избегающих к участию в занятии. Такая ситуация способствует тому, что сами пациенты создают конфронтацию с патологической частью своего Я и с сопротивлением, апеллируя к здоровым аспектам личности. При этом тера­певт не должен допускать какого бы то ни было проявления вербальной агрессии в отношениях между пациентами, помня об их низком уровне толерантности к стрессу. Для гарантированного обеспечения посещаемости группы ей может быть предложен выбор ответственных, которые постоянно меняются, за своевре­менное начало занятий. Этот прием усиливает ответственность каждого. Причи­ной неучастия в конкретном занятии может быть только значительное обостре­ние симптоматики после осмотра и соответствующего заключения врача.

Начальная стадия занятия длится 30 минут, после чего пациенты приступают непосредственно к работе над проектом.

В начале занятия милье-терапевт проводит обсуждение рабочего плана на те­кущий день. Рассматриваются любые конструктивные предложения пациентов, вносимые в проект, в результате чего стимулируются и используются их твор­ческие возможности. Указываются перспективы деятельности каждого члена группы на текущее занятие и подчеркивается их ответственность за выполнение конкретной для каждого задачи. При этом терапевт должен становиться актив­ным партнером в данной ситуации, оказывая избирательное положительное под­крепление всем здоровым аспектам личности больного. В этом случае терапевт, помимо всего прочего, выступает и как носитель модели эффективного социаль­ного поведения, тем самым формируя у пациентов мотивацию к конструктивно­му поведению, при этом не подавляя больного своей «успешностью», и как эмпа- тичный партнер, создавая больным возможность «повторения и коррекции». Действия терапевта с самого начала занятия должны характеризоваться высоким уровнем четкости и конкретности, вмешательства должны быть частыми, но краткими. Целесообразно использовать ведение протокола занятий группы, где фиксируется выполнение каждого пункта предыдущего занятия и вносится план на текущий день. Не следует, переходя к новой деятельности, позволять остав­лять невыполненными пункты плана прошлого занятия. К ведению протокола занятий привлекаются все члены группы по очереди, что способствует:

1. их активации;
2. поддержанию чувства ответственности;
3. стимуляции творческого самовыражения;
4. обучению навыкам нового функционирования.

В процессе непосредственной работы над проектом в инициуме работы груп­пы терапевт активно стимулирует деятельность больных собственным активным участием, тем самым беря на себя существенные функции Я пациента, осуществ­ляя неформальное, но контролируемое взаимодействие между пациентами, что служит целью для их эмоциональной коррекции. В продолжение процесса рабо­ты в милье-группе удельный вес непосредственной активной деятельности тера­певта должен уменьшаться, что зависит от укрепления степени мотивации боль­ных к включению в работу группы и возвращения каждому больному функций его собственного Я и функции самоконтроля. Динамика копинга больного в груп­пе является наглядным индикатором повышения адаптивности его целостного социального поведения.

В заключение каждого занятия отводится время 30-40 минут для совместного обсуждения, в ходе которого вербализуются как новые положительные чувства и опыт, так и напряжение, конфликты и трудности, возникающие в ходе совмест­ной работы. Проводится мониторинг субъективных ощущений пациентов и об­суждается зависимость возникающих у них эмоций и поведенческих реакций от меняющейся объективной ситуации, складывающейся в группе в ходе занятия. Планируются конкретные действия на следующий день, необходимые подготови­тельные мероприятия для работы над проектом, выбираются ответственные. В данном контексте терапевт истолковывает действия и конфликты пациентов, но не столько путем аналитической интерпретации, сколько обозначая это при­емами своего поведения, игнорируя инфантильные стороны личности больного и обращаясь к здоровым частям Я пациента. Чрезвычайно важно подчеркивать любые положительные сдвиги, будь то улучшение самочувствия пациента, твор­ческое предложение, исходящее от него, увеличение продуктивной активности или осознание причин нарушенного копинга.

Типы вмешательств милье-терапевта

**Эмоциональная поддержка** особенно важна на начальных этапах милье-те- рапевтического процесса как инструмент осуществления удовлетворительного контакта с пациентами, сообщения им эмоционального принятия, помощи, обод­рения. Эмоционально поддерживая пациента, терапевт демонстрирует ему, что интерперсональное взаимодействие может быть конструктивным и эмпатийным. Таким образом, создается безопасная обстановка для возможности воспроизве­дения пациентом дезадаптивных психологических защит, что и обеспечивает их последующую коррекцию. Наличие эмоциональной поддержки может помочь обойти активное сопротивление пациента, смягчить его конфронтационную на­строенность. При этом эмоциональная поддержка не должна превращаться для пациента в ощущение «вседозволенности» и предмет манипулирования чувства­ми терапевта. Терапевт использует эмоциональную поддержку сознательно и в адекватной мере, лишь подкрепляя позитивные стороны поведения больного. В ходе милье-терапевтического процесса необходимость этого типа вмешатель­ства должна осуществляться все реже, что может являться индикатором увеличе­ния самостоятельности пациентов, их большей зрелости в проблемно-решающем поведении и коррекции инфантильной позиции.

**Стимуляция** — необходимый прием работы терапевта в милье-группе с пси­хотическими пациентами, так как особенностью такой группы, в частности, яв­ляется ее низкая сплоченность и низкий уровень активности. Стимуляция при­меняется, особенно на начальном этапе работы группы, достаточно часто, что способствует побуждению инициативы пациентов. Основная цель этого при­ема — мобилизация самостоятельной когнитивной деятельности больных, актив­ного участия в решении проблем. При этом терапевт должен соизмерять степень интенсивности стимуляции с энергетическими и когнитивными возможностями больного. Кроме того, излишне жесткая и требовательная стимуляция может вос­приниматься пациентом как воспроизведение его прежней семейной ситуации и оцениваться больным как угроза или насилие, провоцируя появление в ответ труднопреодолимого сопротивления.

Примерные приемы стимуляции в группе:

1. вопросы с программируемым ответом;
2. просьба о помощи, содействии другим пациентам в работе;
3. обращение к профессиональным знаниям и навыкам пациента, примени­мым в работе над проектом;
4. привлечение хобби, интересов, художественных способностей больных к работе над проектом.

**Совет** — прием, который следует применять в милье-терапии по возможно­сти как можно реже, так как прямой совет может вести к поддержанию и даже усилению регрессивной позиции больных. Но если все-таки возникает необходи­мость его применения, то этот прием следует вводить завуалированно, предлагая, например, больному несколько альтернативных вариантов решений, из которых он самостоятельно должен сделать выбор. Совет может быть использован как тренировка навыков проблемно-решающего поведения.

**Конфронтация** — это основной психотерапевтический прием в процессе ми- лье-терапии, который используется после завершения начального этапа работы в группе, когда уже установлен устойчивый эмпатический контакт с пациентами, сформирована достаточная степень мотивации к лечению, создана атмосфера поддержки и принятия в группе. Материал, используемый для проведения при­ема конфронтации, черпается терапевтом непосредственно из поведения больно­го в милье-группе и служит для того, чтобы вывести в сознание, сделать доступ­ным рефлексии и контролю его повторяющиеся, неконструктивные стратегию и тактику проблемно-решающего поведения, а также проявления сопротивления. При использовании этого приема терапевт сталкивается с определенными труд­ностями, которые заключаются в том, что:

1. вводимый в сознание больного материал может восприниматься как враж­дебность терапевта;
2. используемый прием может оказаться слишком чуждым и неприемлемым для больного, приводя его к утрате оценки объективной реальности и вызывая нарушение контакта.

В этих случаях терапевт должен приостановить движение в направлении кон­фронтации, усилив эмпатический контакт с пациентом.

Примеры поведения больных, являющиеся мишенями для применения кон­фронтации, следующие:

1. *Регрессивное поведение*, которое проявляется в выраженной и неадекват­ной зависимости больного от терапевта или другого пациента, в пассивном ожи­дании их совета, чрезмерной чувствительности к оценке себя ими, ненасыщаемой потребности в сочувствии, сопереживании, в избегании принятия ответственно­сти за собственное дезадаптивное поведение. Часто это выглядит как отказ от общения в группе и от включения в деятельность, что сопровождается объясне­ниями типа: «у меня ничего не получится», «я ничего не понимаю», «я боюсь что-либо испортить», «у меня получится хуже, чем у других» и т. п. При этом больной избегает обсуждения возникающей неудовлетворенности отношениями со значимыми лицами и реализацией своих ожиданий, отвечая обычными для него поведенческими стереотипами в виде усиления несамостоятельности, зави­симости или псевдоэмансипаторными вспышками агрессии, сменяющимися при­вычным принятием опеки.
2. *Масочное ролевое поведение*, проявляющееся в активной псевдосотрудни­чающей позиции больного, когда внешняя атрибутика (например, занятие роли организатора в группе) дает ему возможность искусственного удовлетворения по­требности принятия себя окружающими при объективно крайне слабых психоло­гических и коммуникативных наличествующих возможностях. В группе такие пациенты выглядят «удобными»: они готовы к работе, формально соглашаются с терапией, покладисты, активно отстаивают групповые правила. Нередко при та­ком «камуфляжном» рисунке поведения начинающими терапевтами упускается из вида патологический защитный механизм данной стратегии и сопротивление, препятствующее проникновению в интрапсихический конфликт больного. Надо отметить, что у данной категории пациентов нередко возникают трудности в на­лаживании общения с членами группы: они излишне требовательны к другим, игнорируют чужие трудности, негибки в отношениях, избегают обсуждения про­блем, ожидая от партнеров жесткого следования предписанным схемам, нередко отвечая на возникающие трудности реакцией ухода от общения или агрессией.

В таком случае терапевт, опираясь на получаемый в ходе терапевтического процесса материал, может использовать следующие приемы конфронтации:

1. обсуждение тех трудных для пациентов ситуации, в которых стереотипно проявляется их нарушенный поведенческий копинг;
2. обсуждение причин неадекватных эмоциональных реакций или, напротив, их отсутствие в значимых ситуациях;
3. выявление несоответствия между декларированными больным установка­ми, взглядами, намерениями и реальным поведением.

**Объективация** — прием, использование которого необходимо для успешной коррекции дезадаптивных психологических защит. Его успешное применение зависит от того, насколько терапевту удается выявить и продемонстрировать больному неосознаваемые им компоненты повторяющихся переживаний и по­ведения, а также то, насколько они не соответствуют объективной реальности. Таким образом, объективация препятствует тенденции больных к экстернализа- ции причин дезадаптации и стремится направить пациента на поиски истинных причин. В процессе милье-терапии объективацию возможно использовать сле­дующими практическими приемами:

* сопоставлением оценок каждого пациента с оценками членами группы его представлений о себе, его положения в группе, типов его взаимодействия с другими пациентами;
* трактовкой причин его трудностей в группе;
* анализом и сравнением ситуаций, полученных в ходе милье-терапии, в которых предполагается действие и воспроизведение стержневого ме­ханизма психологической защиты;
* сопоставлением повторяющихся эмоциональных и поведенческих реакций, выявляемых у других участников группы, с аналогичными патологически­ми реакциями в сходных ситуациях у конкретного пациента, что способ­ствует лучшему распознаванию больным вызвавших их причин с после­дующим предложением больному сымпровизировать «непривычные для него» действия в ходе дискомфортной ситуации с целью тренировки проблемно-решающего поведения.

Показания для назначения милье-терапии

Милье-терапевтическая группа формируется из пациентов психиатрического стационара (отделения), исходя из индивидуального подбора терапевтической программы, всесторонне охватывающей возможности реабилитационных меро­приятий, необходимых для каждого конкретного больного.

В милье-терапевтическую группу направляются пациенты с обязательным учетом всех аспектов функционального диагноза. Подбор больных в группу об­суждается лечащим врачом совместно с милье-терапевтом. Лечащий врач должен представить конкретные мишени для терапевтического вмешательства и сфор­мулировать ожидания от терапии. Исходя из функциоально-динамического (биологического) аспекта функционального диагноза милье-терапия показана пациентам с абортивной психотической симптоматикой, часто на выходе из пси­хотического приступа, то есть:

* в периоде формирования ремиссии,
* с неглубокой депрессивной симптоматикой эндогенной природы,
* с психопатоподобной и неврозоподобной симптоматикой.

Исходя из психологических характеристик (функционально-психологическо­го аспекта функционального диагноза), милье-терапия показана пациентам, для которых, в результате тяжелых нарушений личностных структур, обнаруживают­ся искажения важнейших мотивационных структур, дезадаптивные психологи­ческие установки и патологические защитные механизмы, которые не позволяет быть эффективным в рамках эксплорационной (инсайт-ориентированной) инди­видуальной и групповой психотерапии.

Учитывая функционально-социальный аспект функционального диагноза, милье-терапия показана больным, выявляющим нарушения стратегии и тактики проблемно-решающего поведения, такие как:

* регрессивные ролевые шаблоны,
* масочное ролевое поведение,
* защитное избегание контактов, отказ от попыток решения проблем,
* выпадение метакоммуникативных приемов для налаживания общения,
* межличностные конфликты из-за неэффективного выполнения социальных ролей.

Временным противопоказанием для милье-терапии может являться экзацер- бация психопатологической симптоматики.

**Эффективность использования метода**

В целях объективации вклада милье-терапии в изменения личностных пара­метров больных психозами (в ходе применения стандартной терапии) был ис­пользован набор методик, отражающих динамику изменений типов защитных механизмов (FKBS, SBAK) и копинг-стратегий (Lazarus, SVF) пациентов. В иссле­дование включались 40 пациентов, имеющих диагноз шизофрения и маниакаль­но-депрессивный психоз.

При сравнительном анализе изменений вышеуказанных параметров у боль­ных, получивших терапию в милье-группе, и больных, не включавшихся в ми- лье-терапию, были выявлены достоверные изменения параметров (вероятность различия средних показателей по коэффициенту Стьюдента p = 0,02) конструк­тивного копинга «принятие ответственности» среди больных, получивших ми- лье-терапию. Кроме того, у больных, получивших милье-терапию, была обнару­жена тенденция к изменениям таких инфантильных патологических защитных механизмов, как «расщепление, отрицание и идеализация», в сторону использо­вания «рационализации» и «интеллектуализации», в то время как в контрольной группе пациентов таких тенденций не выявилось.

Таким образом, эффективность милье-терапии заключается в том, что ее при­менение вносит положительный вклад в изменения стратегии и тактики про­блемно-решающего поведения больных психозами, улучшая показатели их соци­ального функционирования и повышая адаптационные возможности пациентов.

ТЕАТР-ТЕРАПИЯ

Театр-терапия или драматерапия — метод, использующий театральную по­становку в целях усиления личности и направленный на улучшение психического здоровья. Данный метод основан на идее, что участие в театральной постановке (проигрывание роли) способствует идентификации проблем пациента и откры­вает для него альтернативные пути их преодоления.

Театр-терапия относится к экспрессивным методам психотерапевтических вмешательств и может применяться как индивидуально, так и в группах под руководством терапевта (Malchiodi C., 2003). Данный метод применяется для па­циентов с широким спектром нарушений: эндогенных психических расстройств, расстройств личности, посттравматического стрессового расстройства, рас­стройств пищевого поведения и при наличии аддиктивных нарушений. Он ис­пользуется у взрослых, детей и подростков (Kedem-Tahar E., Kellermann P. F., 1996). Этот терапевтический подход предполагает, что применение творческого метода, задействуя и усиливая креативность пациента, позволит улучшить такие его па­раметры, как самовыражение и понимание себя (Crawford M., Patterson S., 2007). Это достигается путем повествования историй, их создания, проигрывания ро­лей и их перестановки. Использование импровизаций, применение образности, масок, реквизита — все это стимулирует театральный, а, значит, и творческий процесс. P. Jones (1996) в своей книге «Драма как терапия» подчеркивал, что теа­тральная постановка — это больше, чем имитация жизни и является ценным спо­собом для того, чтобы человек активнее участвовал в жизни.

То, что участие в театральных постановках имеет целительную силу, было подмечено давно. Еще с 30-40-х годов ХХ века энтузиасты ставили спектакли для психиатрических пациентов, но использование театр-терапии в современном виде связано с именем Джакоба Морено (1993) — создателя психодрамы. Он пи­сал, что использование его метода позволяет клиенту: решить проблему, или до­стичь катарсиса, узнать правду о себе, вскрыть патологические паттерны своего поведения и межличностных проблем. В целом, специалисты в этой области под­черкивают, что креативность и спонтанность, которые возникают в процессе те- атр-терапии, позволяют участнику процесса улучшить свое психологическое и эмоциональное состояние благодаря тому, что здесь происходит реконструкция аспектов жизненного опыта на глазах других и при их поддержке и эмпатийной включенности.

Театр-терапия не работает напрямую с трудностями, которые испытывает па­циент. Здесь терапевты работают с историями, метафорами и объектами, создавая безопасную для пациента дистанцию от того материала, который является крайне болезненным при прямом с ним соприкосновении. Но надо иметь в виду, что бо­лезненный материал полностью не удаляется, поскольку в ходе пьесы через персо­нажи проявляется поведение и вскрывается динамика человеческих отношений. Считается, что у больных эндогенными психозами театр-терапия позволяет:

* поддерживать и проявлять эмоциональную экспрессию;
* сфокусироваться на размышлениях;
* расслабиться;
* ощутить поддержу/эмпатию;
* усилить самоутверждение и мотивацию.

Для того, чтобы пациент в ходе театр-терапии смог достичь улучшения в пси­хологической сфере, необходимо, чтобы были задействованы динамические про­цессы.

Во-первых, считается, что здесь посредством театральной идентификации па­циент получает возможность экстернализировать свои внутренние конфликты, задействуя театральные приемы в виде проигрывания роли, а также открывать новые для себя чувства и эмоции, отыгрывая свои эмоции и переживания во внешний мир.

Во-вторых, «срабатывает» дистанцирование. Поддержание дистанцирования важно в двух аспектах: с одной стороны, оно обладает «анестезирующим» эффек­том, поскольку через проигрывание роли и посредством «отыгрывания вовне» фантазий через метафоры и символы ограничивает доступ пациента к собствен­ному «материалу», который настолько болезнен, что недоступен для прямого об­суждения (Ruddy R., Dent-Brown K., 2008). С другой стороны, дистанцирование — это поле для размышлений и открытий самого себя. Отношения между фантазией и реальностью — это повторяющаяся ситуация в ходе театр-терапии, основывающаяся на парадоксе «что вымышлено, то и реально», где реальные со­бытия и эмоции воплощаются на подмостках (Jones P., 1996). В этом и есть глубо­кая связь между жизнью и драмой. Участники приносят свой собственный жиз­ненный опыт в театр-терапию, а опыт, полученный в ходе терапии, привносится ими в реальную жизнь.

Наш опыт использования театр-терапии в процессе лечения больных, страда­ющих эндогенными психическими расстройствами и расстройствами личности, предполагает, что данный метод включен в такую организацию лечебного про­цесса, при которой больной оказывается в едином терапевтическом поле воздей­ствия системы психо- и социотерапевтических подходов, оригинальных или кар­динально модифицированных.

Методика проведения театр-терапии

Организация занятий театр-терапией такова: занятия проводятся в группе до 20 человек продолжительностью в среднем 2 часа один раз в неделю, перед спек­таклем — чаще. Занятия проводят психиатр и психолог, прошедшие подготовку по групповой психотерапии.

Содержанием занятий является подготовка и представление какого-либо произведения театральной драматургии. На этом внешнее сходство с любитель­ским спектаклем заканчивается, потому что театр-терапия — это не драмкружок, а лечебный процесс. Существенной особенностью метода является то, что паци­енты сами выбирают пьесу и роли, являясь одновременно артистами, режиссера­ми, зрителями и критиками.

Выбор пьесы и роли, как правило, не бывает случайным, он предопределяется конфликтной проблематикой пациентов, часто неосознаваемой. Важным момен­том являются направляющие действия ведущих специалистов при выборе пьесы, поскольку для пациентов характерен уход от своей проблематики, что выражает­ся в усилении сопротивления, часто сопровождаемом регрессом, который прояв­ляется в предложениях пациентов взять в качестве материала для постановки широко известные детские пьесы. При достижении консенсуса относительно ма­териала для постановки ведущим важно мягко регулировать распределение ро­лей и обозначить зоны ответственности каждого участника. Как непрофессиона­лы, пациенты, несмотря на заданную роль, играют самих себя, делая прозрачными нарушения идентичности, которые иногда трудно обнаружить в психотерапевти­ческой беседе. Диагностические возможности расширяет смена исполняемых ро­лей, предлагаемая пациенту в ходе репетиционного процесса. Это способствует осознанию больным своих конфликтов и отреагированию их. Роль позволяет больному отреагировать свои конфликты и сделать их осознаваемыми, что от­крывает путь к их разрешению. Роль также помогает удовлетворить скрытые же­лания, осознание которых углубляет и дифференцирует самовосприятие, облег­чая коррекцию идентичности. Играя роль, больной активно входит в такие формы взаимодействия, на которые он в реальной жизни зачастую никогда бы не решил­ся. Но он легко делает это, так как его защищает роль — он не ожидает нежела­тельного поворота событий, приобретая при этом социальный опыт на эмоцио­нальном уровне. Поведение лишь внешне формализуется текстом пьесы. За фасадом текста — многообразный рисунок взаимодействия с партнерами, в кото­рых визуализируются нарушения идентичности, также часто не осознаваемые больными. В связи с предоставляемыми терапевтическими возможностями веду­щим целесообразно предлагать и осуществлять ротацию участников, давая им попробовать себя в различных ролях.

Ведущую терапевтическую роль играет не спектакль, а репетиция, на ко­торой большая часть времени отводится не на сценическое действие, а на его обсуждение. Актер рассказывает о своих ощущениях в процессе игры, а в ком­ментариях других участников видит себя со стороны их глазами. Это помогает пациенту не только гармонизировать внутренний мир с объективным рисунком поведения, но и увидеть не осознававшиеся ранее нарушения идентичности. Важным эффектом является устранение диффузности идентичности. В ходе ре­петиционного процесса пациент начинает более четко определять, какие аспекты роли созвучны его личности, а от каких он может однозначно дистанцироваться. Аплодисменты, эмоциональная поддержка группы способствуют преодолению скованности и страха перед общением. Результатом является повышение само­оценки и адаптивности поведения в целом. Здесь театр-терапия оказывает побоч­ный катарсический эффект.

В задачи психотерапевта осуществление режиссерских функций не входит. Он регулирует постановочный процесс лишь при возникновении кризисных ситуаций, поскольку провал спектакля категорически исключен. Его задача — интерпретировать нарушения идентичности, которые выявляются как на сце­не, так и в ходе группового взаимодействия за ее пределами. Полученные на­ходки используются для того, чтобы, отходя от постановочного процесса, связать их с поведением больного в клинике, в других группах, а также для восстановления истории возникновения нарушений идентичности в раннем возрасте. Трудности освоения роли могут быть проявлением сопротивления больного коррекции идентичности. Преодоление сопротивления должно про­водиться с привлечением соответствующего материала из других терапевти­ческих групп.

По завершении подготовки спектакль представляется в клинике. Публикой являются все пациенты, все сотрудники и приглашенные пациентами родствен­ники и друзья. Спектакль является важным заключительным аккордом, позволя­ющим участнику постановки прочувствовать свою причастность к группе и свой вклад в достижение общего успеха. Успешное проведение роли способствует укреплению идентичности — пациент осознает, что был индивидуален не как персонаж, а как личность. Спектакль позволяет также всем членам терапевтиче­ской бригады увидеть те аспекты личности пациентов, которые могли бы остать­ся для них скрытыми. Также участие в театральной постановке и представлении ее на публике способствует дестигматизации участников — лиц, страдающих психическими расстройствами.

При отсутствии финансовых возможностей для проведения театр-терапии реквизита не требуется. Сцена, декорации и костюмы могут быть воображаемы­ми. Однако все это в принципе не так сложно сделать, для чего могут быть при­влечены проекты милье-групп клиники.

ТАНЦ-ТЕРАПИЯ

Танц-терапия — она из разновидностей невербальной терапии, которая явля­ется «первичным связующим звеном для невербальной коммуникации» (Wennerstrand А., 2008). В 40-х годах ХХ века пионером танцевальной терапии стала М. Чейз, которая, танцуя вальсы с психиатрическими пациентами на заднем дворе больницы, обнаружила положительный эффект от занятий. В даль­нейшем она сформулировала значение танца в терапии «... как экстернализацию тех чувств, которые не могут быть выражены в осмысленной речи, но передают­ся в ритмическом, символическом действии» (Chance M., 1975). В 60-х годах в США была основана Американская ассоциация танцевальных терапевтов (ADTA), а в 1979 году было сформулировано определение данного метода: «Тан­цевальная терапия — это психотерапевтическое использование танца и движе­ния как процесса, способствующего интеграции эмоционального и физического состояния личности».

Можно найти огромное количество публикаций, посвященных танцевальной терапии разных направлений, имеющих различные идеологические корни, что отражается в разнообразии методов работы. Можно сказать, что танц-терапия вобрала в себя множество различных психотерапевтических подходов — от пси­хоаналитических теорий и психодинамической терапии до поведенческой, телес­но-ориентированной и гештальт-терапии. Специалисты используют данный ме­тод в качестве лечебного и корригирующего подхода у детей и взрослых с различными проблемами — от аутизма до различных невротических состояний. Применяется она также и среди пациентов, страдающих шизофренией. Одним из специалистов, который широко использовал данный метод в работе с шизофре­ническими пациентами, стала Т. Шуп (1974), которая описала свой опыт в труде «Присоединяйтесь к нашему танцу», ставшем настольной книгой для многих тан­цевальных терапевтов. В своей работе она структурировала танцевальную тера­пию для больных шизофренией, описала темы танцевальных сессий, их задачи. Во многом благодаря ее труду были сформулированы задачи танцевальной тера­пии применительно к психотическим больным:

* восстановление гармонии между душой и телом;
* стимулирование пациента видеть различия между фантазией и реально­стью;
* экстернализирование личных эмоциональных конфликтов и придание им физической формы для дальнейшей конструктивной переработки;
* задействование разных форм движений для понимания и принятия себя как единого целого человека (Bernstein P. L., 1979).

Разнообразие предлагаемых методик проведения танцевальной терапии таит для начинающего специалиста опасность лишиться теоретической базы как опо­ры при использовании танц-терапии, а, значит, опасность эклектизма.

В нашей почти двадцатилетней практике теоретической основой танцеваль­ной терапии являются представления о нарушенной идентичности больных эн­догенными расстройствами, сформулированные Г. Аммоном (1995). Нарушения идентичности на соматическом уровне проявляются в том, что человек не в ладу со своим телом. В общении он скован, неловок. Подтверждаемое объективно, со стороны, недовольство своим телом и пластикой движений вносит свой вклад в общую низкую самооценку больного.

Задача танц-терапии — помочь больному обрести психологическое единство со своим телом и принять себя на телесном уровне. Благодаря участию в занятиях у пациента возникает возможность в защищенном пространстве группы выра­зить себя, познать свое телесное Я и границы тела, а также посредством языка тела установить контакт с группой (Аммон М., 2004). Кроме того, танцевальная терапия включена в единое лечебное поле вербальных, невербальных и средовых воздействий.

Методика проведения занятий

Занятия проводятся 1-2 раза в неделю, продолжительностью 60-90 минут. Состав группы 8-10 человек. Занятия проводят психиатр и психолог, прошедшие специализацию по групповой психотерапии.

В качестве звукового фона используется полиритмичная классическая музы­ка. Использование современной танцевальной музыки с жестким ритмом грозит превращением танц-терапии из метода лечения в дискотеку. Музыкальное про­изведение приносит сам пациент или заранее выбирает его из набора, предлагае­мого психотерапевтом. Вместо мелодической музыки могут использоваться пер­куссионные инструменты или ритмичное хлопанье в ладоши участников группы.

Пациенты рассаживаются в круг, внутри которого исполняется танец каждым из больных поочередно. Задача танцующего — в свободной импровизации пере­вести на язык своей индивидуальной пластики то настроение и чувства, которые навевает музыка. Задача ведущего — сообщить пациентам, что от каждого ожи­дается не исполнение каких-то балетных па, а свободная, непроизвольная двига­тельная непринужденность в единении с музыкой, в которую он погружен всей душой и телом. Первым, в качестве образца, может выступить психотерапевт. Продолжительность танца не регламентируется.

Каждое выступление завершается его обсуждением всеми членами группы и психотерапевтом. Главная его задача — эмоциональная поддержка выступавше­го. Критические замечания нежелательны. В процессе обсуждения больной дол­жен узнать, насколько ему удалось быть свободным и непринужденным, насколь­ко движения были разнообразны и согласованы с музыкой в ритмическом и содержательном отношении. Существенным элементом эмоциональной под­держки является сообщение о том, насколько передалось окружающим эмоцио­нальное оживление, испытываемое больным в ходе выступления. Важной харак­теристикой является то, насколько пластика движений оказалась созвучной участникам группы и в то же время — что здесь было неожиданным, присущим индивидуальности выступавшего. Сам пациент сообщает о своих ощущениях в ходе танца и после него — что ему удалось выразить пластикой, какие ассоциа­ции при этом возникли, снизилось ли напряжение, насколько внутренне свобод­ным и уверенным он себя почувствовал, повысилось ли настроение, удалось ли отреагировать какие-то эмоции, не находившие вербального выражения.

Важно отслеживать динамику занятий, то есть больной должен узнать о по­ложительной динамике в перечисленных параметрах, которая отмечается от вы­ступления к выступлению. Динамика может также проявляться в изменении вы­бора больным используемых музыкальных произведений.

Важная задача психотерапевта — связать эту положительную динамику с ме­няющимся рисунком моторики больного в общении вне танцтерапии.

Благодаря участию в занятиях пациенты приобретают уверенность в себе, развивают доверие в группе и контактность, а также получают доступ к бессо­знательным чувствам на невербальном уровне, что становится базисом, облегчая вербальные методы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленные социотерапевтические подходы ориентированы на работу с больными шизофренией, аффективными расстройствами, расстройствами лич­ности и расстройствами вследствие употребления психоактивных веществ. Описанные методы являются социотерапевтической составляющей общего ле­чебного комплекса, наряду с параллельно проводимой психо- и психофармакоте­рапией. Целью их воздействия являются не симптомы болезни, а личностные нарушения, способствующие возникновению и рецидивированию заболевания. Их проведение осуществляется терапевтической бригадой в условиях тесного взаимодействия всех ее членов с постоянным обменом информацией обо всех пациентах, участвующих в лечебном процессе. Такое построение лечебной про­граммы дает возможность достичь положительных изменений системы адаптационно-компенсаторных механизмов пациентов, а на манифестном уров­не добиться улучшения их проблемно-решающего поведения. Кроме того, для части больных это становится «входом» для возможности использования экспло- рационных методов психотерапии.

Список литературы

1. *Аммон Г.* Динамическая психиатрия. — СПб.: Изд-во СПб НИПНИ им. В. М. Бехтере­ва, 1995. — 198 с.
2. *Бабин С. М.* Психотерапия психозов: практическое руководство. — СПб.: СпецЛит, 2012. — 336 с.
3. *Бек Дж.* Когнитивная терапия: полное руководство. — М.: Вильямс, 2006. — 400 с.
4. *Вид В. Д.* Раскрывающая реконструктивная психотерапия больных малопрогредиент­ной шизофренией: методические рекомендации. — Л., 1991. — 21 с.
5. *Вид В. Д.* Психоаналитическая психотерапия при шизофрении. — СПб., 1993. — 236 с.
6. *Воловик В. М., Днепровская С. В., Вайзе Х.* Методы восстановительного лечения и реа­билитации психически больных // Клинические и организационные основы реабили­тации психически больных / под ред. М. М. Кабанова и К. Вайзе. — М.: Медицина, 1981. — С. 308-372.
7. *Гусева О. В.* Краткосрочная фокальная психотерапия психодинамической ориентации при шизофрении: пособие для врачей. — СПб.: Изд-во СПбНИПНИ им. В. М. Бехте­рева, 1999. — 39 с.
8. *Гусева О. В., Коцюбинский А. П.* Интегративная модель психотерапии эндогенных пси­хических расстройств: руководство для врачей. — СПб.: СпецЛит, 2013. — 287 с.
9. *Еричев А. Н.* Роль психообразовательных программ в системе реабилитации больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. — 2007. — Т. 17, вып. 1. — С. 43-47.
10. *Еричев А. Н., Моргунова А. М., Коцюбинский А. П.* Когнитивно-поведенческая психоте­рапия больных с параноидным бредом // Российский психиатрический журнал. — 2011. — № 4. — С. 45-50.
11. *Коцюбинский А. П. и др.* Шизофрения: уязвимость — диатез — стресс — заболевание. — СПб.: Гиппократ+, 2004. — 336 с.
12. *Коцюбинский А. П. и др.* Аутохтонные непсихотические расстройства / под ред. А. П. Ко­цюбинского. — СПб: СпецЛит, 2015. — 494 с.
13. *Старшенбаум Г. В.* Динамическая психиатрия и клиническая психотерапия. — М.: Изд- во Высшей школы психологии., 2003. — 367 с.
14. *Финзен А.* Психоз и стигма. Преодоление стигмы: отношение к предубеждениям и об­винениям. — М.: Алетейя, 2001. —216 с.
15. *Maldionidi C.* Handbook of the art therapy. — New York: Guildford Publications Inc, 2003.
16. *Jones P.* Drama as therapy: Theatre as living. — New York: Routledge, 1996.
17. *Kedem-Tahar E., Kellermann P. F.* Psyhodrama and drama therapy: a comparision. — The Arts in Psychotherapy. — 1996 Dec. — Vol. 23, N 1. — P. 27-36.
18. *Crawford M., Patterson S.* Arts therapies for people with schizophrenia: an emerging evidence base // Evid. Based Ment. Health. — 2007 Aug. — Vol. 10, N 3. — P. 69-70.
19. *Ruddy R., Dent-Brown K.* Drama therapy for schizophrenia or schizophrenia-like illness (review) // Cochrane Databese of Systematic Reviews. — 2007. — Iss. 1.

КЛИНИКА И ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ ДИАГНОСТИКА РАССТРОЙСТВ НЕВРОТИЧЕСКОГО УРОВНЯ

В ПРАКТИКЕ ПОГРАНИЧНОЙ ПСИХИАТРИИ

1. В. Васильева, Т. А. Караваева, С. В. Полторак, Ю. П. Колесова,

А. В. Платунов, М. В. Фомичева, О. Н. Отрощенко

ВВЕДЕНИЕ

Одной из основных задач современной медицины является разработка эф­фективных стратегий лечения и реабилитации пациентов на основе научных представлений и практических успехов здравоохранения, позволяющих дости­гать быстрого восстановления трудоспособности пациентов, сокращать сроки их лечения, предотвращать формирование затяжных, хронических форм заболе­вания, снижать вероятность возникновения их рецидивов и декомпенсации со­стояния.

На протяжении всего времени изучения пограничных психических рас­стройств невротического уровня выдвигалось множество различных гипотез о возможных причинах их развития. Эти представления до последнего времени были тесно связаны с психологическими теориями личности, которые различ­ным образом концептуализируют человеческое поведение как в норме, так и в патологии. Представители одних направлений смогли экспериментально под­твердить выдвигавшиеся ими гипотезы (это прежде всего когнитивная и соци­ально-когнитивная школа, а также теория черт), последователи других направле­ний не сумели найти научных доказательств существования выделяемых ими моделей личностного функционирования. На современном этапе большая часть исследователей придерживается биопсихосоциальной парадигмы возникновения и развития психических нарушений. Однако роль и соотношение различных фак­торов в сложном патогенезе этих нарушений определена неоднозначно, многие вопросы остаются открытыми.

Среди пограничных расстройств невротического уровня наиболее распро­страненными среди населения и сложными для дифференциальной диагностики являются невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства, выделенные в действующей Международной классификации болезней в одну ру­брику — F4. Несмотря на успехи, достигнутые в последние десятилетия в области диагностики и лечения психических заболеваний, профилактика, лечение и реа­билитация больных с этими группами заболеваний продолжают оставаться важ­ной проблемой медицины. Являясь пограничными психическими нарушениями, связанными с реакцией человека на внутренние и внешние противоречия и об­стоятельства, они характерны в большей степени для активного, трудоспособно­го населения и широко распространены, что обуславливает актуальность их ско­рейшего выявления, точной, персонализированной диагностики и выбора оптимальных стратегий лечения, учитывающих многоаспектные мишени тера­певтического воздействия.

Клиническая картина, особенности нарушений в системе отношений лично­сти, психологические особенности пациентов с этими расстройствами тесно связаны с внешними социальными, экономическими, культуральными фактора­ми, которые динамичны, изменчивы и находятся в постоянном развитии. Пла­нирование в ходе лечения пациентов с невротическими, связанными со стрессом и соматофорными расстройствами индивидуальной психотерапевтической про­граммы зависит от клинических параметров течения заболевания и от психоло­гических характеристик личности больного, особенностей его представлений, ценностей, системы отношений, актуальной психотравмирующей ситуации. Их формирование и изменение во многом определяется социальными механизма­ми, общественными ценностями, динамикой общественного сознания. Несо­мненно, что оптимизация диагностических и лечебных подходов должна прохо­дить с учетом динамических изменений в клинических и психологических характеристиках расстройств невротического уровня с учетом их связи с обще­ственными отношениями, ценностными ориентациями и с применением совре­менных комплексных диагностических возможностей.

С начала 60-х годов ХХ века были проведены многочисленные психодиагно­стические исследования больных с невротическими расстройствами. Патопси­хологические исследования больных с невротическими расстройствами отно­сительно немногочисленны и нередко сводятся к тому, что у указанных пациентов отсутствуют выраженные нарушения познавательных процессов, однако имеет место ряд особенностей, которые должны учитываться при пер­сонализированном, дифференцированном подходе, включающим изучение особенностей восприятия, характеристики личностно-мотивационной сферы, систему психической адаптации в виде механизмов психологических защит и совладающего (копинг) поведения, ценностных ориентаций, интеллектуаль­ной деятельности.

Недостаточное использование современных методов исследования, отсут­ствие представлений о специфике получаемых с их помощью данных, характер­ных для нарушений невротического регистра, приводит к некачественной нега­тивной диагностике и в итоге не позволяет демаскировать клинически сходные разновидности патологии, но имеющие различные этиопатогенетические меха­низмы. Это в свою очередь приводит к ошибочной терапевтической стратегии, использованию неадекватных методов лечения, способствует формированию хронических, затяжных форм заболевания.

ИСТОРИЯ И РАЗВИТИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О РАССТРОЙСТВАХ  
НЕВРОТИЧЕСКОГО УРОВНЯ

Впервые термин «невроз» использовал в 1776 году шотландский врач W. Gullen, описавший это заболевание как «расстройство ощущений и движе­ний, которое не сопровождается лихорадкой и не зависит от местного пораже­ния какого-либо органа, а обусловлено общим состоянием, от которого специ­ально зависит движение и мысль».

Затем интерес к невротическим расстройствам вновь появляется на рубеже XIX-XX веков, когда в работах таких известных исследователей, как R. Sommer, J. Charcot, P. Janet, P. Dubois и других специалистов формулируются представле­ния об их психогенной обусловленности, определяется патогенетическая роль психологических факторов в развитии неврозов, вводится термин «психоневроз», затем З. Фрейд [14, 27, 30] выделяет тревожные нарушения, фобии и обсессивные состояния у пациентов, которых ранее относили к страдающим неврастенией.

В отечественной психиатрии основы для биопсихосоциального понимания сути психических, в том числе невротических расстройств были заложены еще в начале XX века, в частности в работах В. М. Бехтерева [19].

Длительное время ведущей в изучении невротических расстройств была ней- родинамическая концепция невротических расстройств И. П. Павлова, в основе которой находилось изучение закономерностей образования и осуществления нервных связей между воздействиями внешнего мира (и внутренней среды орга­низма), с одной стороны, и различными деятельностями организма — с другой [1, 7, 14, 17, 28, 35]. Большое распространение получает представление, в соответ­ствии с которым регистрация невротических расстройств в качестве самостоя­тельного клинического образования возможна лишь при отсутствии признаков другой патологии [4, 6, 11, 16]. Такой подход, по существу основанный на пони­мании ведущей роли психогенных факторов, нашел отражение в традиционном выделении неврозов в качестве нозологической единицы, опираясь исключитель­но на принципы «негативной» диагностики неврозов.

На сегодняшний день невротическое расстройство определяется как психо­генная (как правило, конфликтогенная) нервно-психическая патология, которая возникает в результате нарушения особенно значимых жизненных отношений человека, проявляется в специфических клинических феноменах при отсутствии психотических явлений. Характерными чертами невротического расстройства являются: 1) обратимость патологических нарушений, независимо от их длитель­ности; 2) психогенная природа заболевания, которая определяется существова­нием связи между клинической картиной болезни, особенностями личности и патогенной психотравмирующей ситуацией; 3) специфичность клинических проявлений, состоящая в доминировании эмоционально-аффективных и сома- товегетативных расстройств [14]. При отсутствии единой концепции неврозоге- неза среди отечественных специалистов наиболее признанной и научнообосно­ванной является патогенетическая теория невротических расстройств, созданная

1. Н. Мясищевым [17] на основе психологии отношений. Впоследствии она полу­чила развитие в биопсихосоциальном понимании и исследовании невротических расстройств [11, 14, 18]. В определении этой школы невротическое расстройство понимается как личностное нарушение, возникающее в тех случаях, когда жиз­ненные обстоятельства приходят в противоречие с обобщенными, особо значи­мыми, эмоционально насыщенными отношениями личности, занимающими цен­тральное место в системе ее отношений к действительности. При этом это противоречие может носить длительный характер, выражаться в реконструкции патогенной для индивида системы отношений и не носить характер острого пси­хотравмирующего воздействия или быть на первый взгляд неочевидным, как для пациента, так и для врача [5, 13, 24].

Противоречия в стремлениях и возможностях личности, с одной стороны, и имеющихся в реальности возможностях, в требованиях, которые ей предъяв­ляет действительность, — с другой, определяют развитие невротических нару­шений. Основа для этого закладывается в системе значимых отношений инди­вида. Интрапсихический конфликт обуславливает развитие и поддержание эмоционального напряжения, длительность которого зависит не столько от дли­тельности существования трудной психотравмирующей ситуации, сколько от противоречивого характера отношения к ней личности, препятствующего раци­ональному разрешению конфликта. Это становится главной причиной нерв­но-психической и психосоматической дезорганизации и нарушения индивиду­ального и социального функционирования человека.

В. Н. Мясищев предложил представление о генезе и сущности длительно протекающих невротических расстройств, выделив две клинические формы их течения, различающихся по длительности, патогенезу, характеру почвы и соот­ношению ее с патогенным фактором. Он выделяет острый невроз (реактивный), развивающийся на фоне здорового преморбида (полноценной почвы) в силу трудных жизненных обстоятельств, и невроз развития, представляющий хрони­ческое болезненное формирование личности в неблагоприятных условиях дли­тельного перераздражения, подавления или изнеживания. Он акцентирует вни­мание на необходимости правильного понимания психотравмирующего воздействия в данном случае: основным фактором становятся не острые кон­фликты и потрясающие события, а вся обстановка, создающая противоречия с действительностью и часто еще в раннем детстве нарушающая процесс разви­тия личности, создавая патологические структуру и динамику. Травматичными становятся даже те условия, которые не являются таковыми для здорового чело­века. Сами по себе патологические черты характера служат источником множе­ства трудностей, как претенциозность, агрессивность и эгоцентризм при исте­рии и болезненная неуверенность, сомнения, нерешительность при обсессивно-фобическом неврозе [9, 17].

В настоящее время все большее распространение среди специалистов находит стрессогенная модель возникновения и развития нарушений невротического ре­гистра, рассматривающая их как определенного рода адаптационный механизм, активирующийся стрессовыми факторами окружающей среды, которые могут носить как острый, так и хронических характер, быть интенсивными по силе воз­действия или латентными.

СУЩНОСТЬ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ  
АНАЛИЗ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ КЛАССИФИКАЦИЙ И МКБ-10

Традиционное, основанное на патогенетических представлениях о сущности невротических расстройств определение сформулировано В. Н. Мясищевым: это психогенное заболевание, в основе которого лежит неудачно, нерационально и непродуктивно разрешаемое личностью противоречие между нею и значимы­ми для нее сторонами действительности, вызывающее болезненно тягостные для нее переживания неудач в жизненной борьбе, неудовлетворенности потребно­стей, недостигнутой цели, невознаградимой потери [17]. Неумение найти рацио­нальный и продуктивный выход влечет за собой психическую и физиологиче­скую дезорганизацию, что и является базой для современной концепции невротических расстройств, которая разрабатывается с 30-х гг. прошлого века до настоящего времени ведущей в России научной школой В. Н. Мясищева — Б. Д. Карвасарского.

Современное учение о невротических расстройствах основывается на синтезе данных об их биологических, психологических и социальных механизмах, лежа­щего в основе биопсихосоциальной парадигмы природы заболевания, что соот­ветствует представлениям о позитивной и негативной диагностике невротиче­ских расстройств.

Принцип позитивной диагностики состоит в выявлении психогенной приро­ды заболевания:

1. расстройство имеет связь с личностью пациента, психотравмирующей ситуацией, с неспособностью личности в данных конкретных условиях самосто­ятельно разрешить ее;
2. возникновение и течение невротического расстройства связано с патоген­ной ситуацией и переживаниями личности: наблюдается соответствие между динамикой состояния больного и изменением психотравмирующей ситуации, по крайней мере, на этапе острого и частично затяжного невротического расстрой­ства;
3. клиническая картина невротического расстройства по своему содержанию в определенной степени связана с психотравмирующей ситуацией и пережива­ниями личности, наиболее сильными и глубокими ее стремлениями, представляя аффективную реакцию, патологическую фиксацию тех или иных переживаний;
4. отмечается более высокая эффективность психотерапевтических методов по отношению ко всему заболеванию и отдельным его клиническим проявлениям сравнительно с биологическими воздействиями. Конфликтные переживания и на­рушения функционирования имеют связь преимущественно с особо значимыми жизненными отношениями человека, проявляясь специфическими клиническими феноменами, и не включают в общую картину заболевания психотических рас­стройств.

Таким образом, убедительная диагностика невротических расстройств, отгра­ничение их от сходной патологии, изучение динамики заболевания базируются на ряде критериев: выраженности и своеобразии клинических проявлений, структуре и особенностях личности пациента и типе патогенной конфликтной ситуации.

Принцип негативной диагностики позволяет относить к «чистым» невроти­ческим расстройствам только те клинические проявления, при которых отсут­ствуют органические изменения, обнаруживаемые современными методами ис­следования. Широкое применение методов прижизненного морфологического исследования, инструментально-лабораторных и биохимических методов (маг­нитно-резонансная томография, электроэнцефалография, анализ биохимиче­ских, нейропсихологических характеристик и др.) позволяет провести достаточ­но убедительную дифференциальную диагностику собственно невротических расстройств и неврозоподобных состояний.

Описание, сравнительная характеристика и дифференциальная диагности­ка невротических расстройств невозможны без соотнесения их с определенной классификацией. Отсутствие единого взгляда на этиопатогенетические меха­низмы невротических расстройств, опора на различные критерии, привержен­ность к определенным научным школам привели к существованию многообраз­ных классификационных делений. Делались попытки группировать невротические расстройства по этиологическим признакам (вины, фрустрации, агрессии и др.), выделялись информационные невротические расстройства; си­туативные и реактивные; конституциональные и приобретенные; профессио­нальные и прочие. Наиболее распространенной в отечественной литературе, начиная с работ В. Н. Мясищева [17], является группировка неврозов, основан­ная на позитивной и негативной их диагностике: неврастения, истерический невроз, невроз навязчивых состояний (обсессивно-фобический невроз). Этой же классификации придерживался ряд известных ученых в этой области — Б. Д. Карвасарский, Ю. Я. Тупицин, Н. К. Липгарт, М. Г. Айрапетянц, А. М. Вейн, А. Б. Смулевич, Г. К. Ушаков, Б. Д. Карвасарский, А. М. Свядощ, В. Я. Семке, Т. А. Караваева, А. В. Васильева и другие [3, 4, 11, 14, 15, 22, 24]. В основу деления легли не только клинические проявления различных форм невротических рас­стройств, но и своеобразие патогенетических механизмов, особенности лично­сти пациентов.

На протяжении последних нескольких десятилетий имеет место дискуссия о возможном применении в научных исследованиях Международной классифи­кации болезней (МКБ) соответствующего пересмотра. Непременно подчеркива­ется, что основной смысл этих классификаций — необходимость единого стати­стического учета заболеваний и их исходов во всем мире, который позволил бы адекватно оценивать ситуацию распространенности различного рода состояний, разработку на основе этого медикосоциальных и экономических государствен­ных стратегий лечения. Положенная в основу «атеоритичность», т. е. отсутствие опоры на научные школы, стремление к описательности и отсутствие использо­вания во всех вариантах МКБ единых критериев для классификации невротиче­ских расстройств явилось поводом для критики ее большинством специалистов. Необходимо подчеркнуть, что эта классификация и по своему замыслу отвечает исключительно статистическим целям, должна была способствовать быстрому переходу многочисленных стран на единый, понятный специалистам с различ­ной степенью подготовленности язык и не должна была подменять существую­щие национальные классификации. Попытка игнорировать это положение может привести к потере национального достояния в области психиатрии вообще, в учении о невротических расстройствах в частности, поскольку исключение зна­ний об этиологии и патогенезе невротических расстройств не только нивелирует их сущность, но и обесценивает многолетние и многочисленные труды большого количества выдающихся отечественных ученых.

Несмотря на то, что принятая в 1987 году МКБ-10 претерпела существенные изменения по сравнению с предыдущими вариантами, к сожалению, она не нашла единодушного позитивного одобрения специалистами. Значительное, часто не­оправданное, увеличение диагностических форм придает ей своеобразный «ин­вентаризационный» характер (она уже содержит более 100 трехзначных кодов), еще более остро встает проблема критериев выделения тех или иных форм, сме­шаны нозологический и синдромологический подходы, размыты границы невро­тических и психотических форм. Упрощение и формализация при группировке нарушений, оторванность от теоретического смысла и научности приводит к по­тере важной информации, ликвидации этиологической и патогенетической осно­вы разграничения состояний, что не способствует ни проведению научных раз­работок, ни выбору, что самое главное, дифференцированных, эффективных стратегий лечения.

Разделяя критические замечания в адрес МКБ-10, В. А. Точилов в «Нацио­нальном руководстве по психиатрии» предложил разделить сферы влияния классификаций, «оставив для психиатров концептуальную, национальную классификацию, а МКБ-10 применять лишь исключительно для статистических целей».

Это обоснованно и целесообразно из-за явлений клинического патоморфо- за — размытость клинической симптоматики при классических формах невро­тических расстройств, отсутствие в большинстве случаев патогномоничной симптоматики для каждой конкретной формы могут приводить к непродуктив­ности применения как исключительно нозологического подхода (в связи с труд­ностями дифференциальной диагностики, особенно на первых ее этапах), так и смешанного синдромального и нозологического, поскольку в этом случае на­личие различных критериев классификации приводит к потере патогене­тического понимания и путанице в разграничении различных клинических со­стояний.

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ  
НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Тревожно-фобические расстройства

В современной классификации болезней выделяют тревожно-фобические расстройства, куда входят такие три основных класса фобий как а*горафобия, со­циальная фобия и специфические фобии*, а также другие тревожные расстройства, к которым относят паническое расстройство (эпизодическую пароксизмальную тревогу), генерализованное тревожное расстройство и смешанное тревожное и депрессивное расстройство.

*Тревожно-фобические расстройства* **(F40)** — группа расстройств, в клиниче­ской картине которых преобладает боязнь определенных ситуаций или объектов (внешних по отношению к субъекту), не представляющих реальной опасности. В результате больной избегает таких ситуаций или переносит их, преодолевая чувство страха. Необходимо подчеркнуть, что фобическая тревога физиологиче­ски и поведенчески не отличается от других типов тревоги; может отличаться по интенсивности от легкого дискомфорта до ужаса; не уменьшается от сознания того, что другие люди не считают данную ситуацию столь опасной или угрожаю­щей; даже представление о попадании в фобическую ситуацию обычно вызывает тревогу предвосхищения [10, 21, 31, 34, 37].

К наиболее частым типам тревожно-фобических расстройств относят *агора­фобию*. Это довольно хорошо очерченная группа фобий, включающая боязнь остаться без какой-либо помощи вне дома, в толпе, общественных местах, в оди­ночестве, при переездах, в транспорте, метро, поездах, автобусе, самолете, на мо­стах и др. Несмотря на то, что интенсивность тревоги и выраженность избегаю­щего поведения различны, это наиболее дезадаптирующее из фобических расстройств, приковывающее некоторых пациентов к дому, поскольку они подчас не могут выходить на улицу из-за страхов. В некоторых случаях им это удается в сопровождении близких, которых они считают надежными в ситуации, когда может понадобиться помощь. У лиц с преобладанием истероидного радикала в личностной организации симптоматика может носить демонстративный, мани­пулятивный характер, заставляя окружающих выполнять желания и капризы па­циента. При агорафобии тревога ограничена следующим ситуациями: толпа, об­щественные места, передвижения вне дома, путешествие в одиночестве. Избегание фобических ситуаций значительно выражено, вплоть до полного отказа. Пациент в полной мере осознает содержание своего страха, попытки пересилить себя обычно или не дают результата или переносятся с большим дискомфортом. В не­которых случаях пациент выбирает облегченное поведение, например при необ­ходимости передвижения выбирает не общественный транспорт, а такси, при страхе общественных мест стремится покупать продукты не в больших супермар­кетах, а в маленьких лавочках [2, 8, 35].

Другой частой формой тревожно-фобического расстройства являются *соци­альные фобии*, представляющие одну из форм нарушения межперсонального вза­имодействия. Страх внимания со стороны других людей в большинстве случаев носит иррациональный характер и формируется в подростковом возрасте, когда негативные поведенческие реакции со стороны окружающих воспринимаются особенно остро. Пациент боится внимания со стороны окружающих и акценти­рован на этом. Даже в ситуациях, когда другие люди объективно не обращают на него внимание, ему кажется, что взгляды прикованы к нему и оценка его поведе­ния или внешности исключительно негативная, презрительная или насмешливая. Данное расстройство одинаково часто возникает у мужчин и у женщин. Кроме страха оказаться просто в центре внимания нередко встречается страх повести себя не так, не справиться с заданием, совершить смешной или глупый поступок, сказать нелепость, быть осмеянным. На фоне тревожных переживаний возника­ют вегетативные симптомы, которые еще больше усугубляют состояние пациен­та. Частыми симптомами являются покраснение лица, дрожание рук, голоса. Па­циенту кажется, что его состояние заметно окружающим и это усиливает тревогу, возникает замкнутый круг. Среди симптомов также отмечаются тошнота, страх рвоты, позывы или страх мочеиспускания или дефекации. Страх может быть изо­лированным (например, только страх приема пищи в присутствии других людей, публичных выступлений, встреч с определенным кругом знакомых) или диф­фузным, включающим почти все социальные ситуации вне семейного круга. Оче­видно, что в таком случае возникает существенное нарушение социального функ­ционирования, мешающее строить личные отношения, общаться, учиться, заниматься профессиональной деятельностью. При самых выраженных проявле­ниях формируется социальная изоляция. Появление симптомов тревоги возни­кает только или по преимуществу в ситуациях, вызывающих страх, или при мыс­лях о них. Обычно страху предшествует заниженная самооценка и боязнь критики. В анамнезе у таких пациентов нередко можно встретить неудачный опыт взаимоотношений в школьном коллективе, отвержение сверстниками, из­девки со стороны педагогов. В родительских семьях также отношение к ребенку способствует формированию заниженных представлений о себе.

В качестве третьей большой группы тревожно-фобических расстройств выде­ляют *специфические (изолированные) фобии* — психопатологическое расстрой­ство, характеризующееся наличием страха относительно определенного объекта или действия. Часто страх ассоциирован с конкретным объектом, являющимся причиной реальной или предполагаемой опасности в прошлом. Роль пускового механизма при специфической фобии выполняет изолированная ситуация, попа­дание в нее может вызвать ужас, панику, как при агорафобии или социальной фобии. В момент страха отмечаются яркие вегетативные проявления. Соответ­ственно формируется выраженное избегание таких ситуаций. Необходимо отме­тить, что страх носит иррациональный характер и не соответствует реальной опасности объекта или ситуации. Определяется значительное эмоциональное беспокойство из-за симптомов или из-за стремления избегнуть ситуаций и осо­знание, что они чрезмерны или необоснованны. Страх фобических объектов не обнаруживает тенденции к колебаниям интенсивности, в противоположность агорафобии. Объекты страха иногда появляются в тревожных, кошмарных сно­видениях. Выделяют страх объекта (например, животного) и страх определенной ситуации (например, высоты, грома, темноты, закрытого пространства, мочеис­пускания или дефекации, употребления определенных пищевых продуктов, лече­ния зубов, вида крови или травмы) с необходимостью их избегать. К этой же диагностической категории относятся и нозофобии — лучевая болезнь, онкоза­болевание, венерические инфекции, остановка сердца, синдром приобретенного иммунодефицита, гепатит С и другие. Специфические (изолированные) фобии чаще возникают в детстве или юношеском возрасте и могут существовать де­сятилетиями. Снижение адаптации зависит от того, насколько легко больной мо­жет избегать фобической ситуации. Для достоверного диагноза необходимо убе­диться, что психологические или вегетативные симптомы являются первичными проявлениями тревоги, а не вторичными по отношению к другим симптомами, таким как бред или навязчивые мысли; тревога должна ограничиваться опреде­ленным объектом или ситуацией; фобическая ситуация избегается, когда только это возможно [10, 12].

**Другие тревожные расстройства (F41)** — группа заболеваний, включающая в себя расстройства, для которых характерно появление тревоги, не ограниченной какой-либо конкретной внешней ситуацией. Возможно также наличие депрессив­ных и навязчивых симптомов, а в некоторых случаях формирование элементов фобической тревожности, как вторичных, менее тяжелых нарушений. Тревожный и депрессивный аффекты являются наиболее частыми эмоциональными реакция­ми на психотравмирующие ситуации, стрессовые события, жизненные сложно­сти, разочарования, утраты. Высокий уровень изначальной, базовой тревожности определяет вероятность, быстроту и, во многом, глубину и стойкость нарушений, формирующихся при воздействии стрессора. Депрессивные нарушения в виде подавленности, ощущения тоски (без ее витального компонента), угнетения, ощу­щения беспомощности, разочарования часто возникают вследствие осознания безысходности ситуации, крушения надежд, невозможности достижения постав­ленных целей, нереализации возможностей, неудовлетворения желаний. Возник­новение расстройств этой группы возможно без существенного негативного воз­действия со стороны активной окружающей среды. Запускаясь от воздействия так называемого «минимального» стрессора, уязвимой почвой для которого являются высокий уровень базовой тревожности, определенные личностные особенности, неустойчивое или ослабленное актуальное состояние организма, выраженная сте­пень дезинтегрированности и дизгармоничности личности, скудный репертуар психологических защит и коппинг-механизмов, наличие неблагоприятных соци­альных факторов и многое другое, эти нарушения могут носить стойкий и выра­женный характер. В случаях появления тревожных и депрессивных переживаний в ответ на воздействие очевидного стрессового фактора переход этих простых аффектов в болезненные расстройства характеризуется их отрывом от первона­чальных переживаний, затягиванием и хронизацией, сопровождаемой усложне­нием психопатологической симптоматики. В рубрику «тревожные расстройства» относят паническое расстройство (эпизодическую пароксизмальную тревогу), ге­нерализованное тревожное расстройство и смешанное тревожное и депрессивное расстройство [13, 21, 32, 33, 36, 38].

**Паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревога) (F41.0)** — одно из наиболее распространенных пограничных психических заболе­ваний, характеризующееся рецидивирующими приступами резко выраженной тревоги (паники), не связанными с какими-либо специфическими ситуациями или предметами, а, следовательно, непредсказуемыми и спонтанными. Необходи­мо подчеркнуть, что *приступы паники*: не связаны с проявлением опасности или угрозы; не ограничиваются известной, предсказуемой ситуацией; возникают при обстоятельствах, не вызывающих объективную тревогу; не имеют ауру перед на­чалом; перемежаются свободными от тревоги периодами между атаками; не яв­ляются следствием прямых физиологических эффектов, опосредованных дей­ствием какими-либо веществ (например, лекарственных или наркотических); не спровоцированы каким-либо общим медицинским расстройством (например, гипертиреоидизмом).

В структуре **тревожного синдрома** выделяют 3 основных компонента:

* непосредственно субъективные переживания, т. е. симптом тревоги в соб­ственном смысле;
* страх ожидания приступа, поведение избегания;
* вегетативные нарушения — «вегетативные кризы». Чаще симпатикотони- ческие, реже смешанные и вагоинсулярные.

**Типичная клиническая картина приступа.** Характерное начало симптомами со стороны *сердечно-сосудистой системы* — с внезапно начавшегося «сильного сердцебиения», ощущении «перебоев», «остановки», дискомфорта или боли в об­ласти сердца. Большинство панических атак сопровождаются подъемом артери­ального давления, цифры которого могут быть достаточно значительными. По мере развития заболевания цифры АД снижаются параллельно дезактуализации страха, что может служить надежным диагностическим критерием при диффе­ренциальной диагностике гипертонической болезни с кризовым течением и па­нического расстройства.

Наиболее выраженные нарушения в *дыхательной системе*: затрудненное дыхание, чувство нехватки воздуха с одышкой и гипервентиляцией, «чувство удушья». Описывая приступ, пациенты сообщают, что «перехватило горло», «перестал поступать воздух», «стало душно». Именно эти ощущения заставляют больного открывать окна, балкон, искать «свежий воздух». Приступ может начинаться с ощущения удушья, и в этих случаях страх смерти возникает как следствие «затруднения» дыхания.

Реже наблюдаются желудочно-кишечные расстройства, такие как тошнота, рвота, отрыжка, неприятные ощущения в эпигастрии.

Как правило, в момент криза наблюдаются головокружение, потливость, тре­мор с чувством озноба, «волны» жара и холода, парестезии, похолодание кистей и стоп.

В завершающей стадии приступа наблюдается полиурия или частый жидкий стул.

*Объективно* определяются изменение цвета лица, частоты пульса, колебания АД, причем нередко обнаруживается диссоциация между субъективной реги­страцией вегетативных нарушений больными и их выраженностью при объек­тивном осмотре.

**Генерализованное тревожное расстройство (F41.1)** — распространенная и устойчивая тревога и напряжение, не ограниченные или не вызванные преиму­щественно какими-либо особыми окружающими обстоятельствами («свободно плавающая тревога»). Заболевание характеризуется хроническим или рекуррент­ным течением и может приводить к выраженной дезадаптации и повышенному суицидному риску. Необходимо подчеркнуть, что тревога длится не менее 6 ме­сяцев; захватывает различные стороны жизни пациента, обстоятельства и виды деятельности; направлена преимущественно на предстоящие события; не подда­ется контролю, ее невозможно подавить усилием воли или рациональными убе­ждениями; она несоразмерна актуальной жизненной ситуации пациента; нередко сопровождается переживаниями чувства вины.

**Клиническая картина** преимущественно представлена 3 характерными груп­пами симптомов генерализованного тревожного расстройства. В первую очередь это эмоциональные и аффективные нарушения (психические симптомы) — бес­покойство и опасения, которые пациенту трудно контролировать и которые длят­ся больше, чем обычно. Это беспокойство генерализованно и не фокусируется на специфических проблемах, таких как возможность развития приступа паники (как при паническом расстройстве), страх оказаться в затруднительном положе­нии (как при социальной фобии) или быть загрязненным (при обсессивно­компульсивном расстройстве). Другими психическими симптомами генерали­зованного тревожного расстройства являются раздражительность, плохая концентрация внимания и чувствительность к шуму.

Ко второй группе симптомов относится моторное напряжение, которое мо­жет выражаться в мышечном напряжении, треморе, неспособности расслабить­ся, головной боли (обычно билатеральной и часто в лобной и затылочной обла­стях), ноющих мышечных болях, ригидности мышц, особенно мышц спины и плечевой области.

Третья группа симптомов представлена гиперактивностью вегетативной нервной системы, которая выражается повышенным потоотделением, тахикарди­ей, сухостью во рту, дискомфортом в эпигастрии и головокружением и другими симптомами вегетативного возбуждения.

Часто пациенты с генерализованным тревожным расстройством обращаются не к врачам психиатрам, психотерапевтам, а в первичную медицинскую сеть к врачам общего профиля с соматическими проявлениями тревоги, игнорируя психопатологические проявления. Низкая частота выявляемости генерализован­ного тревожного расстройства в этом звене здравоохранения способствует раз­витию хронических форм заболевания, формированию ипохондрической на­строенности.

Одной из отличительных особенностей генерализованного тревожного рас­стройства является его высокая коморбидность с другими психическими рас­стройствами. Свыше 90% всех пациентов с первичным диагнозом «генерализо­ванное тревожное расстройство» в течение жизни имели еще и другое психическое расстройство. Наиболее часто встречается ко-морбидность со следующими пси­хическими расстройствами: эндогенная депрессия, рекуррентное депрессивное расстройство; биполярное аффективное расстройство; дистимия; алкогольная зависимость; простые фобии; социофобия; обсессивно-компульсивное расстрой­ство; наркотическая зависимость; психопатологически недифференцированный синдром хронической усталости; астенические нарушения.

Также высока сопряженность генерализованного тревожного расстройства с соматической патологией. Отмечается высокая распространенность некоторых соматических заболеваний у пациентов с тревожными расстройствами. Наиболее часто встречаются сердечно-сосудистые, желудочно-кишечные заболевания, ре­спираторные расстройства, мигрень, аллергические заболевания, метаболиче­ская патология, боли в спине и другие.

**Смешанное тревожное и депрессивное расстройство (F41.2)** — заболева­ние, при котором в психическом статусе больного в сравнительно равной степени сосуществуют симптомы тревоги и депрессии, и невозможно говорить о значи­мом преобладании тех или других до той степени, которая позволила бы рассма­тривать их раздельно у конкретного больного. Существует много различных ком­бинаций мягких проявлений, когда сниженное настроение сочетается с тревожной напряженностью. Если же симптомы настолько выражены, что позволяют поста­вить отдельный диагноз каждого из этих расстройств, следует кодировать оба диагноза и не использовать данную рубрику. Эта нозологическая рубрика вошла в МКБ-10 как категория на стадии изучения, соединяющая мягкие формы аффек­тивных и тревожных расстройств. Развившиеся нарушения не должны быть свя­заны с актуальными психотравмирующими жизненными обстоятельствами па­циента или с употреблением химических препаратов.

В патогенетическом плане не до конца ясна связь между тревогой и расстрой­ствами настроения. Рассматриваются два возможных варианта. Первый — тре­вожное расстройство вызывается расстройством настроения, или наоборот. Если это так, то одно расстройство осложняет другое, что достаточно слож­но оценить. Второй вариант — оба расстройства возникают на фоне общей предрасположенности, уязвимости и представляют различные стенотипические проявления одной и той же генотипической особенности.

Отмечается определенная дихотомия симптомов при тревоге и депрессии. Так, например, при тревоге эмоциональные симптомы представлены раздражи­тельностью, напряженностью, суетливостью, а при депрессии подавленностью, отсутствием эмоций, апатией. Соматические симптомы при тревоге включают повышение аппетита, учащенное дыхание, сердцебиение, тогда как при депрес­сии, наоборот, брадикардию, уреженное дыхание, снижение аппетита. Наиболь­шие различия отмечаются при анализе когнитивной сферы: тревожные расстрой­ства характеризуются гипербдительностью, страхом будущего, тревожными ожиданиями неблагополучия, концентрацией внимания на опасных событиях или угрозе, селективными нарушениями внимания; депрессивным расстрой­ствам свойственны снижение бдительности, фиксированность переживаний на событиях прошлого, концентрация внимания на потерях, трудности мотивации, селективные нарушения памяти.

При смешанном тревожном и депрессивном расстройстве характерны коле­бания настроения с переходом от отчаяния к надежде в благополучном разреше­нии ситуации; снижение интереса и возможности получать удовольствие от за­нятий, обычно приятных; ощущение бессилия, при достаточно высоком уровне активности; высокий уровень недовольства и раздражительности, проявляю­щийся как на вербальном, так и на невербальном уровне.

В клинической картине достаточно выражены и неспецифические вегетатив­ные симптомы, изменчивые по характеру и интенсивности, — повышенная утом­ляемость, слабость, головные боли, тремор, неспособность расслабиться, перио­дические приступы сердцебиения, затруднения дыхания, тошнота, озноб, кишечные расстройства, нарушения цикла «сон-бодрствование», потливость, сухость кожных покровов, гипергидроз ладоней и стоп, колебания артериального давления и другие.

Обсессивно-компульсивные расстройства

**Обсессивно-компульсивные расстройства (F42)** — заболевания, для кото­рых характерны постоянно повторяющиеся обсессии, навязчивые мысли, фанта­зии, сомнения, страхи) и компульсии (навязчивые побуждения или действия), осознаваемые пациентом как проявления болезненного состояния и восприни­маемые с чувством сильного внутреннего сопротивления.

Определяя феномен навязчивости, Н. К. Липгарт указывает на то, что это вне­запное появление мыслей, представлений и других явлений, не связанных в дан­ный момент с содержанием сознания и поэтому воспринимаемых больным как чуждые, эмоционально неприятные, однако с понимаем того, что все это его соб­ственное, а не навязанное извне. Обсессии сопровождаются тягостным аффек­тивным состоянием, определяющимся бессилием перед ними. Нередко больные не отдают себе отчета в том, от чего им тяжелее: от навязчивых мыслей или от переживаний своей беспомощности в момент преодоления этих мыслей.

А. В. Снежневский [25] навязчивые явления разделяет на две формы: отвле­ченные (безразличные по своему содержанию) и образные, чувствительные (с аффективным, нередко крайне тягостным содержанием). К первой форме от­носится бесплодное мудрствование («умственная жвачка»), навязчивый счет, на­вязчивое воспроизведение в памяти забытых имен, фамилий, определений и др., ко второй — навязчивые воспоминания, хульные кощунственные мысли (кон­трастные представления), навязчивые сомнения, навязчивые опасения невоз­можности выполнить привычные действия и др.

Навязчивые состояния подразделяются на навязчивости в интеллектуальной (обсессии), эмоциональной (фобии) и моторной (компульсии) сферах. У больных нередко развиваются защитные действия в виде так называемых ритуалов.

Навязчивые явления типа «умственной жвачки» проявляются в навязчивых сомнениях и размышлениях, сопровождающих любые занятия больных. Будучи бесплодными, не дающими удовлетворения, они мучительны для больных, так как больные не могут от них избавиться. Возникая при выполнении любых заня­тий умственного характера, они заставляют больных возвращаться к одним и тем же мыслям, бесконечное число раз перечитывать, пересчитывать, проверять вы­полненную работу, доводя до состояния изнеможения.

Навязчивые сомнения могут проявляться мучительной неуверенностью в правильности и завершенности различных действий с постоянным стремлени­ем проверять их выполнение, что отнюдь не успокаивает больных. Так, они мно­гократно проверяют, выключен ли газ, заперта ли дверь и т. д.

Навязчивый счет может иметь при невротических расстройствах и самостоя­тельное значение, но чаще встречается в структуре фобического синдрома, при­обретая охранительно-ритуальный характер. К отвлеченным, безразличным по своему содержанию навязчивым явлениям относится также воспроизведение в памяти забытых имен, событий, дат, навязчивое припоминание названий.

Типичным примером образной навязчивости с тягостным аффективным со­держанием являются контрастные навязчивости, содержание которых противо­речит истинному эмоциональному отношению и морально-этическим установ­кам больных.

Навязчивые воспоминания обычно проявляются в непреодолимо возникаю­щем в сознании больного воспоминании, чаще всего касающемся психотравми­рующей ситуации, явившейся причиной адаптационного срыва, или каких-либо неприятных событий в прошлом. Обычно это чрезвычайно образные воспомина­ния, которые сопровождаются чувством стыда и раскаяния.

Навязчивые движения или действия могут встречаться самостоятельно либо чаще входят в сложную структуру фобического синдрома и выступают в качестве ритуалов. Навязчивый характер могут иметь как простые движения (постукива­ния, стряхивания и др.), так и более сложные действия (строго последовательное, по определенному плану, проведение утреннего туалета, продолжающееся иногда часами, расположение в определенном порядке вещей на письменном столе и т. д.). Больные могут не только сами совершать ритуальные действия, но и за­ставляют выполнять их своих родных.

Сложные навязчивые двигательные ритуалы часто имеют характер «очисти­тельного», защитно-охранительного акта (например, мытье рук при мизо- фобии).

Следует отметить, что если в одних случаях больной вопреки желанию вы­нужден совершать определенные логически не мотивированные движения и дей­ствия, так как это приводит к успокоению, то в других случаях все усилия его направлены на то, чтобы не производить каких-либо действий.

Обсессивно-фобическое невротическое расстройство часто носит затяжной характер. В практике целесообразно различать два клинических варианта — ипо­хондрический и обсессивно-компульсивный. При обсессивно-компульсивной форме невротических состояний преобладают конфликтные переживания и нару­шения индивидуального и социального функционирования личности, обуслов­ленные противоречивыми стремлениями между «желанием и долгом»; существу­ющие потребности оцениваются личностью как неприемлемые, препятствующие их осознанию, симптомы обеспечивают возможность частичной разрядки вну­треннего напряжения и избегания ситуаций, в которых неприемлемые индивидом желания, угрожающие его самооценке, могли бы быть реализованы с большей вероятностью. Обсессивно-фобические расстройства представляют собой сим- птомокомплекс, состоящий из фобических переживаний, которые являются не просто страхом, а навязчивым переживанием страха, связанного с определенным представлением («интрузивный», проникающий или навязчивый страх предме­тов, ситуаций, явлений), и по мере усложнения клинической картины включаю­щий дополнительные образования, отражающие реакцию на эти феномены и вы­ступающие в форме защитного или избегающего поведения.

В случае формирования ипохондрического варианта помимо фобических переживаний имеют место различные соматовегетативные нарушения функ­ционального порядка. Среди личностных особенностей чаще встречаются ригидность, мнительность, «интроцептивная бдительность» (повыщенное целе­направленное внимание к внутренним ощущениям, сочетающееся с тенденци­ей оценивать любые даже незначительные отклонения физиологических параметров организма как начало серьезного заболевания), склонность к за­держке аффективной разрядки.

При *обсессивно-компульсивном варианте*, который встречается реже, в кли­нической картине превалируют навязчивые мысли, воспоминания, сомнения, движения и действия. Больные относятся с достаточной критикой к имеющимся нарушениям и пытаются их преодолевать. Развитие симптоматики имеет содер­жательную связь с психотравмирующими внешними воздействиями в актуаль­ной жизненной ситуации или в прошлом опыте больного, с условиями его воспи­тания и особенностями системы отношений. Наличие этой связи не всегда бывает сразу очевидным, особенно при позднем обращении за специализирован­ной помощью.

В клинической картине *ипохондрического варианта* преобладают эмоцио­нально-окрашенные навязчивые переживания страха с четкой фабулой, в виде конкретной нозофобии, усиливавшейся в определенных ситуациях и связанной с соматическим неблагополучием, которое ассоциируется в представлениях пациентов со смертью и часто начинается с симпато-адреналового криза. Сохра­няется критика без формирования стойкой панической тревоги, свойственной процессуальным заболеваниям. Развитие навязчивых страхов обусловлено не самим физическим страданием, а аффективной переработкой больными этого состояния.

Реакции на тяжелый стресс и нарушения адаптации

**Острая реакция на стресс (F43.0)** — транзиторное нарушение значительной тяжести, которое возникает у лиц без видимого психического расстройства в от­вет на исключительный физический и психологический стресс и проходит в те­чение несколько часов или дней [1]. Стрессом может быть сильное переживание (например, угроза безопасности для близкого человека, природная катастрофа, несчастный случай, события боевой обстановки, преступление, изнасилование) или необычно резкое и угрожающее изменение в социальном положении и/или окружении больного (к примеру, потеря многих близких или пожар в доме). Острые шоковые реакции описывались K. Kleist под названием «психозы ужаса» (Schrackpsychosen), но в литературе фигурируют также такие определения, как эмотивный шок, острые аффектогенные реакции, кризисные реакции, реакции экстремальных ситуаций. Риск развития расстройства возрастает при физиче­ском истощении или наличии органических факторов (например, у пожилых больных). В возникновении и тяжести острых реакций на стресс играют роль ин­дивидуальная уязвимость и адаптивные возможности человека.

Симптомы включают начальное состояние оглушенности с некоторым суже­нием поля сознания и снижением внимания, неспособность адекватно реагиро­вать на внешние стимулы и дезориентировку. Часты вегетативные признаки пани­ческой тревоги (тахикардия, потливость, покраснение). Возможна частичная или полная амнезия стрессового события. В момент стресса возникает фиксация на таких механизмах защиты, как экстремальная идентификация, вытеснение. В ре­зультате возможны изменения сознания, нарушения восприятия и поведения.

Диагностика «острой реакции на стресс» осуществляется при соответствии состояния следующим критериям:

1. Переживание обусловлено воздействием тяжелого психического или фи­зического стресса.
2. Развитие симптомов непосредственно вслед за этим в течение часа.
3. В зависимости от представленности приведенных ниже двух групп сим­птомов (А и Б) острая реакция на стресс подразделяется на:

* легкую (F43.00) — имеются симптомы группы А;
* умеренную (F43.01) — имеются симптомы группы А и не менее 2 сим­птомов из группы Б;
* тяжелую (симптомы группы А и не менее 4 симптомов группы Б или имеется диссоциативный ступор F44.2).

**Группа А** включает критерии 2, 3 и 4 генерализованного тревожного рас­стройства (F41.1). Представлена преимущественно общевегетативными симпто­мами (усиленное или учащенное сердцебиение, потливость, тремор или дрожь, сухость во рту); вегетативными нарушениями со стороны органов дыхания, ЖКТ; симптомами, относящимися к психическому состоянию (чувство головокруже­ния, неустойчивости или обморочности; симптомы дереализации, деперсонали­зации, страх потери контроля, сумасшествия или наступающей смерти, страх умереть); симптомами напряжения (мышечное напряжение или боли, беспокой­ство и неспособность к релаксации, чувство нервозности или психического на­пряжения, ощущение кома в горле или затруднения при глотании) и некоторые другие. Наблюдаемые нарушения не должны отвечать критериям другого психи­ческого расстройства или быть вызванными соматическим заболеванием, при­емом химических веществ.

**Группа Б** включает следующие симптомы:

1. уход от ожидаемого социального взаимодействия;
2. сужение внимания;
3. проявления дезориентации;
4. гнев или вербальная агрессия;
5. отчаяние или безнадежность;
6. неадекватная или бессмысленная гиперактивность;
7. неконтролируемое и чрезмерное переживание горя (рассматриваемое в соответствии в местными культуральными стандартами).

При смягчении или устранении стресса симптомы начинают редуцировать­ся не более чем через 8 часов, при сохранении стресса не более чем через 48 ча­сов.

Отсутствие признаков какого-либо другого психического расстройства за ис­ключением генерализованного тревожного (F41.1), эпизод какого-либо предше­ствующего психического расстройства завершен не менее, чем за 3 месяца до дей­ствия стресса.

Различают гипер- и гипокинетическую формы острых реакций на стресс. При *гиперкинетической форме,* в известной степени соответствующей реакции «дви­гательной бури»), поведение больных теряет целенаправленность; на фоне бы­стро нарастающей тревоги, страха возникает хаотическое психомоторное воз­буждение с беспорядочными движениями, бесцельными метаниями, стремлением куда-то бежать (фугиформная реакция). Ориентировка в окружающем нарушает­ся. Продолжительность двигательного возбуждения невелика, оно, как правило, прекращается через 15-25 мин. Для *гипокинетической формы,* соответствующей реакции «мнимой смерти», характерны состояния резкой двигательной затормо­женности, доходящей до полной обездвиженности и мутизма (аффектогенный ступор). Больные обычно остаются на том месте, где возник аффект страха; они безучастны к происходящему вокруг, взгляд устремлен в пространство. Продол­жительность ступора от нескольких часов до 2-3 дней. Переживания, относящи­еся к острому периоду выраженных нарушений, обычно амнезируются. По окон­чании острой реакции на стресс у большинства пациентов выявляются симптомы переходного периода расстройства (аффективная напряженность, нарушения сна, психовегетативные нарушения, нарушения поведения и др.) или наступает период посттравматического стрессового расстройства (ПТСР).

Диссоциативный ступор (F44.2) — состояние, характеризующееся критерия­ми ступора, при отсутствии его соматоневрологический обусловленности (по ре­зультатам соматического или неврологического обследования). Имеется убеди­тельная связь во времени между появлением симптоматики расстройства и стрессовыми событиями, выраженными межперсональными, социальными проблемами или потребностями.

Характерно резкое снижение или отсутствие произвольных движений и нор­мальных реакций на внешние раздражители (свет, шум, прикосновение), полное или почти полное отсутствие речи, спонтанных или целенаправленных движе­ний. Иногда отмечают признаки нарушения сознания, мышечного тонуса, дыха­ния, а в некоторых случаях ясно, что больной не пребывает ни в состоянии сна, ни в бессознательном состоянии. Абсолютно очевидна психогенная причина в виде недавних стрессовых событий или проблем.

Посттравматическое стрессовое расстройство

В современных условиях напряженной социально-экономической ситуации, локальных войн, террористических актов, природных и техногенных катаклиз­мов, роста смертности и преступности, когда люди часто оказываются в условиях острых и/или хронических травмирующих событий, посттравматическое стрес­совое расстройство (ПТСР) является актуальной проблемой, как в клиническом, так и в социальном аспектах.

Распространенность **посттравматического стрессового расстройства (F43.1)** среди населения достаточно высока. Численность лиц, у которых оно вы­является, возрастает во время трагических событий, охватывающих значитель­ную часть населения. Считается, что хотя бы одно травматическое событие в своей жизни пережили более половины мужчин и женщин, многие — две или больше психических травм. Прогнозируется дальнейший рост психических рас­стройств в ответ на психические травмы.

Описывают развитие посттравматического стрессового расстройства при воздействии стрессоров различного характера, как острого, так и хронического, в частности при стихийных бедствиях, у заложников, у пострадавших при совер­шении террористических актов, совершении физического, сексуального насилия, при травмах социального характера, при детской травматизации, насилиях, со­вершаемых в семье, у беженцев, при техногенных катастрофах, автокатастрофах, безработице, у мигрантов и вынужденных переселенцев.

Однако далеко не у всех людей, переживших влияние одного и того же стрес­сового события, развивается посттравматическое стрессовое расстройство.

В последние десятилетия в его возникновении придается большое значение факторам риска: этиологическим, биологическим, психологическим, социаль­но-психологическим и др. Многократные травмирующие события, которым под­вергается человек, являются высокими факторами риска развития посттравма­тического стрессового расстройства.

Одной из причин развития посттравматического стрессового расстройства являются личностные особенности пострадавшего. Этому способствуют нега­тивные условия воспитания, в частности, плохое обращение в детстве — физиче­ское, сексуальное и эмоциональное насилие. Особое значение придается отноше­нию самого пострадавшего к произошедшему.

Посттравматическое стрессовое расстройство (посттравматический стрессо­вый синдром) — часть пограничных психических расстройств, в развитии кото­рых основополагающее место занимают неспецифические нарушения невротиче­ского уровня [1]. ПТСР возникает после латентного периода продолжительностью от нескольких недель до нескольких (обычно не более 6) месяцев. Для синдромо- генеза этого расстройства характерны общий стереотип, идущий от реакции на то или другое событие к хронифицированному болезненному состоянию, и нали­чие (как при других психогенных расстройствах) следующих признаков:

— Установленный факт возникновения расстройства в связи с психической травмой, стрессовым событием или ситуацией (как коротко, так и длительно для­щихся) угрожающего или катастрофического характера, что способно вызвать дистресс почти у любого индивида.

— Связь психических нарушений с сохраненной актуальностью для больного психотравмирующей ситуации.

— Отражение в болезненных переживаниях больного психической травмы (критерий психологически понятных связей). Стойкие воспоминания или «ожив­ление» стрессора в навязчивых реминисценциях, ярких воспоминаниях или по­вторяющихся снах, либо повторное переживание горя при воздействии обстоя­тельств, напоминающих или ассоциирующихся со стрессором.

— Больной должен обнаруживать фактическое избегание или стремление из­бежать обстоятельств, напоминающих либо ассоциирующихся со стрессором (что не наблюдалось до воздействия стрессора).

Таким образом при посттравматическом расстройстве островозникшая жиз­неопасная ситуация может в последующем, на относительно отдаленных этапах неврозогенеза, спровоцировать развитие психических и связанных с ними сома­тических расстройств. ПТСР возникает у большого числа людей после пережитой ими общей, объединяющей, обычно внезапно развившейся ситуации, послед­ствия которой, несмотря на порой значительную временную давность, продолжа­ют существовать в качестве индивидуально значимой психогении.

Навязчивые воспоминания обычно возникают без каких бы то ни было внеш­них стимулов, но сопровождающие их переживания могут быть настолько силь­ными, что пациент ощущает их, как если бы трагические события происходили в реальности. Еще более выраженные реакции возникают в ответ на напоминаю­щие о них внешние раздражители. На этой стадии на первый план чаще выступа­ют расстройства сна, раздражительность и взрывчатость, снижение некоторых когнитивных функций (особенно памяти и внимания). Могут развиваться и бо­лее выраженные психические нарушения (депрессия, тревожные расстройства, алкоголизм и др.).

Расстройства адаптации

**Расстройства адаптации (F43.2)** объединяются тем, что в их патогенезе су­щественную роль играет психогенный (стрессовый) фактор, т. е. воздействие пси­хотравмирующей ситуации, различной степени выраженности и длительности. Они представляют собой состояния субъективного страдания и эмоционального расстройства, обычно препятствующие социальному функционированию и про­дуктивности и возникающие в период адаптации к значительному изменению в жизни или стрессовому жизненному событию (включая наличие или возмож­ность серьезной физической болезни).

Более важную, чем при других расстройствах этой рубрики, роль в риске воз­никновения и формирования расстройств адаптации играет индивидуальная предрасположенность или уязвимость, но тем не менее считается, что состояние не возникало бы без стрессового фактора. Проявления различны и включают де­прессивное настроение, тревогу, беспокойство (или их смешение); чувство неспо­собности справляться, планировать или продолжать оставаться в настоящей си­туации; а также некоторую степень снижения продуктивности в ежедневных делах. Ни один из симптомов не является столь существенным или преобладаю­щим, чтобы свидетельствовать о более специфическом диагнозе.

Начало обычно в течение месяца после стрессового события или изменения в жизни, а продолжительность симптоматики обычно не превышает 6 месяцев. При сохранении симптоматики диагноз следует изменить в соответствии с име­ющейся клинической картиной.

Диагноз зависит от внимательной оценки соотношения между:

* формой, содержанием и тяжестью симптомов;
* анамнестическими данными и личностью;
* стрессовым событием, ситуацией и жизненным кризисом.

Наличие третьего фактора должно быть четко установлено и должны быть веские, хотя, возможно, и предположительные доказательства, что расстройство не появилось бы без него. Если стрессовый фактор относительно мал и если вре­менная связь (менее 3 месяцев) не может быть установлена, расстройство следует классифицировать в другой рубрике в соответствии с имеющимися признаками.

Практика показывает, что ситуации напряжения носят не острый кратко­срочный, а длительный характер и затрагивают систему значимых отношений индивида. Таким образом, большое значение имеет сохранение способности па­циента к проблемно-решающему поведению и адекватной оценке ситуации. Ча­сто сам факт наличия высокого уровня тревоги является психотравмирующим фактором, существенно влияющим на самооценку больного. При этом незрелые личности обладают ограниченными способностями к модификации поведения и овладению новыми навыками, им недостает умения классифицировать собы­тия в соответствии с прошлым опытом, они склонны к стереотипному реагиро­ванию по инфантильным паттернам. Патологические формы реагирования на симптомы: обескураженность, формирование защиты, требование внешней по­мощи встречаются гораздо чаще, чем рациональная адаптация.

Поскольку расстройства адаптации относятся к кругу нарушений невротиче­ского уровня, основным методом лечения при этих заболеваниях является пси­хотерапия. При этом пациент приносит с собой в психотерапевтический процесс свое собственное сформировавшееся мировоззрение, где события ассимилиру­ются в субъективную систему координат, в которой происходит непрерывное со­единение текущих событий и ранее сформированных психологических структур. Сам по себе психотерапевтический процесс, требующий от пациента изменения поведения, развития недостающих навыков, отказа от привычных когнитивных схем, изменения отношения к ситуации, вызывает страх дезинтеграции Я и уси­ление тревоги. На этом этапе отмечается рост сопротивления в психотерапии, одним из проявлений чего может быть аггравация побочных действий препара­тов, поэтому целесообразно назначать препараты с минимальным побочным дей­ствием. В то же время высокий уровень тревоги приводит к нарушению воспри­ятия новой информации и освоению нового опыта, что делает необходимым использование фармакотерапии.

Истерическое невротическое расстройство

В данном разделе мы сознательно используем терминологию отечественной научной школы, а не МКБ, поскольку в последнем пересмотре МКБ, к сожалению, остались только диссоциативные (конверсионные) расстройства, а особенности развития истерических патопсихологических нарушений оказались полностью усечены, однако тонкая персонализированная оценка этих пациентов создает предпосылки для выделения мишеней и разработки эффективных моделей пси­хотерапии.

Истерическое невротическое расстройство — психогенное заболевание, про­являющееся полиморфизмом симптоматики, включающее эмоциональные и функциональные моторные, вегето-висцеральные расстройства, которые носят болезненно-адаптивный характер и обусловлены ранее сформированным стерео­типом поведения. В основе нарушений находится стойкое внутреннее противо­речие между потребностью во внимании и признании со стороны окружающих и неадекватной оценкой собственных возможностей и условий реальности, а так­же между желанием независимости и страхом ответственности, между собствен­ными потребностями и требованиями социума, развитие симптоматики приво­дит к достижению временного компромисса [4, 20]. В преморбиде обычно имеются истерические, демонстративные, эгоцентрические особенности лично­сти. В связи с пестротой клинической картины и склонностью этих пациентов воспроизводить однажды увиденные симптомы других людей диагноз по МКБ-10 у этой категории больных часто варьирует, попадая в рубрики тревожно-фобиче­ских, тревожных, соматоформных и связанных со стрессом расстройств, что пре­пятствует целостному этиопатогенетическому пониманию этих нарушений, а также принципам преемственности и последовательности в их лечении. Исто­рически данный вариант обычно обозначался как истерия или истерический не­вроз. В настоящее время термин истерия употреблять не рекомендуется из-за его выраженной негативной социальной коннотации и стигматизации.

Если при острых истерических невротических расстройствах преобладаю­щим является непрерывный тип течения, то по мере перехода в затяжные формы увеличивается удельный вес волнообразно протекавшего варианта.

При затяжном волнообразном течении истерического расстройства начало заболевания чаще носит острый и подострый характер. В большинстве случаев расстройство манифестирует симпато-адреналовым кризом, который субъектив­но переживается пациентами как начало «соматической катастрофы» и после ко­торого развиваются антиципационная тревога, тревожно-фобическая симптома­тика и ограничительное поведение. В ряде случаях этому может предшествовать период субклинической тревоги. Одновременно развивается тревожное ожида­ние повторения приступа, так называемая «тревога по поводу тревоги», которая в последующем доминирует в представлениях пациентов. Прослеживается на­растание повышенной готовности к возникновению тревоги.

Исключение внешних воздействий при ограничительном поведении не умень­шает интенсивности интрапсихического конфликта, а отсутствие разрядки толь­ко усиливает внутреннее напряжение, что способствует распространению фобий. Возникает страх ситуаций, бессознательно ассоциирующихся с утратой любви и значимого другого, к примеру, страх оставаться одной, страх, что не окажут своевременно помощь. Наблюдается искаженная интерпретация стрессовой си­туации с позиций прошлого, даже при отсутствии явно выраженной тревоги, ког­да актуализируется система отношений со значимыми другими из раннего опыта пациента, это определяется имеющимся инфантилизмом.

Тревога усиливается при появлении возможности для реализации запретных побуждений, либо при угрозе наказания за них, либо при наличии и того и дру­гого, но в более искаженном виде. Недостаточно зрелое сверх-Я определяет сни­женную способность регулировать свое поведение в соответствии с моральными правилами и нормами, поскольку они не были интегрированы в личность паци­ента. Часто возникают общие вегетативные нарушения, проявляющиеся в прили­вах жара, потливости, ощущениях «тумана в голове», нарушениях равновесия, отражавших состояние возбуждения. Под влиянием защитных механизмов бло­кируется его возможная естественная реализация и соматические сигналы при­обретают болезненную интерпретацию и усиливают тревожные переживания больного.

Фобические симптомы по мере развития невротического расстройства ста­новятся более расплывчатыми и неопределенными. Чаще встречаются лиссо- фобия (страх сумашествия), которая качественно отличалась от переживаний отчуждения в дебюте шизофрении, и танатофобия (страх смерти, чаще от сер­дечного приступа). Страх смерти актуализируется при ослаблении тревожного напряжения, когда достижение релаксации субъективно переживается как ан­нигиляция и приравнивается к смерти.

Встраивание симптомов в систему отношений пациента помогает преодолеть амбивалентное отношение к значимым другим; в актуальной жизненной ситуа­ции остаются только положительные чувства, а все негативные эмоции перена­правляются на субъективное переживание болезни. В анамнезе жизни обращает на себя внимание, что пациенты часто сообщают о том, что стали теплее отно­ситься к своим партнерам, что болезнь сблизила их. Незрелость личности не способствует формированию интегрированного образа другого, при одновре­менном существовании положительных и отрицательных сторон личности, что сохраняется даже в ситуациях выраженного конфликтного напряжения. По мере развития заболевания усиливается сексуальная дисгармония в партнерских отно­шениях за счет возложения на спутника жизни родительских обязанностей и по­следующей идентификации его с образом родителя соответствующего пола. Существование партнера, выполнявшего роль вспомогательного Я, освобождает от необходимости самостоятельно контролировать свои побуждения.

Формирование фобических переживаний, когда переживание угрозы связы­вается с внешней ситуацией, парадоксальным образом приносит пациенту неко­торое облегчение, поскольку создает иллюзию контроля. Патологическая адапта­ция обеспечивается тем, что избегать каких-либо внешних обстоятельств в зависимости от преобладающей фабулы фобий, которые провоцируют кон­фликтные переживания, значительно проще, чем контролировать свою внутрен­нюю психическую жизнь и возникновение нежелательных побуждений.

Демонстративное поведение, как правило, направлено на принуждение окру­жающих к подтверждению собственной значимости и таким образом восстанов­лению заниженной самооценки. Необходимо внешнее свидетельство об отсут­ствии у пациента недостатков или запретных побуждений. Свои демонстративные черты пациенты могут в стационарных условиях использовать как здоровый ре­сурс личности, выполняя функции успешных лидеров групп самоуправления те­рапевтического сообщества, организуя совместный досуг пациентов, помогая персоналу, активно участвуя в сплочении психотерапевтической группы.

Отмечаются перманентные вегетативные нарушения и пароксизмальные ве­гетативные кризы, а также сочетанные (перманентно-пароксизмальные) вегета­тивные расстройства с преимущественным вовлечением симпатического отдела вегетативной нервной системы. Конверсионные расстройства обычно представ­лены жалобами на «ощущение кома в горле», головными болями, болями в спине. Соматические симптомы во многом носят коммуникативный характер и отража­ют содержание конфликтных переживаний в символической форме. В ряде слу­чаях соматические жалобы имитируют те заболевания, которые пациенты наблю­дали у близких родственников, к которым в семье относились с сочувствием и поддержкой.

Астенические нарушения носят характер невротической астении. Предъяв­ляя жалобы на упадок сил, быструю утомляемость, пациенты поддерживают вы­сокий уровень активности и включенности на протяжении длительной беседы, активно участвуют в досуговых мероприятиях отделения в вечерние часы. При расспросе нередко выявляется парадоксальная реакция — улучшение самочув­ствия и сосредоточения внимания в шумном окружении, что способствует пере­направлению тревоги вовне. Нарушения внимания обычно обусловлены трудно­стями сосредоточения, вследствие высокого уровня тревоги при включении в деятельность после периода врабатываемости, пациенты делают значительно меньше ошибок, чем в начале исследования, т. е. утомления не наступает.

Диссомнические расстройства, как правило, представлены пресомническими нарушениями из-за тревожных мыслей с развитием у части пациентов страха на­ступления ночи, агрипнофобии. Встречаются также интрасомнические расстрой­ства, внезапные пробуждения без очевидной причины, сопровождавшиеся выра­женными вегетативными нарушениями, вплоть до симпато-адреналовых кризов, неприятные тревожные сновидения, отражающие конфликтные переживания в символической форме.

Даже при отсутствии связи развития заболевания с психотравмирующей ситуацией при первичном опросе пациента в процессе психотерапии выявля­ются составляющие интрапсихического конфликта истерического типа, кото­рые проявляются в актуальных отношениях пациентов и поддерживают сим­птоматику. При ослаблении конфликтного напряжения отмечается спонтанное улучшение самочувствия. Для этих больных особенно характерно, что сам факт госпитализации, выход из привычной обстановки приводит к улучшению их состояния.

В семейном анамнезе пациентов преобладают воспитание по типу кумира се­мьи, гиперопека. У этих людей не формируются навыки самостоятельного пре­одоления трудностей, из-за того что взрослые с удовольствием берут на себя вы­полнение всех неприятных обязанностей. С ранних лет больные привыкают к тому, чтобы быть в центре внимания, даже при незначительных достижениях они оцениваются с восхищением. Матери пациентов отличаются повышенной тревожностью, чрезмерным реагированием на эмоциональные проявления паци­ентов в детстве. Они пытаются создать больным чрезмерный псевдокомфорт, по­ощряя их к отрицанию реальности. Этим обеспечивается внешняя идеализиро­ванная любовь с чрезмерным потаканием, самоотдачей, избыточной чувственной стимуляцией, поощряющей алчную зависимость и гиперсексуальность. Посте­пенно складываются отношения, далекие от реальности, необходимые для совла­дания с повседневными тревогами. Отец также может поддерживать такие отно­шения. Когда во взрослом возрасте в ситуациях стресса потребности в подобных отношениях актуализируются, пациенты начинают активно искать защиту у иде­ализированной сильной личности, обращаясь с повторными жалобами, одновре­менно игнорируя значимость тех отношений, которые им удалось построить, в качестве такого лица может выступать и лечащий врач.

Когда присутствует материальный достаток, то он способствует избалованно­сти, привычке к высокому уровню жизни. При невозможности поддерживать его самостоятельно во взрослой жизни пациенты пытаются переложить заботу о сво­ем материальном благополучии на других, объясняя это своим тяжелым болез­ненным состоянием.

Личность пациентов отличается эмоциональной и вегетативной лабильно­стью, повышенной впечатлительностью, внушаемостью, инфантильностью. От­мечаются повышенная тревожность, связанная с импульсивностью, нарушенной по невротическому типу оценкой реальности, с преобладанием истерического невротического стиля мышления, в большей степени основанного на впечатлени­ях и ассоциациях, чем на оперировании логическими конструкциями.

После проведения психотерапии и разрешения конфликтного напряжения симптоматика может практически полностью исчезать и между госпитализация­ми пациенты чувствуют себя здоровыми. Однако при повторном возникновении конфликтного напряжения симптомы возобновляются. За счет сохраняющейся инфантильности пациенты избегают брать на себя ответственность за принятие трудных решений, что приводит к возобновлению невротического расстройства.

В случае формирования затяжного истерического расстройства с *непрерыв­ным течением* в клинической картине могут быть представлены тревожно-фоби­ческие, эмоционально-аффективные, соматовегетативные нарушения. При этом они носят более выраженный характер, с большей мотивацией на получение вто­ричной выгоды от заболевания. Отмечается расширение круга симптомов, по мере получения новой информации пациенты могут неосознанно копировать нарушения, имевшиеся у соседей по палате. При непрерывном течении сохраня­ется динамичность выраженности симптомов с ослаблением и временным исчез­новением при переключении внимания, в зависимости от актуальной ситуации. Симптоматика, к примеру, может практически исчезать в условиях стационарно­го лечения, когда пациенты думают, что персонал их не видит.

Приступы тревоги и фобий имеют определенную неосознаваемую вторичную выгоду — выглядеть слабым и беспомощным перед социумом, в основе этого на­ходится глубинная враждебность, первоначально адресованная холодной, эго­центричной матери, а затем и к самому себе. Болезненное состояние должно было продемонстрировать окружающим несостоятельность родительской, протектив- ной функции матери, «общественное мнение» должно было подтвердить пережи­вания пациента.

Ухудшение состояния наступает в ситуациях, когда патерналистская фигура (начальник, экзаменатор) должна принять решение о допуске пациента к неко­торым привилегиям, то есть становится возможным как удовлетворение здоро­вых нарциссических потребностей, так и повторное переживание отвержения с обречением на «нарциссический голод», от этого тревога значительно усили­вается. Попытки преодоления чувства неполноценности усиливают тревогу из- за опасений, что прикладываемые усилия могут вызвать противоположный ре­зультат. Одновременно с этим имеются опасения, что в случае благоприятного исхода произойдет прорыв собственной неконтролируемой агрессивности, которая длительно аккумулировалась в стереотипных психотравмирующих си­туациях.

Имеется тревожно-фобическая симптоматика, включающая в себя агорафо­бии и ограничительное поведение, она носит вторичный характер по отноше­нию к более глубоким интрапсихическим конфликтам, связанным с чрезвычай­но болезненными переживаниями одиночества и изолированности в жизни. Пациенты испытывают выраженные трудности в построении межличностных отношений, к которым чувствуют себя несклонными и непригодными. Эта про­блематика затем рационализируется и объясняется фактом наличия болезни. Во время стационарного лечения при возникновении конфронтации в процессе групповой психотерапии больные обычно пропускают последующие занятия, ссылаясь на обострение симптоматики. Таким образом, по словам О. Фенихеля (2004), «пациент использует симптом как меньшее зло во избежание большего несчастья».

Конверсионные расстройства могут иметь разную степень выраженности и проявляться как истерические конвульсивные припадки, астазия-абазия, со­провождаться эмоциональными нарушениями по типу belle indifference (прекрас­ного равнодушия), при котором проявляется неадекватное отсутствие эмоций или беспокойства по поводу чьего-либо беспомощного состояния (не связанного с болезнью), выражаемое улыбкой и спокойным видом.

При анализе анамнеза жизни в детском возрасте встречаются страхи, беспо­койство за родителей, чаще за мать, если она вовремя не возвращалась домой, возникал страх, что с ней могло что-то случиться, обусловленные опасениями реализации собственных агрессивных фантазий, сформировавшихся под влия­нием эмоционального пренебрежения. В дальнейшем эти страхи трансфор­мируются в страх за самого себя из-за самоосуждения путем неосознаваемой идентификации с ненавистной родительской фигурой. Претенциозное сексуали­зированное поведение является следствием особенностей системы отношений в родительской семье. Потерпев неудачу в привлечении внимания матери, паци­ентки достаточно рано научаются эротизировать контакт с отцом, как единствен­ный возможный способ получения внимания и любви.

Таким образом, развитие заболевания становится способом отомстить значи­мым другим, эти же тенденции переносятся на отношения с врачом, чьи неудачи в лечении пациентами неосознанно переживаются как триумф.

Существует также вариант, когда по мере течения заболевания на фоне других невротических расстройств проявляется истерическая симптоматика, которая затем становится устойчивой и изменяет дальнейшее течение заболевания. Не­смотря на внешнее утяжеление состояния, появление ярких соматовегетативных реакций и истерических суицидальных жестов, субъективно общее состояние может улучшаться. При этом дефицитарные составляющие агрессии (которые мы рекомендуем оценивать по методике ISTA) проходят трансформацию в деструк­тивные проявления, прежде чем обрести свое конструктивное завершение. Во многом клиническая картина становится похожей на утяжеленный пубертатный криз.

Характерным становится появление тревоги в ранние утренние часы и по­требность рассказывать всем о своих тягостных переживаниях и жизненных не­удачах.

В преморбиде у этих больных обычно выявляются отдельные истерические формы поведения, несколько демонстративное следование принятым нормам, ревностное отношение к успехам других, не определявшие, однако, личности больного. По характеру это, как правило, эмоционально нюансированные, актив­ные, целеустремленные люди, с устойчивой привязанностью к близким. В роди­тельских семьях часто встречаются истерические черты характера и формы пове­дения у родителей, из-за чего пациенты страдали в детстве и стремились во взрослой жизни как можно сильней отличаться от родителей. Часто отмечается поведение по типу «негативного подражания» истерическим формам поведения родителей. Однако оно «ломается» при длительном конфликтном напряжении, когда утрачиваются длительно отрабатываемые формы поведения и реагирова­ния, и их место занимают истерические формы реагирования. Активная апелля­ция к помощи других, снятие с себя части ответственности способствует улучше­нию состояния и редукции депрессивно-ипохондрической симптоматики.

К истерическому невротическому развитию личности приводит интенсивная психическая травматизация, которая делает истерические реакции привычными (Binder H., 1967; Schneider Р., 1967), создавая основу для формирования «истерии развития» в виде сверхтребовательности, капризности, нетерпимости к чужому мнению (Мясищев В. Н., 1955). Последний трактовал ее как затяжную форму не­вротического расстройства, в котором проявляется истерический характер. Н. Д. Лакосина (1970) считает характерным для истерического развития наличие в клинической картине вегетативных, сенсомоторных, аффективных нарушений, театральности, капризности, дисфорий. В описанных Г. Г. Вульфертом (1968, 1969) фазах истерического невроза в первой фазе симптомы транзиторны и сменяются светлыми промежутками. Во второй фазе истерические расстройства наблюда­ются на фоне астенических, отличаются полиморфизмом, который проявляется в непрерывной смене симптомов и фабулы истерических расстройств.

При переходе истерических нарушений в стадию невротического развития личности возникают стойкие и многообразные соматовегетативные нарушения. Происходит утрата истерических приступов при психотравмирующих ситуаци­ях. Преобладают вегетативные нарушения, нарастают астенические расстрой­ства, появляются устойчивые характерологические изменения: раздражитель­ность, несдержанность.

Соматоформные расстройства

Соматоформные расстройства **(F45)** — группа психогенных заболеваний, ха­рактеризующихся физическими патологическими симптомами, напоминающими соматическое заболевание, но при обследовании пациента не обнаруживается никаких органических проявлений, которые можно было бы отнести к известной в медицине болезни, хотя часто имеются неспецифические функциональные на­рушения. Важно, что диагноз соматоформного расстройства может быть постав­лен только в том случае, если наряду с соматическими жалобами имеет место социальная, профессиональная или семейная дезадаптация и если человек испы­тывает субъективные страдания [23, 26, 29].

Согласно диагностическим критериям МКБ-10, соматоформные расстрой­ства определяются как повторяющееся в течение не менее чем 2 лет возникнове­ние физических симптомов наряду с постоянными требованиями медицинских обследований вопреки подтверждающимся отрицательным результатам и заве­рениям врачей об отсутствии физической основы для симптоматики. Если физи­ческие расстройства и присутствуют, то они не объясняют природу и выражен­ность симптоматики или дистресса и озабоченности больного. Возникновение и сохранение симптоматики тесно связано с неприятными жизненными событи­ями, трудностями или конфликтами, пациент обычно противится попыткам об­суждения возможности ее психологической обусловленности. Часто наблюдается некоторая степень истерического поведения, направленного на привлечение вни­мания, особенно у больных, которые негодуют в связи с невозможностью убедить врачей в преимущественно физической природе своего заболевания и в необхо­димости продолжения дальнейших осмотров и обследований.

Согласно МКБ-10, к соматоформным расстройствам отнесены следующие подгруппы:

* соматизированное расстройство — F45.0;
* недифференцированное соматоформное расстройство — F45.1;
* ипохондрическое расстройство — F45.2;
* соматоформная вегетативная дисфункция — F45.3;
* хроническое соматоформное болевое расстройство — F45.4;
* другие соматоформные расстройства — F45.8;
* соматоформное расстройство неуточненное — F45.9.

Большие трудности представляет собой правильная и своевременная диагно­стика соматоформного расстройства. Такие пациенты проходят сложные диагно­стические процедуры, нередко врачи склоняются к оперативному лечению, здесь часты случаи зависимости от анальгезирующих средств.

Установить психогенное происхождение расстройств мешает характерная для этой группы больных алекситимия — нарушения аффективной и когнитивной сфер, которые проявляются трудностью в осознании и описании эмоций, общим ограничением аффективной жизни и фантазии.

Основные патогенетические механизмы соматоформных расстройств рассма­триваются в рамках нейродинамической и психодинамической парадигмы.

Нейродинамическое направление, активно разрабатываемое представителя­ми отечественных научных школ, изучает нейрофизиологическое обеспечение стойких патологических состояний и объясняет возникновение «функциональ­ных» расстройств нарушенными кортиковисцеральными взаимоотношениями.

В русле этой концепции ведущая роль отводится психогенно-эмоциональ- но-стрессорным факторам. Эмоциональный стресс характеризуется состоянием выраженного эмоционального возбуждения, возникающего под влиянием психо­логического конфликта, затрагивающего значимые интересы личности. Эмоцио­нальные реакции имеют два параллельных компонента: психологический (чув­ственный тип удовольствия или неудовольствия) и вегетативный, который выполняет биологически важную роль энергетического обеспечения целостного поведения. Патогенная по отношению к внутренним органам функция эмоцио­нального стресса связана с тем, что его вегетативное выражение включает в себя как избыточную активацию эрго- или трофотропных структур гипоталамуса, так и длительное возбуждение гипофизарно-надпочечниковой системы.

Психодинамическое направление является основным в русле патогенетиче­ских механизмов, описываемых психосоматической медициной. Различные пси­ходинамические теории постулируют возможность возникновения соматическо­го заболевания в результате патологического смещения и последующей трансформации психической энергии в «энергию иннервации», приводящей к функциональным, а затем и к органическим нарушениям деятельности вну­тренних органов. Теория S. Freud предусматривает возможность формирования «невроза органа» за счет смещения энергии вытесненных в бессознательное кон­фликтов в сферу функционально-анатомических образований («конверсия на орган»). Близкой является концепция символического языка органов А. Адлера, базирующаяся на допущении, что соответствующие системы органов могут специфически отражать психические процессы. F. Alexander в своей концепции специфичности отказывается от символической интерпретации органической висцеральной патологии. Развитие вегетативного невроза расценивается как следствие «бессознательных конфликтов», возникших из-за невротического раз­вития ребенка. При этом эмоциональное напряжение, не получая разрядки вовне, приводит к персистирующим изменениям вегетативной нервной системы, фор­мированию необратимых органических изменений органов.

Неврастения

В действующей сегодня МКБ-10 это единственная из форм невротических расстройств, которая вошла из отечественных, традиционных научных класси­фикаций в относительно неизменном виде **(F48.0)**. Являясь психогенным (в пато­генетическом понимании), стрессогенным, функциональным расстройством, в клиническом плане неврастения представляет прежде всего комплекс непсихо­тических астенических, эмоционально-аффективных, волевых и соматовегета- тивных расстройств. Выделяют гипостенический и гиперстенический варианты (Васильева А. В., 2011, Вахренева О. А., 2013).

В развитии первого (гипостенического) варианта основную роль играют био­логические особенности личности в виде астенической конституции, снижаю­щей толерантность индивида даже к обычным среднестатистическим нагрузкам. При гиперстеническом варианте в основе лежат стеничные, категоричные, амбициозные особенности личности, где высокие достижения, перфекционизм в сфере деятельности составляют особо значимые компоненты системы отноше­ний, что приводит к перенапряжению, игнорированию биологических границ переносимости нагрузок. Основным в патогенезе неврастенических расстройств становится отрицание сигнальной функции утомления, как «команды» о необ­ходимости прекратить деятельность. В ответ индивид прикладывает дополни­тельные волевые усилия и это приводит к аффективному и интеллектуальному истощению.

При гипостеническом варианте заболевание начинается постепенно, и паци­енты затрудняются в проведении границы между здоровым и болезненным со­стоянием, чаще оно связано с началом самостоятельной трудовой деятельности, когда учебный стереотип с четким чередованием труда и отдыха и конкретным набором правил сменяется на более неопределенные условия поощрений с необ­ходимостью самостоятельного принятия решений и распределения нагрузки. На­чавшись, заболевание приобретает чаще непрерывный характер.

При волнообразном течении гипостенического варианта неврастении даже в периоды улучшения сохраняется резидуальная симптоматика, ограниченная переносимость нагрузок, кратковременное ухудшение состояния при присоеди­нении дополнительных соматогенных вредностей, к примеру острых респиратор­ных заболеваний.

На первый план выступают жалобы астенического характера, повышенная утомляемость, неспособность справляться с повседневной нагрузкой, ошибки при выполнении рабочих заданий. Перерывы в работе не приносят облегчения и не способствуют восстановлению сил. На этом фоне нарастает тревожная сим­птоматика, связанная с опасениями возможных негативных последствий своей низкой продуктивности. Пациентам свойственно приписывать окружающим собственное негативное отношение к низкой продуктивности. Нарастание трево­ги с развитием диссомнических нарушений еще больше усиливает астенизацию, вегетативные нарушения, как симпатической, так и парасимпатической природы, чаще в виде головной боли, связанной с повышением тонуса мышц головы и шеи, а также неприятных ощущений в области сердца, пульсации сосудов, неспецифи­ческих гастроинтестинальных жалоб.

Среди психопатологических проявлений преобладают обидчивость, сенси­тивность, плаксивость, беспомощность, чувство неуверенности в себе, в своих силах, повышенная впечатлительность, тревожность. По мере течения заболева­ния клиническая картина усложняется за счет присоединения новых симптомов, нарастает ипохондричность. Принятие статуса больного служит пациентам един­ственным оправданием для ограничения нагрузок, при этом преобладает сома- то-центрированная внутренняя картина болезни.

При гиперстенической форме неврастенического расстройства иногда встре­чается острое начало заболевания, которое манифистирует симпато-адренало- вым кризом на фоне ситуации напряжения рабочего характера, в большинстве случаях характерно подострое или постепенное начало. Тип течения заболевания при этой форме может носить волнообразный характер с практически полным выздоровлением между ухудшениями состояния или (несколько реже встречает­ся) — непрерывный, с постепенным усложнением симптоматики и присоедине­нием депрессивных, а впоследствии ипохондрических нарушений. Это дает осно­вания выделить два варианта гиперстенической формы неврастении: без истощения и менее благоприятный с последующим истощением и переходом в гипостению (Васильева А. В., 2011; Вахренева О. А.; Караваева Т. А., 2013).

При волнообразном течении отмечаются периоды усложнения симптоматики с более или менее длительными периодами стабилизации, когда происходит фик­сация вновь возникших вторичных симптомов. Заболевание переходит на другой уровень усложнения клинической картины, что всегда связано с резким обостре­нием длительно существующей психотравмирующей ситуации или с появлением нового стрессора, угрожающего социальному статусу больного. Основным пу­сковым фактором являются ситуации напряжения рабочего характера, связан­ные с высоким уровнем нагрузки и межличностными нарушениями. Проблемы в партнерских отношениях носят вторичный характер и являются следствием проявлений раздражительной слабости у изначально неконфликтных больных. Главными патогенетическими факторами можно считать непомерный объем ин­формации, ограниченное время для ее переработки при одновременно существу­ющей выраженной мотивации высоких достижений («информационная триада» М. М. Хананашвили (1978)). Нарастающее переутомление и истощение приводят к мобилизации волевого контроля личности и аффективной перегрузке. Невро­тическое расстройство, как правило, манифестирует головными болями напря­жения, с ощущениями «несвежей головы». Преобладает сидячий образ жизни с длительной работой за компьютером, поскольку большинство больных неврас­тенией имеют высшее образование и относятся к категории служащих. Возникает застойное напряжение мышц верхнего плечевого пояса и усиление симптомати­ки. Имея преимущественно соматоцентрическую внутреннюю картину болезни, эти пациенты, в первую очередь, обращаются к невропатологам, которые рассма­тривают головную боль напряжения в качестве самостоятельного диагноза, наи­более частого вида первичных головных болей. Несвоевременная диагностика неврастении является причиной дополнительной невротической фиксации на симптоматике с последующей ипохондризацией и затяжным течением расстрой­ства. Повторные усилия по выполнению больших объемов работы вызывают у больных нарушение ритма сна-бодрствования, когда чрезмерная активность в вечернее время еще больше усугубляет нарушения засыпания. Сон становится поверхностным, прерывистым с тревожными сновидениями, отражающими бес­покойство по поводу работы, без чувства отдыха по утрам. Падает работоспособ­ность, увеличивается количество ошибок в работе, характерны проблемы с со­средоточением внимания.

Из психопатологических астенических проявлений на первый план выступа­ют раздражительная слабость, эмоциональная лабильность, которые проявляют­ся вспыльчивостью, возбудимостью, агрессивностью, плаксивостью, чувством неуверенности в себе, в своих силах. Аффективные вспышки сопровождаются искренним сожалением больных о своей несдержанности. Они с трудом перено­сят ситуации, связанные с ожиданием, в которых тревога усиливается несораз­мерно значимости ситуации.

Пребывая постоянно в жестких рамках своих обязательств, больные испыты­вают сильное беспокойство относительно возможной нехватки времени. При этом появление периодов свободного времени также вызывает тревогу, пациенты стремятся занять его любым видом деятельности, чтобы не оставалось возмож­ностей для раздумий.

Отмечаются перманентные и пароксизмальные вегетативные нарушения и сочетанные (перманентно-пароксизмальные). Наиболее часто встречаются сер­дечно-сосудистые вегетативные расстройства в ответ на негативные эмоциональ­ные события, включавшиеся в структуру тревожно-депрессивного синдрома. У одной трети больных отмечается беспричинный субфебрилитет.

При непрерывном течении гиперстенического варианта затяжной неврасте­нии отмечается подострое и постепенное начало. В структуре жалоб преобладают выраженная тревога, диссомнические нарушения с затрудненным засыпанием из-за выраженных тревожных размышлений, представлений о собственной не­компетентности, несостоятельности. Вегетативные нарушения весьма разно­образны, в основном общего характера, повышенная потливость, приливы жара, или озноб, гиперестезия. Пациенты не могут продолжать заниматься деятельно­стью, которая ранее приносила радость и способствовала восстановлению сил. Постепенно за счет истощения гиперстеническая фаза переходила в гипостениче- скую. Эмоционально-аффективные нарушения, приобретая депрессивную окра­ску по мере развития, достигают уровня невротической депрессии с развитием астено-депрессивных и депрессивно-ипохондрических синдромов. Достаточно рано присоединяется депрессивный компонент, когда субъективное переживание потери значимых составляющих системы отношений или компонента самоотно- шения предшествует реальной ситуации утраты. Таким образом, при непереноси­мом уровне тревоги ожидания формируется защитная позиция личности, при которой самостоятельный отказ от ценного объекта (в его роли может выступать социальный статус или другой человек) определяет иллюзию контроля над ситуа­цией. В дальнейшем такое поведение рационализируется и факт наличия болез­ненного состояния становится ведущим для объяснения произошедшего и осво­бождения пациента от ответственности за отказ от борьбы в ситуации с неопределенном исходом. Уход в болезнь позволяет пациентам избегать кон­фронтации с психотравмирующими ситуациями, в которых они склонны предъ­являть нереалистично завышенные требования к себе, при одновременной недо­оценке внешних обстоятельств и ограниченности собственных возможностей. Периоды возникновения вторичной симптоматики, формирования добавочного компонента и дальнейшего закрепления первичных симптомов перемежаются с временным улучшением.

При присоединении депрессивно-ипохондрического компонента отмечается уход в болезнь с последующими патохарактерологическими изменениями в виде невротического развития личности по депрессивному типу, когда астено-депрес- сивные нарушения ограничивали социальные контакты и продуктивную дея­тельность, и это усугубляло ипохондрические тенденции и социальную детрени­рованность пациентов.

Особенностью противоречивых конфликтных переживаний при неврастени­ческом типе невротического расстройства является их частичная социальная приемлемость и даже поощряемость. Повышенная требовательность к себе, мо­тивация высоких достижений всегда относились к положительным социальным установкам. При этом игнорируются реальные возможности личности, что опре­деляет неспособность справляться с поставленными задачами при одновремен­ном активном стремлении их разрешить, то есть патогенные источники обнару­живаются не в тенденциях и их направленности, а в неумении правильно сообразовать свою активность с внутренними и внешними средствами выполне­ния задачи и достижения поставленной цели.

Список литературы

1. *Александровский Ю.А.* Пограничные психические расстройства. — М.: Медицина, 2000. — 496 с.
2. *Аммон Г.* Динамическая психиатрия / пер. с нем. — СПб.: Изд. НИПНИ им. В.М. Бех­терева, 1995. — 199 с.
3. *Васильева А.В, Вахренева О.А., Караваева Т.А.* Сравнительный анализ психосоциальных характеристик пациентов с неврастенией и неврозоподобными резидуально-органи­ческими расстройствами // Вестник психотерапии. — 2014. — № 49 (54). — С. 101-113.
4. *Васильева А.В.* Затяжные невротические расстройства: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2012. — 62 с.
5. *Вахренева О.А.* Клинические, социально-психологические характеристики больных неврастенией и их индивидуальная интегративная психотерапия: автореф. дис. . канд. мед. наук. — СПб., 2014. — 25 с.
6. *Вейн A.M.* Неврозы // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1998. — № 11. — С. 38-41.
7. *Вейн А.М., Дюкова Г.М., Воробьева О.В., Данилов А.Б.* Панические атаки (неврологиче­ские и психофизиологические аспекты). — М.: Эйдос Медиа, 2004. — 408 с.
8. *Забылина Н.А.* Сравнительная эффективность различных методов терапии больных с невротическими расстройствами с ведущим смешанным тревожным и депрессивным синдромом: автореф. дис. . канд. мед. наук. — СПб., 2013. — 25 с.
9. *Залевский Г.В.* Психическая ригидность и понятие отношений личности в концепции В.Н. Мясищева // Теория и практика медицинской психологии и психотерапии. — СПб., 1994. — С. 51-55.
10. *Караваева Т.А., Васильева А.В., Полторак С.В. и др.* Критерии и алгоритм диагностики тревожно-фобических расстройств // Обозрение психиатрии и медицинской психо­логии им. В.М. Бехтерева. — 2015. — № 4. — С. 117-122.
11. *Караваева Т.А.* Патоморфоз невротических расстройств, их психотерапия и ее право­вое регулирование: автореф. дис. . д-ра мед. наук. — СПб., 2011. — 57 с.
12. *Караваева Т.А., Васильева А.В., Полторак С.В.* Принципы и алгоритмы психофарма­кологического лечения тревожных расстройств невротического уровня (тревожно-фо­бических, панического и генерализованного тревожного расстройств) // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. — 2016. — № 1. — С. 3-10.
13. *Караваева Т.А., Васильева А.В., Полторак С.В.* Принципы и алгоритмы психотерапии тревожных расстройств невротического уровня (тревожно-фобических, панического и генерализованного тревожного расстройств) // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. — 2016. — № 4. — С. 42-52.
14. *Карвасарский Б.Д.* Неврозы; 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1990. — 576 с.
15. *Лакосина Н.Д.* Клинические варианты невротического развития. — М.: Медицина, 1970. — 218 с.
16. *Лакосина Н.Д., Турнова М.М.* Неврозы, невротическое развитие личности. — М.: Ме­дицина, 1994. — 192 с.
17. *Мясищев В.Н.* Личность и неврозы. — Л.: Изд-во ЛГУ, 1960. — 426 с.
18. *Незнанов Н.Г., Акименко М.А., Коцюбинский А.П.* Школа В.М. Бехтерева: от психонев­рологии к биопсихосоциальной парадигме. — СПб.: ВВМ, 2007. — 248 с.
19. *Незнанов Н.Г., Васильева А.В.* Психология отношений В.Н. Мясищева и динамическая психиатрия Г. Аммона: две школы — один путь в современной биопсихосоциальной медицине // Российский психиатрический журнал. — 2006. — № 1. — С. 29-33.
20. *Ромасенко Л.В.* Истерия и её патоморфоз // Российский психиатрический журнал. — 1999. — № 6. — С. 28-32.
21. *Секунда Ю.И., Шпрах В.В.* Особенности структуры панических атак в зависимости от типа личности пациентов // Сибирский медицинский журнал. — Иркутск, 2006. — № 7. — С. 64-66.
22. *Семке В.Я.* Истерические состояния. — М.: Медицина, 1988. — 223 с.
23. *Смулевич А.Б. и др.* Ипохондрия и соматоформные расстройства / под ред. А.Б. Сму- левича. — М.: Логос, 1992. — 176 с.
24. *Смулевич А.Б., Ротштейн В.Г.* Психогенные заболевания: руководство по психиатрии / под ред. A.B. Снежневского. — М.: Медицина, 1983. — С. 59-70.
25. *Снежневский А.В.* Клиническая психопатология: руководство по психиатрии / под ред. А.В. Снежневского. — Т. 1. — М.: Медицина, 1983. — С. 16-97.
26. *Спирин А.М., Ерышев О.Ф., Шатова Е.П., Филиппова И.Н.* Психотические и невроти­ческие расстройства у больных с соматической патологией: руководство для врачей. — СПб.: СпецЛит, 2007. — 253 с.
27. *Фрейд З.* Психология бессознательного: сб. произведений / сост., науч. ред. А.М. Яро- шевский. — М.: Просвещение, 1989. — 448 с.
28. *Хананашвили М.М.* Информационные неврозы. — Л.: Медицина, 1978. — 144 с.
29. *Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г.* Многофакторная модель депрессивных, тревожных и соматоформных расстройств как основа их интегративной психотерапии // Соци­альная и клиническая психиатрия. — 1998. — Т. 18, № 1. — С. 94-101.
30. *Якубик А.* Истерия / пер. с польск. — М.: Медицина, 1982. — 334 с.
31. *Brown L.A., Gaudiano B.A., Miller W.* The impact of panic-agoraphobic comorbidity on suicidality in hospitalized patients with major depression // Depress. Anxiety. — 2010. — Vol. 27, N 3. — P. 310-315.
32. *Eng W., Heimberg R.G.* Interpersonal correlates of generalized anxiety disorder: self versus other perception // Anxiety Disorders. — 2006. — Vol. 20. — P. 380-387.
33. *Hoehn-Saric M.D., McLeod D.R., Funderburk F., Kowalski P.* Somatic symptoms and physi­ologic responses in generalized anxiety disorder and panic disorder. An ambulatory monitor study // Archives of General Psychiatry. — 2004. — Vol. 61. — P. 913-921.
34. *Langs G., Quehenberger F., Fabisch K. et al.* The development of agoraphobia in panic disor­der: a predictable process? // J. Affect. Disord. — 2000. — Vol. 58. — P. 43-50.
35. *Nutt D.J., Feeney A., Argyropolous S.* Anxiety disorders comorbid with depression: panic disorder and agoraphobia // Martin Dunitz. — 2002. — P. 67-78.
36. *Roy-Byrne P.P., Craske G., Stein M.* Panic disorder // The Lancet. — 2006. — Vol. 368, N 9540. — P. 1023-1032.
37. *Wittchen H-U., Kessler R.C., Beesdo K. et al.* Generalized anxiety disorder and depression in primary care: prevalence, recognition, and management // J. Clin. Psychiatry. — 2002. — Vol. 63 (suppl. 8). — P. 24-34.
38. *Vasileva A., Karavaeva T., Lyashkovskaya S.* Typology of psychotherapeutic targets and changes in state of patients with neurotic disorders in the course of personality-oriented (reconstructive) psychotherapy // Archives of Psychiatry and Psychotherapy. — 2017. — Vol. 4. — P. 22-31.

Список сокращений

АД — артериальное давление

МКБ — международная классификация болезней

ПТСР — посттравматическое стрессовое расстройство

АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ НЕВРОТИЧЕСКОГО УРОВНЯ

(ПАНИЧЕСКОГО, ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ТРЕВОЖНОГО

И ТРЕВОЖНО-ФОБИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ)

Т. А. Караваева, А. В. Васильева, Е. Б. Мизинова, Р. М. Белан,

Т. В. Моргачева, О. Б. Гужева

ВВЕДЕНИЕ

Современный этап зарубежной и отечественной медицины характеризуется повышенным вниманием к точной и качественной диагностике заболеваний, в частности психических расстройств, поскольку корректная и своевременная оценка состояния пациента позволяет выбрать оптимальную лечебную страте­гию и тем самым повысить качество оказываемой помощи и улучшить прогноз заболевания. В первую очередь правильность верификации диагноза обеспечива­ется четким определением критериев диагностики, созданием понятных и вос­производимых алгоритмов, позволяющих на разных этапах решать конкретные задачи [6].

Тревожные расстройства невротического уровня широко распространены среди населения, особенно среди лиц, проживающих в мегаполисах. Напряжен­ный ритм жизни, необходимость принимать важные решения в короткий проме­жуток времени, высокий уровень конкуренции, рост эмоционального напряже­ния, уменьшение свободного времени — это и многое другое способствует увеличению общего уровня тревожности, является почвой для формирования ряда пограничных психических расстройств [2, 33, 42]. Наиболее часто среди на­селения регистрируются паническое, генерализованное тревожное и тревож­но-фобические расстройства.

Актуальность разработки критериев и алгоритмов диагностики основных тревожных расстройств невротического уровня определяется следующими нере­шенными проблемами: высокой частотой встречаемости среди населения этой патологии, значительным снижением качества жизни у больных с паническим расстройством, формированием у них ограничительного поведения, тесной свя­зью клинической картины с внешними социальными, экономическими, культу­ральными факторами, индивидуальными внешними обстоятельствами, недоста­точным использованием современных методов исследования, отсутствием достаточных представлений о специфике получаемых с их помощью данных, ха­рактерных для нарушений невротического регистра, недостаточной осведомлен­ностью врачей-психиатров, психотерапевтов о результатах клинических исследо­ваний и рекомендациях по применению отдельных методов терапевтического вмешательства, полученных на основе методологии доказательной медицины и другими.

Недостаточное использование современных методов исследования, отсут­ствие представлений о специфике получаемых с их помощью данных, характер­ных для нарушений невротического регистра, приводит к некачественной нега­тивной диагностике и в итоге не позволяет демаскировать клинически сходные патологии, имеющие различные этиопатогенетические механизмы [6, 29, 30]. Это в свою очередь приводит к ошибочной терапевтической стратегии, использова­нию неадекватных методов лечения, способствует формированию хронических, затяжных форм заболевания [1, 7, 16, 20].

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ  
НЕВРОТИЧЕСКОГО УРОВНЯ

Паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревога)

Паническое расстройство имеет широкую распространенность среди населе­ния [25, 27, 46]. В основе его развития лежат как биологические, так и психологи­ческие и социальные факторы, что определяет необходимость комплексного подхода к их диагностике и лечению, является основой эффективного патогене­тически обоснованного применения всего спектра современных биологических и психосоциальных вмешательств и обосновывает целесообразность использова­ния различных организационных форм помощи, включая бригадный подход к лечению и реабилитации пациентов [10, 18, 23, 28].

Соотношение диагностических критериев панического расстройства  
в классификациях DSM-IV и МКБ-10

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Нозология** | **DSM-IV** | **МКБ-10** |
| Паническое расстройство | Периодически повторяющиеся неожиданные панические атаки | Рекуррентные панические атаки, не связанные со специфическими ситуациями или предметами или опасностью для жизни |
| В течение как минимум месяца после одной из атак отмечается хотя бы один из нижеследующих симптомов:   * озабоченность возможностью новых атак; * беспокойство по поводу атак или их последствий; * значительные изменения в поведении, обусловленные атаками | Как минимум 4 симптома:   * вегетативная гиперактивность (потливость, тахикардия или тахипноэ, эпигастральный дискомфорт, головокружение, сухость во рту и др.); * дереализация, деперсонализация; * страх потери контроля, сумасшествия, страх умереть; * чувство головокружения, обморочности |

**Паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревога), F41.0** — одно из наиболее распространенных пограничных психических заболе­ваний, характеризующееся рецидивирующими приступами резко выраженной тревоги (паники), не связанными с какими-либо специфическими ситуациями или предметами, а, следовательно, непредсказуемыми и спонтанными. Необходи­мо подчеркнуть, что приступы паники: не связаны с проявлением опасности или угрозы; не ограничиваются известной, предсказуемой ситуацией; возникают при обстоятельствах, не вызывающих объективную тревогу; не имеют ауру перед на­чалом; перемежаются свободными от тревоги периодами между атаками; не яв­ляются следствием прямых физиологических эффектов, опосредованных дей­ствием какими-либо веществ (например, лекарственных или наркотических); не спровоцированы каким-либо общим медицинским расстройством (например, гипертиреоидизмом) [10, 11, 45, 49].

**Эпидемиология.** Паническое расстройство наиболее часто встречается в воз­расте от 25 до 64 лет, данные большинства эпидемиологических исследований показывают 3-4-кратное преобладание женщин над мужчинами [15, 22, 36]. Рас­пространенность данного заболевания среди населения составляет, по разным исследованиям, от 2 до 5% [35, 36].

**В структуре** тревожного синдрома выделяют 3 основных компонента:

* Непосредственно субъективные переживания, т. е. симптом тревоги в собственном смысле.
* Страх ожидания приступа, поведение избегания.
* Вегетативные нарушения — «вегетативные кризы», чаще симпатикотони- ческие, реже смешанные и вагоинсулярные.

**Типичная клиническая картина приступа.** Характерное начало симптомами со стороны сердечно-сосудистой системы — с внезапно начавшегося «сильного сердцебиениия», ощущении «перебоев», «остановки», дискомфорта или боли в области сердца. Большинство панических атак сопровождаются подъемом ар­териального давления, цифры которого могут быть достаточно значительными. По мере развития заболевания цифры АД снижаются параллельно дезактуализа­ции страха, что может служить надежным диагностическим критерием при диф­ференциальной диагностике гипертонической болезни с кризовым течением и панического расстройства [11].

Наиболее выраженные нарушения в дыхательной системе: затрудненное ды­хание, чувство нехватки воздуха с одышкой и гипервентиляцией, «чувство удушья». Описывая приступ, пациенты сообщают, что «перехватило горло», «пе­рестал поступать воздух», «стало душно». Именно эти ощущения заставляют больного открывать окна, балкон, искать «свежий воздух». Приступ может начи­наться с ощущения удушья, и в этих случаях страх смерти возникает как след­ствие «затруднения» дыхания [15].

Реже наблюдаются желудочно-кишечные расстройства, такие как тошнота, рвота, отрыжка, неприятные ощущения в эпигастрии.

Как правило, в момент криза наблюдаются головокружение, потливость, тре­мор с чувством озноба, «волны» жара и холода, парестезии, похолодание кистей и стоп.

В завершающей стадии приступа наблюдается полиурия или частый жидкий стул.

Объективно определяются изменение цвета лица, частоты пульса, колебания АД, причем нередко обнаруживается диссоциация между субъективной реги­страцией вегетативных нарушений больными и их выраженностью при объек­тивном осмотре.

Характерные проявления:

|  |  |
| --- | --- |
| Характеристики приступа | * дискретность эпизодов * наличие интенсивного страха или дискомфорта * внезапность появления приступа * нарастание максимума в течение нескольких минут * продолжительность по меньшей мере несколько минут |
| Характеристики вегетативных нарушений | * усиление или учащение сердцебиения * потливость, дрожание или тремор * сухость во рту * затруднение дыхания * чувство удушья * боль и дискомфорт в груди * тошнота или дискомфорт в животе * приливы и чувство озноба * онемение или ощущение покалывания |
| Характеристика психического состояния | * чувство головокружения, неустойчивости, ощущения «предобморочного состояния» * ощущение, что предметы нереальны (дереализация) или что собственное Я отдалилось или «находится не здесь» (деперсонализация) * часто присутствуют «вторичные фобии»: страх умереть, потерять контроль над собой или сойти с ума, страх катастрофы с сердцем, инфаркта, инсульта, падения, неловкой ситуации * возможны также дисфорические проявления: раздражительность, обида, агрессия * встречаются депрессивные состояния с тоской, подавленностью, безысходностью, жалостью к себе * могут развиваться истеро-конверсионные расстройства при приступах: «чувство кома в горле», афония, амавроз, мутизм, онемение или слабость в конечностях; также отмечаются атаксия и вытягивание, «выворачивание», «скрючивание» рук |

Постепенно по мере развития заболевания присоединяются вторичные нару­шения:

1. вторичный страх смерти, утраты самоконтроля, сумасшествия;
2. вторичное избегание какой-либо ситуации, в которой паническая атака возникла впервые;
3. вторичные страхи остаться одному, людных мест, повторных панических атак;
4. вторичные социальные фобии;
5. вторичные депрессивные расстройства;
6. вторичное злоупотребление алкоголем (с анксиолитической целью);
7. вторичная зависимость от седативных средств.

Выделяются следующие разновидности панических приступов:

1. по представленности симптомов:

* большие (развернутые) панические приступы — 4 симптома и более,
* малые (симптоматически бедные) — менее 4 симптомов.

Большие приступы возникают реже, чем малые (1 раз/месяц — неделя), а малые могут возникать до нескольких раз в сутки.

1. по выраженности тех или иных составляющих.

|  |  |
| --- | --- |
| Тип приступов | Преобладающие нарушения |
| «Вегетативные» (типичные) | С преобладанием вегетативных нарушений и недифференцированных фобий |
| «Гипервентиляционные» | С ведущими гипервентиляционными нарушениями, усиленным дыханием, рефлекторным апноэ, парестезиями, болями в мышцах, связанными с респираторным алкалозом |
| «Фобические» | Фобии преобладают в структуре панической атаки над вегетативной симптоматикой. Возникают при присоединении страха в ситуациях, потенциально опасных, по мнению больного, для возникновения приступов |
| «Конверсионные» | Доминирует истеро-конверсионная симптоматика, нередко с сенестопатическими расстройствами, характерны незначительная выраженность или отсутствие страха и тревоги |
| «Сенестопатические» | С высокой представленностью сенестопатий |
| «Аффективные» | С выраженными депрессивными или дисфорическими расстройствами |
| «Деперсонализационно- дереализационные» | С ощущениями нереальности восприятия себя или окружающего |

Выделение степеней **тяжести панического расстройства** основано на частоте возникновения приступов:

1. Умеренная степень: по меньшей мере четыре панические атаки в четырех­недельный период.
2. Тяжелая степень: по меньшей мере четыре панические атаки в неделю за четыре недели наблюдения.

**Течение панического расстройства.** По мере прогрессирования в «классиче­ских» случаях характерна определенная динамика панического расстройства, ко­торое обычно проходит следующие стадии: симптоматически бедные приступы; развернутые приступы паники, ипохондрия, ограниченное фобическое избега­ние, обширное фобическое избегание, вторичная депрессия.

Заболевание может развиваться медленно в течение месяцев и лет, а может быстро — в течение дней или недель. В 50% случаев паническое расстройство на­чинается со стадии 1, а в 50% — со стадии 2 [1, 10, 46].

По мере продолжения приступов паники они могут связываться с различны­ми жизненными обстоятельствами, которые становятся как бы условными фоби­ческими раздражителями. Так, панические приступы, возникнув, имеют тенден­цию к закреплению и повторяются в сходных ситуациях (места большого скопления людей, общественный транспорт и пр.). У больных возникают опасе­ния возможности повторения приступов (тревога ожидания). Нередко устойчи­вое чувство страха формируется уже после первого пароксизма и касается той ситуации, в которой он возник (метро, автобус, толпа). Если приступ случается дома, в одиночестве, часто появляется страх одному оставаться дома. Это способ­ствует формированию особого режима охранительного поведения, так называе­мого поведения избегания, или фобического поведения, которое распространя­ется на ситуацию прошлого приступа и способствует возникновению агорафобии.

В качестве относительно самостоятельных подтипов выделяют:

1. паническое расстройство с агорафобией,
2. паническое расстройство без агорафобии,
3. агорафобию без панического расстройства.

Выделяются **три «подтипа» течения** панического расстройства.

1. Представлены только панические атаки, клиническая картина которых расширяется лишь за счет преходящих ипохондрических фобий и агорафобии, носящих вторичный характер. По миновании острого периода и редукции пани­ческих приступов происходит и полное обратное развитие всех психопатологи­ческих расстройств.
2. К атакам быстро присоединяется агорафобия, которая отличается стой­костью проявлений. Быстро формируются фобофобия и избегающее поведение. По мере обратного развития панических приступов редукция других психопато­логических расстройств не происходит. Агорафобия выходит на первый план в клинической картине и приобретает стойкий и не зависимый от атак характер.

Основной идеей, которой подчинен весь образ жизни больных, становится лик­видация условий возникновения данных приступов (щадящий образ жизни).

1. Возникновение на фоне панических атак ипохондрических фобий. По ми­новании развернутых приступов на первый план выдвигаются кардио-, инсуль- то-, танатофобия, определяющие клиническую картину на протяжении месяцев и даже лет. Отмечается постоянная интроспекция и ипохондрическая озабочен­ность своим здоровьем, при этом поводом для обострения фобий могут стать самые незначительные отклонения в деятельности организма. В то же время аго­рафобии и избегающего поведения не отмечается.

Дифференциальная диагностика должна проводиться со следующими забо­леваниями [1, 6, 46]:

|  |  |
| --- | --- |
| * социальная фобия * специфическая фобия * обсессивно-компульсивное расстройство * посттравматическое стрессовое расстройство * генерализованное тревожное расстройство * аффективные расстройства настроения (эндогенная депрессия, рекуррентное депрессивное расстройство, биполярное расстройство, дистимия) * соматоформные расстройства * шизофрения (приступообразная-прогредиентная, вялотекущая), шизотипическое расстройство * расстройства личности (истерическое, ананкастное, тревожное, эмоционально­лабильное) | * эпилепсия * резидуально-органические заболевания головного мозга * органические заболевания   головного мозга   * гипоталамическое расстройство * патология щитовидной железы * феохромоцитома * артериальная гипертензия * кардиальные аритмии * пролапс митрального клапана |

Генерализованное тревожное расстройство

Среди нарушений тревожного спектра генерализованное тревожное рас­стройство занимает особое место. Традиционно в нашей стране постановка этого диагноза вызывает большие затруднения у специалистов в практическом здраво­охранении, несмотря на частую встречаемость [3, 12, 38]. Такую ситуацию можно объяснить рядом факторов, и в первую очередь частым присоединением комор- бидной психической патологии и сопутствующих соматических нарушений [44]. Врачи общей практики, да и сами пациенты, в большей степени обращают вни­мание на соматические эквиваленты тревоги, что приводит к задержке пациента у терапевтов, которые не назначают им корректную и адекватную терапию. В ито­ге это способствует переходу нарушений в хронические формы заболевания, воз­никновению рецидивов, выраженной декомпенсации состояния, формированию в дальнейшем резистентных к психофармакотерапии форм.

Генерализованное тревожное расстройство в значительной степени ухудшает качество жизни, значительно снижает трудоспособность и общую социальную активность, приводит к нарушениям в различных сферах функционирования [14, 21]. Недостаточные знания специалистов и неправильная оценка состояния па­циента могут приводить к бесконтрольному приему психотропных препаратов, злоупотреблению алкоголем с анксиолитической целью, формированию депрес­сивных нарушений, чувства вины и, как следствие, высокому риску суицидного поведения. Все это определяет актуальность разработки диагностических прин­ципов для выявления генерализованного тревожного расстройства на основании современных представлений и с учетом биописхосоциальных механизмов фор­мирования этой патологии.

Соотношение диагностических критериев генерализованного тревожного расстройства в классификациях DSM-IV и МКБ-10

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Нозология | DSM-IV | МКБ-10 |
| Генерализо­ванное тревожное расстройство | Чрезмерная, трудноконтролируемая тревога или беспокойство на протяжении 6 мес., связанные с различными событиями или видами деятельности (такими как работа, учеба) | Напряжение, беспокойство и опасения носят генерализованный и стойкий характер в течение 6 мес. и более, не ограничиваются какими- либо определенными средовыми обстоятельствами и не возникают с явной предпочтительностью этих обстоятельств |
| 3 и более симптомов:   * неусидчивость, взвинченность, «на грани срыва»; * быстрая утомляемость; * нарушение концентрации внимания; * раздражительность; * мышечное напряжение; * нарушения сна | Как минимум 4 симптома:   * двигательное напряжение (суетливость, головная боль напряжения, дрожь, невозможность расслабиться); * вегетативная гиперактивность (потливость, тахикардия или тахипноэ, эпигастральный дискомфорт, головокружение, сухость во рту и др.); * когнитивные нарушения (внимания, памяти); * настороженность; * раздражительность |

Несмотря на различия в количестве и содержании диагностических критери­ев в классификациях DSM-IV и МКБ-10, ими описываются клинически настолько близкие состояния, что данные и результаты исследований, приведенные в зару­бежной литературе, могут быть корректно использованы в отечественной науке и практике.

**Генерализованное тревожное расстройство, F41.1** — распространенная и устойчивая тревога и напряжение, не ограниченные или не вызванные преиму­щественно какими-либо особыми окружающими обстоятельствами («свободно плавающая тревога»). Заболевание характеризуется хроническим или рекуррент­ным течением и может приводить к выраженной дезадаптации и повышенному суицидному риску. Необходимо подчеркнуть, что тревога длится не менее 6 ме­сяцев; захватывает различные стороны жизни пациента, обстоятельства и виды деятельности; направлена преимущественно на предстоящие события; не подда­ется контролю, ее невозможно подавить усилием воли или рациональными убе­ждениями; она несоразмерна актуальной жизненной ситуации пациента; нередко сопровождается переживаниями чувства вины [17, 26, 40].

**Эпидемиология.** Существуют значительные различия в данных по оценке распространенности этого заболевания, что отражает существующие проблемы в выявлении тревожных состояний вообще, верификации диагноза, отграниче­нии его от коморбидных нарушений. В большинстве исследований указанная распространенность генерализованного тревожного расстройства в течение жиз­ни варьирует от 0,1 до 8,5% и в среднем составляет около 5% случаев среди взрос­лого населения. Оно составляет среди всех тревожных расстройств существен­ную долю — от 12 до 25% [12, 32, 38, 51]. Имеются данные о распространенности генерализованного тревожного расстройства в Российской Федерации. У жите­лей промышленного крупного города наличие сформированного синдрома гене­рализованной тревоги определяется в 6,1% из общей популяции [12].

**Клиническая картина** преимущественно представлена 3 характерными груп­пами симптомов генерализованного тревожного расстройства. В первую очередь это эмоциональные и аффективные нарушения (психические симптомы) — бес­покойство и опасения, которые пациенту трудно контролировать и которые длят­ся больше, чем обычно. Это беспокойство генерализованно и не фокусируется на специфических проблемах, таких как возможность развития приступа паники (как при паническом расстройстве), страх оказаться в затруднительном положе­нии (как при социальной фобии) или быть загрязненным (при обсессивно­компульсивном расстройстве). Другими психическими симптомами генера­лизованного тревожного расстройства являются раздражительность, плохая концентрация внимания и чувствительность к шуму.

Ко второй группе симптомов относится моторное напряжение, которое мо­жет выражаться в мышечном напряжении, треморе, неспособности расслабить­ся, головной боли (обычно билатеральной и часто в лобной и затылочной обла­стях), ноющих мышечных болях, ригидности мышц, особенно мышц спины и плечевой области.

Третья группа симптомов представлена гиперактивностью вегетативной нервной системы, которая выражается повышенным потоотделением, тахикарди­ей, сухостью во рту, дискомфортом в эпигастрии и головокружением и другими симптомами вегетативного возбуждения [17, 19, 48].

Характерные проявления

|  |  |
| --- | --- |
| Психопатологические проявления | • первичная тревога, проявляющаяся в виде:   * постоянной напряженности, * опасений, * настороженности, * ожидания «плохого», * нервозности, * неадекватного беспокойства, * озабоченности по разным причинам (например, по поводу возможных опозданий, качества выполненной работы, соматического недомогания, боязнь несчастного случая или болезни, безопасности детей, финансовых проблем и т. д.); * чувство головокружения, неустойчивости или обморочности; * чувство, что предметы нереальны (дереализация) или что собственное Я отделилось или «по-настоящему находится не здесь»; * страх потери контроля, сумасшествия или наступающей смерти; * страх умереть; * усиленные проявления на небольшие сюрпризы или на испуг; * затруднение сосредоточения внимания или «пустота» в голове из-за беспокойства; * постоянная раздражительность |
| Вегетативные симптомы: желудочно-кишечные  дыхательные  сердечно-сосудистые  урогенитальные  нервная система | * сухость во рту, затруднение при глотании, дискомфорт в эпигастрии, чрезмерное газообразование, бурчание   в животе, тошнота   * ощущение сжатия, боль и дискомфорт в груди, затрудненность вдоха (в противоположность затрудненности выдоха при астме), чувство удушья и последствия гипервентиляции * ощущение дискомфорта в области сердца, сердцебиение, ощущение отсутствия биения сердца, пульсация шейных сосудов * учащенное мочеиспускание, исчезновение эрекции, снижение либидо, менструальные нарушения, временная аменоррея * чувство пошатывания, ощущение нечеткости зрения, головокружение и парестезии, потливость, тремор или дрожь, приливы и ознобы, онемение или ощущение   покалывания |

|  |  |
| --- | --- |
| Нарушения сна | * затруднения при засыпании из-за беспокойства; * ощущение беспокойства при пробуждении; * прерывистый или поверхностный сон; * сон с неприятными сновидениями; * сон с кошмарными сновидениями, нередко пробуждение; * пробуждения в тревоге; * отсутствие чувства отдыха утром |

Часто пациенты с генерализованным тревожным расстройством обращаются не к врачам психиатрам, психотерапевтам, а в первичную медицинскую сеть к врачам общего профиля с соматическими проявлениями тревоги, игнорируя психопатологические проявления. Низкая частота выявляемости генерализован­ного тревожного расстройства в этом звене здравоохранения способствует раз­витию хронических форм заболевания, формированию ипохондрической на­строенности [24, 31, 50].

Важность правильной и своевременной диагностики этой патологии, выбора адекватной терапевтической стратегии определяется не только медицинскими, клиническими аспектами, но и особенностями социальных последствий генера­лизованного тревожного расстройства. По сравнению с другими заболеваниями тревожного спектра чаще выявляются существенные дезадаптирующие состоя­ния, нарушающие все сферы жизни пациента — профессиональную деятельность, семейные отношения, социальное функционирование и др. Доля выраженных и острых тревожных состояний у пациентов с генерализованным тревожным расстройством составляет 72-77%. Также характерны неудовлетворенность жиз­нью и сознание неблагополучия, сопоставимые с изменениями, выявляемыми при большой депрессии, нередко присоединяется чувство вины, беспомощности, бессмысленности существования. Отмечается значительное снижение качества жизни по всем показателям общего и соматического здоровья, боли в теле, ощу­щение витальности, душевного нездоровья, выраженное нарушение ролевых и социальных функций. Все это приводит к повышению риска суицидального по­ведения, что должно учитываться специалистом, который занимается лечением пациента с генерализованным тревожным расстройством [51, 52].

Выделяют **два типа течения генерализованного тревожного расстройства**. При хроническом типе течения симптоматика присутствует постоянно и может иметь как непрерывный, так и волнообразный характер, когда возможны периоды незначительного улучшения самочувствия, но не до полного восстановления пси­хического состояния, нивелирования тревоги. Колебания интенсивности прояв­ления симптоматики могут как зависеть от внешних обстоятельств и усиливаться на фоне негативных переживаний, объективно связанных с актуальной ситуацией пациента, так и быть не связанными с ними и происходить спонтанно.

Рекуррентное течение характеризуется периодическими периодами удо­влетворительного самочувствия, которое может возникать, например, после проведенной психофармакотерапии. Но через различные периоды времени тре­вожная симптоматика возвращается повторно.

Установлено низкое значение условного показателя вероятности выздоровле­ния в течение 2 лет — 0,39, что говорит об очень высокой склонности к хронизации генерализованного тревожного расстройства. К факторам, свидетельствующим о более вероятном благоприятном прогнозе, можно отнести такие, как позднее на­чало расстройства, незначительную выраженность социальной дезадаптации, жен­ский пол (женщины более предрасположены к ремиссии). Напротив, в группу фак­торов, определяющих неблагоприятный прогноз, входят плохие взаимоотношения с супругом или родственниками, наличие коморбидных психических расстройств, мужской пол (мужчины менее предрасположены к ремиссии).

Генерализованное тревожное расстройство нередко предшествует развитию депрессивных расстройств. В этих случаях его рассматривают в качестве первич­ного расстройства с развитием вторичной депрессии [44].

Одной из отличительных особенностей генерализованного тревожного рас­стройства является его высокая коморбидность с другими психическими рас­стройствами. Свыше 90% всех пациентов с первичным диагнозом «генерализо­ванное тревожное расстройство» в течение жизни имели еще и другое психическое расстройство. Наиболее часто встречается коморбидность со следующими пси­хическими расстройствами: эндогенная депрессия, рекуррентное депрессивное расстройство; биполярное аффективное расстройство; дистимия; алкогольная зависимость; простые фобии; социофобия; обсессивно-компульсивное расстрой­ство; наркотическая зависимость; психопатологически недеференцированный синдром хронической усталости; астенические нарушения [44].

Также высока сопряженность генерализованного тревожного расстройства с соматической патологией. Отмечается высокая распространенность некоторых соматических заболеваний у пациентов с тревожными расстройствами. Наиболее часто встречаются сердечно-сосудистые, желудочно-кишечные заболевания, ре­спираторные расстройства, мигрень, аллергические заболевания, метаболиче­ская патология, боли в спине и другие [31].

Дифференциальная диагностика этого заболевания сложна и должна прово­диться тщательно с оценкой анамнеза, клинических проявлений, социальных нарушений, психологических особенностей пациента. В ходе верификации диа­гноза необходимо использовать не только клинический, но и эксперименталь­но-психологический, лабораторно-инструментальный методы.

Дифференциальная диагностика генерализованного тревожного расстрой­ства проводится со следующими заболеваниями:

|  |  |
| --- | --- |
| * социальная фобия; * специфическая фобия; * обсессивно-компульсивное расстройство; | * резидуально-органические заболевания головного мозга; * органические заболевания головного мозга; |

|  |  |
| --- | --- |
| * посттравматическое стрессовое расстройство; * паническое расстройство; * аффективные расстройства настроения (эндогенная депрессия, рекуррентное депрессивное   расстройство, биполярное расстройство, дистимия);   * соматоформные расстройства; * шизофрения (параноидная, вялотекущая), шизотипическое расстройство; * расстройства личности (истерическое, ананкастное, тревожное, эмоционально-лабильное) | * гипоталамическое расстройство; * патология щитовидной железы; * феохромоцитома; * употребление   психоактивных веществ (напр., амфетаминов, кокаина и др.);   * отмена бензодиазепинов |

Тревожно-фобические расстройства

Среди нарушений невротического уровня особое место занимают тревож­но-фобические расстройства, как патология, имеющая широкое распростране­ние среди различных групп населения во всем мире. Цифры встречаемости этих расстройств среди населения колеблются от 0,6 до 2,7% [9]. Несмотря на понят­ность содержания страхов, причины их возникновения и поддержания в акту­альном состоянии не всегда однозначны. Тревожно-фобические расстройства, в целом не опасные для жизни человека, могут во многом нарушать социальное функционирование за счет ограничительного поведения, которое нередко быва­ет выраженным настолько, что создает мощный дистресс организма, существен­но ухудшая качество жизни, затрудняя межличностное общение, нарушая вы­полнение профессиональной деятельности. В развитии тревожно-фобических расстройств невротического уровня играют роль как биологические, так и соци­альные и психологические факторы, причем последние имеют ведущее значение. Согласно традиционной отечественной систематике, тревожно-фобические рас­стройства относятся к группе невротических расстройств (неврозов), т. е. к пси- хогенно обусловленным болезненным состояниям, характеризующимся много­образием клинических проявлений, осознанием болезни и отсутствием изменений самосознания личности. Согласно классификации МКБ-10, трево­жные расстройства делятся на тревожно-фобические расстройства, а также на другие тревожные расстройства, куда входят паническое расстройство, генера­лизованное тревожное расстройство, а также смешанное тревожно-депрессив­ное расстройство, обсессивно-компульсивные расстройства и реакции на тяже­лый стресс и расстройства адаптации, включающие посттравматическое стрессовое расстройство [4].

Являясь функциональными нарушениями, тревожно-фобические расстрой­ства вызывают определенные трудности в верификации, поскольку грань меж­ду нормальными проявлениями психического здоровья и патологией подчас незаметна, что требует тонкой дифференциальной диагностики с использова­нием мультидисциплинарного подхода и специалистов различных направлений

(врачей-психиатров, психотерапевтов, интернистов, медицинских психологов и др.) [6].

Высокая частота встречаемости этой патологии среди населения, большая ве­роятность формирования ограничительного поведения, нарушения социального функционирования этих пациентов, снижение качества их жизни, недостаточная информированность специалистов о причинах, механизмах, характерной клини­ческой картине, частой коморбидной патологии, психологических особенностях пациентов обуславливают актуальность выделения четких критериев диагности­ки, разработки диагностических и лечебных алгоритмов [8].

Соотношение диагностических критериев тревожно-фобических расстройств в классификациях DSM-IV и МКБ-10

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Нозология | DSM-IV | МКБ-10 |
| Тревожно­фобические расстройства | * Паническое расстройство с агорафобией; * Агорафобия без панического расстройства; * Социальная фобия; * Простая фобия | • Агорафобия:  — без панического расстройства, — с паническим расстройством;   * Социальные фобии; * Специфические (изолированные) фобии |

Тревожно-фобические расстройства (F40) — группа расстройств, в клиниче­ской картине которых преобладает боязнь определенных ситуаций или объектов (внешних по отношению к субъекту), не представляющих реальной опасности. В результате больной избегает таких ситуаций или переносит их, преодолевая чувство страха. Необходимо подчеркнуть, что фобическая тревога физиологиче­ски и поведенчески не отличается от других типов тревоги; может отличаться по интенсивности от легкого дискомфорта до ужаса; не уменьшается от сознания того, что другие люди не считают данную ситуацию столь опасной или угрожаю­щей; даже представление о попадании в фобическую ситуацию обычно вызывает тревогу предвосхищения [4, 8, 9].

**Эпидемиология**. Тревожно-фобические расстройства встречаются с часто­той 5-12%. Большинство фобических расстройств, кроме социальных фобий, чаще встречается у женщин [6, 9].

**Основные критерии диагностики тревожно-фобических расстройств** [4, 13]:

1. Тревога, обусловленная вполне определенными ситуациями, которые объ­ективно не опасны.
2. Эти ситуации вызывают их избегание или страх.
3. Тревога может варьировать от легкой степени до ужаса.
4. Характерно появление вегетативных симптомов, обусловливающих вторич­ные страхи.
5. Субъективная тревога не зависит от объективной оценки окружающих.
6. Тревога предшествует ситуации, способной вызвать страх.
7. Страх заболевания, если он связан с конкретной ситуацией, но не страх заражения (нозофобия) или уродства (дисморфофобия), — тогда он отно­сится к ипохондрическому расстройству (F45.2).

Принятие критерия, что фобический объект или ситуация являются внешни­ми по отношению к субъекту, подразумевает, что многие страхи наличия како­го-либо заболевания (нозофобия) или уродства (дисморфофобия) теперь класси­фицируются в рубрике F45.2 (ипохондрическое расстройство). Однако если страх заболевания возникает и повторяется, главным образом, при возможном сопри­косновении с инфекцией или загрязнении или является просто страхом меди­цинских процедур (инъекций, операций и т. д.), либо медицинских учреждений (стоматологических кабинетов, больниц и т. д.), в этом случае подходящей будет рубрика F40.0 (обычно — F40.2, специфические (изолированные) фобии) [4].

Часто фобическая тревожность и депрессия возникают одновременно. Реше­ние о постановке двух диагнозов (тревожно-фобическое расстройство и депрес­сивный эпизод) или только одного принимают с учетом степени преобладания одного расстройства над другим, а также последовательности их возникновения. Если критерии для депрессивного расстройства существовали еще до того, как впервые появились фобические симптомы, тогда первое расстройство диагно­стируют как основное [5, 8, 36].

К наиболее частым **типам тревожно-фобических расстройств** относят **агорафобию**. Это довольно хорошо очерченная группа фобий, включающая бо­язнь остаться без какой-либо помощи вне дома, в толпе, общественных местах, в одиночестве, при переездах, в транспорте, метро, поездах, автобусе, самолете, на мостах и др. [33]. Несмотря на то, что интенсивность тревоги и выраженность избегающего поведения различны, это наиболее дезадаптирующее из фобических расстройств, приковывающих некоторых пациентов к дому, поскольку они под­час не могут выходить на улицу из-за страхов [41]. В некоторых случаях им это удается в сопровождении близких, которых они считают надежными в ситуации, когда может понадобиться помощь. У лиц с преобладанием истероидного ради­кала в личностной организации симптоматика может носить демонстративный, манипулятивный характер, заставляя окружающих выполнять желания и капри­зы пациента. При агорафобии тревога ограничена следующим ситуациями: тол­па, общественные места, передвижения вне дома, путешествие в одиночестве. Избегание фобических ситуаций значительно выражено, вплоть до полного отка­за. Пациент в полной мере осознает содержание своего страха, попытки переси­лить себя обычно или не дают результата или переносятся с большим дискомфор­том. В некоторых случаях пациент выбирает облегченное поведение, например, при необходимости передвижения выбирает не общественный транспорт, а так­си, при страхе общественных мест стремится покупать продукты не в больших супермаркетах, а в маленьких лавочках [43, 47].

Критерии агорафобии и алгоритм диагностики:

А. Тревога по поводу попадания в места или ситуации, из которых может быть затруднительно выбраться или в которых помощь не может быть оказана во­время в случае неожиданного или ситуационно спровоцированного развития панических симптомов. Агорафобические страхи обычно возникают в типич­ных ситуациях, которые включают в себя страх выходить из дома одному, страх толпы или очередей, страх мостов, поездок в автобусе, поезде или автомобиле. Примечание: при избегании какой-либо одной ситуации диагностируется спе­цифическая (простая) фобия, при избегании социальных ситуаций — социаль­ная фобия.

Б. Ситуации избегаются (например, поездки ограничиваются) или сопрово­ждаются значительными переживаниями и тревогой по поводу возможности развития симптомов паники. Ситуации могут преодолеваться в присутствии кого-либо.

1. Тревога или фобическое избегание не соответствуют больше критериям дру­гого психического расстройства, как, например, «социальная фобия» (избега­ние определенных социальных ситуаций по причине страха или стеснения), «специфическая фобия» (например, избегание таких конкретных ситуаций, как поездка в лифте), «обсессивно-компульсивное расстройство» (например, избе­гание грязи в случае страха загрязнения), «посттравматическое стрессовое рас­стройство» (избегание ситуаций, напоминающих о стрессовом событии) или «тревожное расстройство разлуки» (например, избегание расставания с домом и родственниками).

Другой частой формой тревожно-фобического расстройства являются **соци­альные фобии**, представляющие одну из форм нарушения межперсонального взаимодействия. Страх внимания со стороны других людей в большинстве слу­чаев носит иррациональный характер и формируется в подростковом возрасте, когда негативные поведенческие реакции со стороны окружающих воспринима­ются особенно остро. Пациент боится внимания со стороны окружающих и ак­центирован на этом. Даже в ситуациях, когда другие люди объективно не обра­щают на него внимание, ему кажется, что взгляды прикованы к нему и оценка его поведения или внешности исключительно негативная, презрительная или насмешливая. Данное расстройство одинаково часто возникает у мужчин и у женщин. Кроме страха оказаться просто в центре внимания нередко встре­чается страх повести себя не так, не справиться с заданием, совершить смешной или глупый поступок, сказать нелепость, быть осмеянным. На фоне тревожных переживаний возникают вегетативные симптомы, которые еще больше усугуб­ляют состояние пациента. Частыми симптомами являются покраснение лица, дрожание рук, голоса. Пациенту кажется, что его состояние заметно окружаю­щим, и это усиливает тревогу, возникает замкнутый круг. Среди симптомов так­же отмечаются тошнота, страх рвоты, позывы или страх мочеиспускания или дефикации. Страх может быть изолированным (например, только страх приема пищи в присутствии других людей, публичных выступлений, встреч с опреде­ленным кругом знакомых) или диффузным, включающим почти все социальные ситуации вне семейного круга. Очевидно, что в таком случае возникает суще­ственное нарушение социального функционирования, мешающее строить лич­ные отношения, общаться, учиться, заниматься профессиональной деятельно­стью. При самых выраженных проявлениях формируется социальная изоляция. Появление симптомов тревоги возникает только или по преимуществу в ситуа­циях, вызывающих страх, или при мыслях о них. Обычно страху предшествует заниженная самооценка и боязнь критики. В анамнезе у таких пациентов неред­ко можно встретить неудачный опыт взаимоотношений в школьном коллективе, отвержение сверстниками, издевки со стороны педагогов. В родительских семьях также отношение к ребенку способствует формированию заниженных представ­лений о себе [6, 8].

Критерии социальных фобий:

1. Иррациональный страх пристального внимания со стороны других людей (обычно в малых группах). Возможен как страх оказаться в центре внимания, так и страх повести себя не так. Характерные симптомы — покраснение лица, дрожание рук, тошнота, постоянные позывы на мочеиспускание.

Б. Страх может быть изолированным (например, только страх приема пищи в присутствии других людей, публичных выступлений, встреч с определенным кругом знакомых) или диффузным, включающим почти все социальные ситуа­ции вне семейного круга.

1. Больные избегают фобических ситуаций, что в крайних случаях приводит к социальной изоляции.

В качестве третьей большой группы тревожно-фобических расстройств вы­деляют **специфические (изолированные) фобии** — психопатологическое рас­стройство, характеризующиеся наличием страха относительно определенного объекта или действия. Часто страх ассоциирован с конкретным объектом, яв­ляющимся причиной реальной или предполагаемой опасности в прошлом. Роль пускового механизма при специфической фобии выполняет изолированная си­туация, попадание в нее может вызвать ужас, панику, как при агорафобии или социальной фобии. В момент страха отмечаются яркие вегетативные проявле­ния. Соответственно формируется выраженное избегание таких ситуаций. Не­обходимо отметить, что страх носит иррациональный характер и не соответ­ствует реальной опасности объекта или ситуации. Определяется значительное эмоциональное беспокойство из-за симптомов или из-за стремления избегнуть ситуаций и осознание, что они чрезмерны или необоснованны. Страх фобиче­ских объектов не обнаруживает тенденции к колебаниям интенсивности, в про­тивоположность агорафобии. Объекты страха иногда появляются в тревожных, кошмарных сновидениях. Выделяют страх объекта (например, животного) и страх определенной ситуации (например, высоты, грома, темноты, закрытого пространства, мочеиспускания или дефекации, употребления определенных пи­щевых продуктов, лечения зубов, вида крови или травмы) с необходимостью их избегать. К этой же диагностической категории относятся и нозофобии — луче­вая болезнь, онкоболезнь, венерические инфекции, остановка сердца, синдром приобретенного иммунодефицита, гепатит С и другие. Специфические (изолиро­ванные) фобии чаще возникают в детстве или юношеском возрасте и могут суще­ствовать десятилетиями. Снижение адаптации зависит от того, насколько легко больной может избегать фобической ситуации. Для достоверного диагноза необ­ходимо убедиться, что психологические или вегетативные симптомы являются первичными проявлениями тревоги, а не вторичными по отношению к другим симптомам, таким как бред или навязчивые мысли; тревога должна ограничи­ваться определенным объектом или ситуацией; фобическая ситуация избегается, когда только это возможно [4, 5, 13, 34].

Критерии специфических (изолированных) фобий:

1. Иррациональный страх какого-либо объекта (например, животного) или определенной ситуации (например, высоты, грома, темноты, закрытого про­странства, пауков, вида крови, заражения, нозофобии), не относящихся к аго­рафобии или социальной фобии.

Б. Роль пусковой ситуации расстройства выполняет изолированная ситуация, попадание в которую может вызвать панику.

1. Специфические фобии обычно возникают в детстве или в юношеском воз­расте и могут существовать десятилетиями.

Г. Снижение адаптации зависит от того, насколько легко больной может избе­гать фобической ситуации

Классификация специфических фобий:

1. Животных (например, страх насекомых, собак).
2. Естественных природных сил (например, страх ураганов, воды).
3. Крови, инъекций, травм.
4. Ситуаций (например, страх лифтов, туннелей).
5. Другой тип фобий.

Дифференциальная диагностика тревожно-фобических расстройств прово­дится как с рядом психических заболеваний, так и соматических, где вегетатив­ные нарушения и появление страхов различного содержания носят вторичный характер.

**Дифференциальная диагностика** тревожно-фобических расстройств долж­на проводиться со следующими заболеваниями:

|  |  |
| --- | --- |
| * обсессивно-компульсивное расстройство; * посттравматическое стрессовое расстройство; * генерализованное тревожное расстройство; * ипохондрическое расстройство; * аффективные расстройства настроения (эндогенная депрессия, рекуррентное депрессивное расстройство, биполярное расстройство, дистимия); * соматоформные расстройства; * шизофрения (приступообразная- прогредиентная, вялотекущая), шизотипическое расстройство; * расстройства личности (истерическое, ананкастное, тревожное, эмоционально­лабильное) | * эпилепсия; * резидуально-органические заболевания головного мозга; * органические заболевания головного мозга; * гипоталамическое расстройство; * патология щитовидной железы; * феохромоцитома; * артериальная гипертензия; * кардиальные аритмии; * пролапс митрального клапана; * инфекционные заболевания |

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ  
НЕВРОТИЧЕСКОГО УРОВНЯ

Методы диагностки

Для диагностики панического, генерализованного тревожного и тревож­но-фобических расстройств применяются следующие методы:

1. Клинический метод
2. клинико-анамнестический аспект,
3. клинико-психопатологический аспект,
4. клинико-патогенетический аспект.
5. Экспериментально-психологический метод.
6. Инструментально-лабораторные методы — электроэнцефалографический, биохимический, нейропсихологический, методы лучевой диагностики — магнит­но-резонансная томография головного мозга.

**Клинический метод** включает в себя клинико-анамнестический, клини­ко-психопатологический, клинико-патогенетический.

**Клинико-анамнестический метод** направлен на выяснение факторов, прини­мавших участие в формировании преморбида больных и в развитии психопато­логических расстройств. Оценивается влияние биологических, соматических, социальных и психологических провоцирующих факторов в возникновении и поддержании патологического процесса. Подробно изучаются история возник­новения, этапы течения и развития заболевания, сопоставляются временные и качественные характеристики появления клинических нарушений, особен­ность их динамики, реакция на изменение внешних обстоятельств, терапевтиче­ские вмешательства. Проводится клиническое полуструктурированное интер­вью, которое дает возможность учитывать индивидуальные особенности истории жизни и заболевания пациента и соотносить их с его личностными качествами и проявлениями имеющихся нарушений.

**Клинико-психопатологический метод** имеет целью описание психической патологии, выделение основных признаков заболевания (симптомов), выявле­ния их структуры (синдромов) и динамики (синдромокинеза), а также определе­ние отношения больного к своему заболеванию и к отдельным его проявлениям. Тщательно анализируется психический и неврологический статус с учетом ха­рактерных особенностей, присущих больным с тревожно-фобическими, пани­ческим и генерализованным тревожным расстройствами. Учет клинической симптоматики проводится с помощью заполнения клинических карт, анализа историй болезни, клинического интервью, соматического обследования пациен­та, использования метода включенного наблюдения за состоянием и поведением пациента в момент общения с медицинскими работниками, психологами, дру­гим персоналом. Для объективизации полученных данных целесообразно про­водить беседы с родственниками, близкими пациента. На основании анализа совокупности симптомов, базирующихся на едином патогенетическом механиз­ме, и соотнесения их с конкретными клиническими единицами выделяются ве­дущие (доминирующие) синдромы, отражающие основную направленность кли­нических проявлений.

Оцениваются особенности видоизменения симптоматики (усиление, ослабле­ние, изменение симптомов) в процессе течения и лечения заболевания. Учитыва­ются защитные и адаптационные механизмы организма и личности.

**Клинико-патогенетический метод** позволяет оценить механизмы возникно­вения заболевания и его клинических проявлений, выявить совокупность про­цессов, определяющих начало, течение и исход болезни. Проводится подробный анализ для выявления этапов и механизмов заболевания, определения причин­но-следственных связей, установления зависимости между различными внутрен­ними условиями организма, личности пациента и клиническими, психопатологи­ческими и психологическими проявлениями. Исследование патогенеза у каждого пациента должно основываться на учете совокупности анамнестических, клини­ческих, психологических и лабораторных обследований.

**Экспериментально-психологический метод** включает в себя:

***Симптоматические опросники***

1. *Опросник выраженности психопатологической симптоматики* (Symptom Check List-90-Revised — SCL-90-R). Методика SCL-90-R создана L. R. Derogatis et. al. (1974, 1975) на основе Hopkins Symptom Checklist (HSCL). Опросник позволяет оценивать актуальный психопатологический симптоматический статус у боль­ных с различными нервно-психическими заболеваниями.
2. *Шкала тревоги Бека* (The Beck Anxiety Inventory — BAI). Это клиническая тестовая методика, предназначенная для скрининга тревоги и оценки степени ее выраженности. Шкала тревоги Бека представляет собой простой удобный ин­струмент для предварительной оценки степени выраженности тревожных рас­стройств у широкого круга лиц.
3. *Шкала тревоги Гамильтона* (The Hamilton Anxiety Rating Scale, сокр. HARS). Это клиническая рейтинговая шкала, предназначенная для измерения тя­жести тревожных расстройств пациента. Методика была создана на основе тща­тельного эмпирического анализа клинических данных. Шкала тревоги Гамильто­на — важный, точный и удобный диагностический инструмент, применяющийся в повседневной практике врачей-специалистов, часто встречающихся с тревож­ными расстройствами. Шкала тревоги Гамильтона является «золотым стандар­том» клинических научных исследований, так как позволяет клинически досто­верно оценить выраженность тревожных расстройств в широком диапазоне.
4. *Шкала тревоги Спилбергера* (State-Trait Anxiety Inventory — STAI). Шкала является информативным способом самооценки уровня тревожности в данный момент (реактивная тревожность как состояние) и личностной тревожности (как устойчивая характеристика человека). Разработана методика Ч. Д. Спилбергером в 1966-1973 гг., адаптирована Ю. Л. Ханиным в 1978 году.
5. *Интегративный тест тревожности (ИТТ).* Это оригинальная клиниче­ская тестовая методика, созданная в 2005 году в НИПНИ им. Бехтерева А. П. Би- зюком, Л. И. Вассерманом, Б. В. Иовлевым. Предназначена для общей структур­ной экспресс-диагностики тревоги и тревожности, в том числе в клинике пограничных нервно-психических расстройств.

***Методики для психологической диагностики структуры личности***

1. *Стандартизованный клинический личностный опросник MMPI* (адапти­рованный И. Н. Гильяшевой, Л. Н. Собчик и Т. Л. Федоровой (1982) — полный ва­риант ММР1). Оригинальный опросник создан в 40-50-х годах ХХ века S. R. Hathaway и J.C. McKinley как вспомогательное средство для постановки пси­хиатрического диагноза. Однако в дальнейшем оказалось, что тест не подходит для решения дифференциально-диагностических задач, но имеет большую цен­ность как для характеристики личности испытуемого, так и для оценки его акту­ального состояния. В настоящее время используется полный текст ММР1, адапти­рованный в Институте им. В. М. Бехтерева, апробированный на больных разных нозологических групп с целью проверки диагностических возможностей (Беспалько И. Г., Гильяшева И. Н., 1971) и стандартизированный на нормативной выборке.
2. *Методика «Я-структурный тест» Г. Аммона (ISTA), И. Бурбиль (2003).* Методика разработана немецкими психологами на основе концепции личности G. Ammon (1981) в соответствии с принципами динамической психиатрии. Явля­ясь психоаналитической методикой, тест позволяет измерять бессознательные личностные образования с помощью сознательного самоотчета, поскольку в утверждениях закладывается набор ситуаций, в которых может более или менее однозначно проявиться бессознательное. В России тест адаптирован в Институте им. В. М. Бехтерева Ю. Я. Тупицыным, В. В. Бочаровым и др. (1998).

***Методики для исследования отдельных индивидуально-психологических осо­бенностей личности***

1. *Методика для определения уровня субъективного контроля личности (УСК).* Опросник УСК является инструментом измерения локуса контроля — психологического феномена, описанного J. B. Rotter (1954) в рамках теории соци­ального научения. Авторы русскоязычной версии опросника разработали его исходя из принципа иерархической структуры системы регуляции деятельности (Бажин Е. Ф., Голынкина Е. А., Эткинд А. М., 1984).
2. *Опросник для исследования личностных убеждений «Personal Beliefs Test»* (Kassinove H., Berger A., 1984). Опросник разработан в Университете Хофстра (США) Howard Kassinove, Andrew Berger (1981). В 1984 году авторами были вне­сены некоторые изменения в содержание опросника, целесообразность которых была подтверждена факторным анализом. Основное назначение опросника — из­учение рациональных и иррациональных идей (установок) респондентов.
3. *Многомерная шкала перфекционизма (Multidimensional perfectionism scale, MPS).* Это личностная диагностическая шкала, разработанная канадскими уче­ными П. Л. Хьюиттом (P. L. Hewitt) и Г. Л. Флеттом (G. L. Flett) для измерения уровня перфекционизма и определения характера соотношения его составляю­щих у испытуемого. Методика является первой стандартизированной шкалой для измерения такой личностной черты, как перфекционизм. Она может найти применение в клинической и практической психодиагностике личности, в кон­сультировании и психотерапии.

***Методики для психологической диагностики факторов риска психической дезадаптации***

1. *Методика «Индекс жизненного стиля» (Life style index).* Методика Life Style Index (LSI) создана в 1979 году на основе психоэволюционной теории R. Plutchic и структурной теории личности H. Kellerman. Она диагностирует всю систему механизмов психологической защиты, выявляет как ведущие, основные механиз­мы, так и оценивает степень напряженности каждого.
2. *Методика E. Heim (1988) для определения характера копинг-поведения.* Методика E. Heim позволяет исследовать 26 ситуационно-специфических вари­антов копинг-стратегий, распределенных на когнитивные, эмоциональные и по­веденческие механизмы совладания. В нашей стране методика была переведена и адаптирована в отделении неврозов и психотерапии Института им. В. М. Бехте­рева В. А. Абабковым и др. (1998).
3. *Методика совладающего поведения (COPE).* Предназначена для выявле­ния копинг-стратегий в стрессовых ситуациях. Методика представляет собой русскоязычную адаптацию опросника COPE, созданного К. Карвером, М. Шейе­ром и Дж. Вейнтраубом на основе теоретических представлений Р. Лазаруса и собственной теоретической модели. На русском языке методика адаптирована и валидизирована в 2010 году П. А. Ивановым и Н.Г Гараняном и в 2013 году Е. И. Рассказовой, Т. О. Гордеевой и Е. Н. Осиным. Шкалы опросника COPE пре­доставляют возможность тестировать широкий спектр продуктивных и непро­дуктивных копинг-стратегий, включая несколько видов избегающего копинга, склонность к употреблению ПАВ, склонность обращаться к религии в стрессо­генных жизненных ситуациях, а также стремление опираться на социальную под­держку в двух ее формах — инструментальной и эмоциональной.
4. *Мельбурнский опросник принятия решений (Melbourne decision making questionnaire, MDMQ)*. Это личностный опросник, направленный на диагностику индивидуального стиля принятия решений. Опросник является результатом апробации более общего опросника Флиндерса (Flinders> Decision Making Questionnaire, DMQ). На русском языке валидизирован Т. В. Корниловой, С. А. Кор­ниловой, М. А. Чумаковой в 2010 году. Психологические исследования принятия решений в условиях неопределенности включают анализ как когнитивных состав­ляющих, так и личностных аспектов регуляции его выборов.

***Методики для психологической диагностики системы значимых отношений***

1. *Опросник для исследования межличностных проблем (Inventory of Interpersonal Problems, IIP).* Опросник IIP создан L. M. Horowitz et al. в 1988 году с целью диагностики наиболее существенных межличностных проблем у пациен­тов с различными нервно-психическими заболеваниями. Авторы исходили из положения о том, что понимание и решение интерперсональных трудностей яв­ляется важным моментом в лечении множества расстройств, включая депрессив­ные и тревожные. В этой связи опросник широко используется в психотерапии, а также с целью оценки эффективности проведенного лечения.
2. *Методика для исследования выраженности внутриличностных конфлик­тов*, разработанная С. Ледером и сотр. (1973) в клинике неврозов Института пси­хиатрии и неврологии в Варшаве (Польша).

Скрининг панического расстройства

Шкала тревоги Шихана (ShARS). Разработана D. V. Sheehan в 1983 году. Это скрининговый тестовый инструмент для диагностики и самодиагностики рас­стройств тревожного спектра. Методика создана в 1983 году на основании выбор­ки симптомов тревожных расстройств и панически атак и включает в себя наи­более распространенные проявления этих расстройств, в том числе соматические и вегетативные проявления тревоги. Шкала предназначена для использования на популяции взрослых лиц с установленным или предполагаемым расстройством тревожного спектра.

Уровень тревоги выше 30 баллов считается клинически значимым, а выше 80 — очень высоким.

0-30 — отсутствие клинически выраженной тревоги.

30-80 — клинически выраженная тревога.

80 и выше — тяжелое тревожное расстройство.

Средний балл при паническом расстройстве и агорафобии составляет 57 ± 20.

Целью терапии должно быть достижение уровня тревоги ниже 20 баллов.

Скрининг генерализованного тревожного расстройства

Опросник на выявление генерализованного тревожного расстройства, кото­рый представляет собой шкалу самоотчета, включающую семь вопросов. Паци­енту предлагают оценить выраженность следующих проявлений в течение по­следних 2 недель:

* переживание тревоги, нервозности или ощущение «на грани срыва»;
* отсутствие возможности прекратить или контролировать тревогу;
* сильное беспокойство по различным поводам;
* трудность расслабления;
* неусидчивость;
* раздражительность и несдержанность;
* тревожные предчувствия пугающих событий.

Каждый симптом оценивают по выраженности от 0 до 3 баллов.

0-4 — минимальный уровень тревожности.

5-6 — умеренный уровень тревожности.

10-14 — средний уровень тревожности.

15-21 — высокий уровень тревожности.

Средняя выраженность у больных с генерализованным тревожным расстрой­ством составляет 14,4 балла.

***Инструментально-лабораторные методы*** — электроэнцефалографический, биохимический, нейропсихологический, метод лучевой диагностики — магнит­но-резонансная томография головного мозга — решают в первую очередь задачи дифференциальной диагностики.

Алгоритм диагностики

Диагностику и верификацию панического, генерализованного тревожного и тревожно-фобических расстройств проводит врач-психиатр, врач-психотера­певт, врач общей практики, используя комплекс методов для определения нали­чия диагностических критериев указанных заболеваний и дифференциальной диагностики с другими патологическими состояниями, учитывая также данные, получаемые от других специалистов (медицинских психологов, социальных ра­ботников, врачей других специальностей).

1 этап. Проводится первичная беседа с пациентом и, по возможности, с его родственниками.

|  |  |
| --- | --- |
| *Подробно оцениваются:* | *Предварительно оцениваются:* |
| * Клиническая картина заболевания (клинические проявления, выраженность и характер симптоматики, особенности течения, условия и давность появления первых симптомов). * Наличие наследственной отягощенности психическими заболеваниями. * Предыдущее лечение и его результаты. * Психический статус на момент осмотра. Соматический и неврологический статус. * Наличие коморбидной и сопутствующей патологии. * Мотивация на лечение | * Актуальные жизненные обстоятельства пациента. * Преморбидные особенности личности. * Социальный статус (образование, семейное положение, трудовой статус, особенности социального функционирования, круг и стиль общения, особенности межличностного взаимодействия и т. п.). * Характерные особенности эмоционального реагирования. * Условия формирования и поддержания тревоги, фобий |
| **Результат:** осуществляется первичная верификация диагноза, первич­ная дифференциальная диагностика (клиническая) с другой психической патологией. | |

1. **этап.** Назначение и оценка данных дополнительных методов исследования.

Определяется необходимый объем и проводятся экспериментально­психологическое и инструментально-лабораторное обследование.

**Результат:** подтверждение диагноза, дифференциальная диагностика с дру­гими заболеваниями.

1. **этап.** Проведение ряда повторных бесед (количество определяется индиви­дуально в зависимости от особенностей пациента).

*Подробно оцениваются*

* Актуальные жизненные обстоятельства пациента.
* Ситуации избегающего поведения.
* Преморбидные особенности личности.
* Социальный статус (образование, семейное положение, трудовой статус, особенности социального функционирования, круг и стиль общения, особенности межличностного взаимодействия и т. п.).
* Характерные особенности эмоционального реагирования.
* Преимущественно используемые психологические защиты и копинг- механизмы.
* Отношение к заболеванию.
* Система отношений пациента.
* Особенности когнитивных установок.
* Сформированные поведенческие стереотипы.
* Отношение к себе и самооценка

**Результат:** определение индивидуальных особенностей заболевания, опре­деление психотерапевтических мишеней

Паническое, генерализованное тревожное и тревожно-фобические расстрой­ства — заболевания, в отношении которых необходимо комплексное применение биологических, психотерапевтических, психосоциальных, психообразователь­ных методов и использование различных организационных форм помощи. Это соответствует современным положениям о бригадном подходе в работе с боль­ными и приближению оказания помощи к общественно ориентированной психи­атрии.

СХЕМЫ АЛГОРИТМОВ ДИАГНОСТИКИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ  
НЕВРОТИЧЕСКОГО УРОВНЯ



**Алгоритм диагностики панического расстройства**

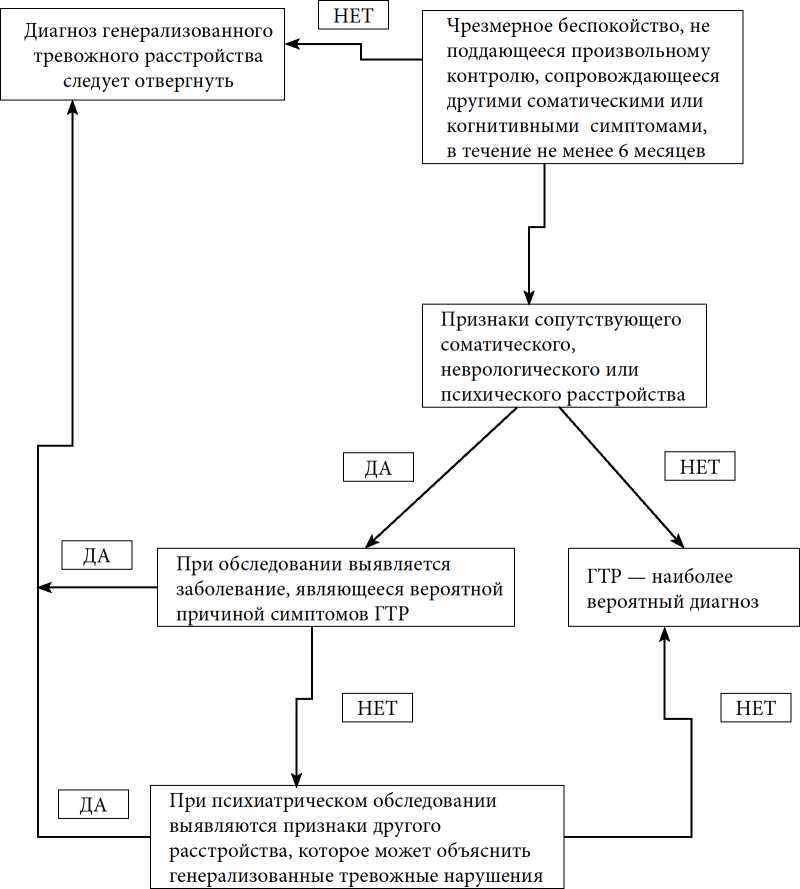
НЕТ

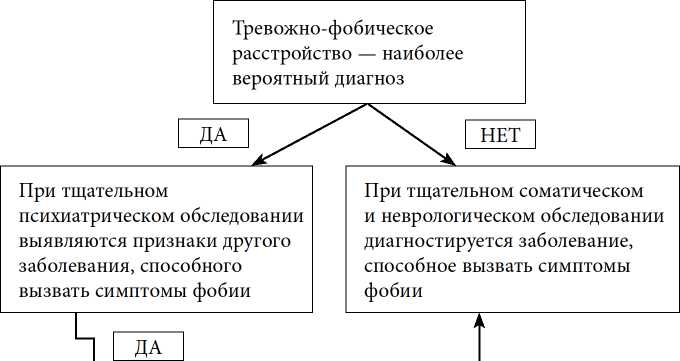
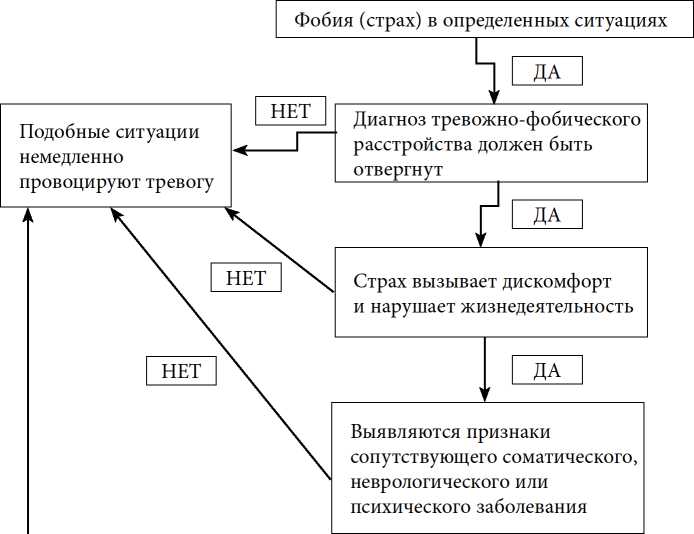
f

При тщательном психиатрическом  
обследовании выявляются признаки  
другого заболевания, способного  
вызвать ПА

ДА

НЕТ



ПА возникают спонтанно, без провоцирующих стимулов и предвестников

**Алгоритм диагностики тревожно-фобического расстройства**

ДА

*<*

ДА

ДА

НЕТ

Список литературы

1. *Вейн А. М., Дюкова Г. М., Воробьева О. В., Данилов А. Б.* Панические атаки (неврологи­ческие и психофизиологические аспекты). — М.: Эйдос Медиа, 2004. — 408 с.
2. *Еричев А. Н., Моргунова А. М.* Современные стрессовые ситуации и возникновение чувства тревоги. Как научиться бороться: практическое руководство. — СПб.: Изд. дом. СПбМАПО, 2009. — 30 с.
3. *Залуцкая Н. М.* Генерализованное тревожное расстройство: современные теоретические модели и подходы к диагностике и терапии. Часть 1 // Обозрение психиатрии и меди­цинской психологии им. В. М. Бехтерева. — 2014. — № 3. — С. 80-89.
4. *Казаковцев Б. А., Голланд В. Б.* Психические расстройства и расстройства поведения (F00-F99) (Класс V МКБ 10, адаптированный для использования в Российской Феде­рации). — М.: Минздрав России, 1998. — С. 138-145.
5. *Калинин В. В.* Современные представления о феноменологии, патогенезе и терапии тревожных состояний // Социальная и клиническая психиатрия. — 1993. — № 3. — С. 128-142.
6. *Коцюбинский А. П., Шейнина Н. С., Бутома Б. Г. и др.* Холистический диагностический подход в психиатрии. Сообщение 1 // Социальная и клиническая психиатрия. — 2013 — Т. 23, № 4. — С. 45-50.
7. *Литвинцев С. В., Успенский Ю. П., Балукова Е. В.* Новые возможности терапии трево­жных расстройств // Российский психиатрический журнал. — 2007. — № 3. — С. 73-79.
8. *Нуллер Ю. Л.* Тревога и ее терапия // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2002. — Т. 4. — № 2. — С. 4-6.
9. *Попов Ю. В., Вид В. Д.* Современная клиническая психиатрия. — М.: Экспертное бюро-М, 1997. — С. 141-153.
10. *Резник А. М., Арбузов А. Л., Квашнина Н. В., Лисицына Е. А.* Агорафобия и паническое расстройство с генерализацией тревоги: клиника и возможности терапии // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2004. — Т. 6.
11. *Секунда Ю. И., Шпрах В. В.* Особенности структуры панических атак в зависимости от типа личности пациентов // Сибирский медицинский журнал. — Иркутск, 2006. — № 7. — С. 64-66.
12. *Чуркин А. А.* Результаты эпидемиологического исследования распространенности ГТР среди населения крупного промышленного города: доклад на экспериментальном совещании по вопросам диагностики и терапии ГТР 25.03.2010.
13. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed. — Arlington: American Psychiatric Association, 2013.
14. *Andlin-Sobocki P., Wittchen H-U.* Cost of anxiety disordes in Europe // Eur. J. Neurol. — 2005. — Vol. 12. — P. 9-44.
15. *Barzega G., Maina G., Venturello S., Bogetto F.* Gender-related differences in the onset of panic disorder // Acta Psychiatr. Scand. — 2001. — Vol. 103, N 3. — P. 189-195.
16. *Beck A.* An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties // J. of Conult- ing and Clinical Psychology. — 1988. — Vol. 56. — P. 893-897.
17. *Behar E., Borkovec T. D.* The nature and treatment of generalized anxiety disorder // The nature and treatment of pathological anxiety: essays in honor of Edna B. Foa / ed. by B.O. Roth- baum. — New York: Guilford, 2005. — P. 181-196.
18. *Blaya C., Salum G. A., Lima M. S. et al.* Lack of association between the Serotonin Trans­porter Promoter Polymorphism (5-HTTLPR) and Panic Disorder: a systematic review and meta-analysis // Behav. Brain Funct. — 2007 Aug. — Vol. 18, N 3. — P. 41.
19. *Borkovec T. D., Inz J.* The nature of worry in generalized anxiety disorder // Behaviour Research and Therapy. — 1990. — Vol. 28. — P. 153-158.
20. *Brown L. A., Gaudiano B. A., Miller W.* The impact of panic-agoraphobic comorbidity on suicidality in hospitalized patients with major depression // Depress Anxiety. — 2010. — Vol. 27, N 3. — P. 310-315.
21. *Bruce S. E., Yonkers K. A., Otto M.W.* Influense of psychiatric comorbidity on recovery and recurrence in generalized anxiety disorder, social phobia and panic disorder: 12-year prospec­tive study // Am. J. Psychiatry. — 2005. — Vol. 62. — P. 1179-1187.
22. *Choi W. S., Lee B. H., Yang J. C., Kim Y. K.* Association Study between 5-HT1A Receptor Gene C (-1019) G Polymorphism and Panic Disorder in a Korean Population // Psychiatry Inves- tig. — 2010. — Vol. 7, N 2. — P. 141-146.
23. *Daniels C. Y.* Panic disorder. — 2010. <http://emedicine.medscape.com/article/287913-overview>
24. *Diefenbach G. J., Stanley M. A., Beck J. G.* Worry content reported by older adults with and without generalized anxiety disorder // Aging and Mental Health. — 2001. — Vol. 5. — P. 269-274.
25. *Edward J., Ruskin N., Turrini P.* Separation/individuation: Theory and application. — New York: Gardner Press, 1991.
26. *Eng W., Heimberg R. G.* Interpersonal correlates of generalized anxiety disorder: self versus other perception // Anxiety Disorders. — 2006. — Vol. 20. — P. 380-387.
27. *Batelaan N. M., De Graaf R., Van Balkom A. J. et al.* Epidemiology of panic // Tijdschr. Psy- chiatr. — 2006. — Vol. 48, N 3. — P. 195-205.
28. *Foldes-Busque G., Marchand A., Landry P.* Early detection and treatment of panic disorder with or without agoraphobia: update / Can. Fam. Physician. — 2007. — Vol. 53, N 10. — P. 1686-1693.
29. *Frank C., Weis H.* The origins of disquieting discoveries by Melanie Klein: the possible significance of the case of Erna // The International Journal of Psycho-Analysis. — 1996. — Vol. 77, part 6. — P. 1101-1126.
30. *Goddard A.W., Mason G. F., Almai A. et al.* // Arch. Gen. Psychiatry. — 2001. — Vol. 58. — P. 556-561.
31. *Hoehn-Saric M. D., McLeod D. R., Funderburk F., Kowalski P.* Somatic symptoms and physi­ologic responses in generalized anxiety disorder and panic disorder. An ambulatory monitor study // Archives of General Psychiatry. — 2004. — Vol. 61. — P. 913-921.

*Holaway R. M., Rodebaugh T. L., Heimberg R. G.* The epidemiology of worry and generalized anxiety disorder // Worry and its psychological disorder: Theory, assessment and treatment / ed. by G. C. L. Davey, A. Wells. — Chichester: Wiley, 2006. — P. 3-20.

1. *Kaplan H. I., Sadock B. J., Grebb J. A.* Synopsis of Psychiatry. — 1994. — P. 911-912.
2. *Kessler R. C., McGonagle K. A., Zhao S. et al.* Lifetime and 12-mouth prevalence of DSM-III- R psychiatric disorders in United States: results from the National Comorbidity Survey // Arch. Gen. Psychiatry. — 1994. — Vol. 51. — P. 8-19.
3. *Kessler R. C., Chiu W. T. et al.* The epidemiology of panic attacks, panic disorder, and agora­phobia in the National Comorbidity Survey Replication // Arch. Gen. Psychiatry. — 2006. — Vol. 63, N 4. — P. 415-424.
4. *Koefoed P., Woldbye D. P., Hansen T. O. et al.* Gene variations in the cholecystokinin system in patients with panic disorder // Psychiatr. Genet. — 2010. — Vol. 20, N 2. — P. 59-64.
5. *Langs G., Quehenberger F., Fabisch K. et al.* The development of agoraphobia in panic disor­der: a predictable process? // J. Affect. Disord. — 2000. — Vol. 58. — P. 43-50.
6. *Lieb R., Becker E., Almatura C.* The epidemiology of generalized anxiety disorder in Europe // European Neuropsychopharmacology. — 2005. — Vol. 15. — P. 445-452.
7. *Mahler M. S.* On human symbiosis and the vicissitudes of individuation // The Psychological birth of the human infant. — N.Y., 1975.
8. *Mennin D. S., Heimberg R. G., Turk C. L., Fresco D. M.* Preliminary evidence for an emotion dysregulation model of generalized anxiety disorder // Behaviour Research and Therapy. — 2005. — Vol. 43. — P. 1281-1310.
9. *Nutt D. J., Feeney A., Argyropolous S.* Anxiety disorders comorbid with depression: panic disorder and agoraphobia // Martin Dunitz. — 2002. — P. 67-78.
10. *Nutt D. J., Mazilia A.* // Br. J. Psychiatry. — 2001. — Vol. 179. — P. 390-397.
11. *Raffety B. D., Smith R. E., Ptacek J. T.* Facilitating and debilitating trait anxiety, situational anxiety, and coping with an anticipated stressor: a process analysis // Pers. Soc. Psychol. — 1997. — Vol. 72, N 4. — P. 892-906.
12. *Romera I., Furnandez-Purez S., Montego B. L.* Generalized anxiety disorder, with or without co-morbid major depressive disorder, in primary care: prevalence of painful somatic symp­toms, functioning and health status // J. Affect. Disord. — 2010. — Vol. 127. — 160e8.
13. *Rosellini A. J., Lawrence A. E., Meyer J. F., Brown T. A.* The effects of extraverted temperament on agoraphobia in panic disorder // J. Abnorm. Psychol. — 2010. — Vol. 119, N 2. — P. 420­426.
14. *Roy-Byrne P. P., Craske G., Stein M.* Panic disorder // The Lancet. — 2006. — Vol. 368, N 9540. — P. 1023-1032.
15. *Tiihonen J., Kulkka J., Rasanen P. et al.* // Mol. Psychiatry. — 1997. — Vol. 6. — P. 463-471.
16. *Turk C. L., Heimberg R. G., Luterek J. A. et al.* Emotion dysregulation in generalized anxiety disorder: a comparison with social anxiety disorder // Cognitive Therapy and Research. — 2005. — Vol. 29. — P. 89-106.
17. *Walley E. J., Beebe D. K., Clark J. L.* Management of common anxiety disorders // Am. Fam. Physician. — 1994. — Vol. 50. — P. 1745-1753.
18. *Wittchen H-U.* Generalized anxiety disorder: prevalence, burden, and cost to society // Depress. Anxiety. — 2002. — Vol. 16. — P. 162-171.
19. *Wittchen H-U., Kessler R. C., Beesdo K. et al.* Generalized anxiety disorder and depression in primary care: prevalence, recognition and management // J. Clin. Psychiatry. — 2002. — Vol. 63 (suppl. 8). — P. 24-34.
20. *Yonkers K. A., Dyck I. R., Warshaw M. G., Keller M. B.* Factors predicting the clinical course of generalized anxiety disorder // British Journal of Psychiatry. — 2000. — Vol. 176. — P. 544-549.

Список сокращений

АД — артериальное давление

ИТТ — интегративный тест тревожности

МКБ — Международная классификация болезней

УСК — методика для определения уровня субъективного контроля личности

BAI (The Beck Anxiety Inventory) — шкала тревоги Бека

COPE (Coping) — методика совладающего поведения

DSM — diagnostic and statistic manual of mental disorders — диагностическое руковод­ство психических расстройств

HARS (The Hamilton Anxiety Rating Scale) — шкала тревоги Гамильтона

IIP (Inventory of Interpersonal Problems) — опросник для исследования межличност­ных проблем

ISTA (Ich Struktur Test nach G. Ammon) — методика «Я-структурный тест» Г. Аммона, И. Бурбиль

LSI (Life style index) — методика «Индекс жизненного стиля»

MDMQ (Melbourne decision making questionnaire) — Мельбурнский опросник приня­тия решений

MMPI (Minnesota Multihasic Personality Inventory) — стандартизованный клиниче­ский личностный опросник

MPS (Multidimensional perfectionism scale) — многомерная шкала перфекционизма SCL-90-R (Symptom Check List-90-Revised) — опросник выраженности психопатоло­гической симптоматики

ShARS (Sheehan Anxiety Scale) — шкала тревоги Шихана

STAI (State-Trait Anxiety Inventory) — шкала тревоги Спилбергера

ПРОГРАММА КОГНИТИВНОЙ ПСИХОТЕРАПИИ

В МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

1. В. Семенова, С. В. Ляшковская, И. С. Лысенко, П. Д. Чернов, С. А. Прощенко

ВВЕДЕНИЕ

С психологической точки зрения онкологическое заболевание относится к экстремальным и кризисным ситуациям, так как имеет свойственные данным ситуациям признаки: внезапность возникновения при наличии витальной угро­зы, угрозы утраты контроля над ситуацией, стадийность протекания реакций на заболевание, неопределенность будущего, нарушение картины мира. В процессе заболевания и проводимого онкологического лечения помимо соматической ре­миссии часто возникают и развиваются неблагоприятные психологические изме­нения личности, проявляющиеся в повышенной тревожности, мнительности, эмоциональной неустойчивости.

Распространенность нервно-психических расстройств у больных онкологиче­скими заболеваниями довольно высока. Психогенное влияние онкологического заболевания как жизнеугрожающего состояния проявляется в возникновении ряда психопатологических состояний, преимущественно тревожно-депрессивно­го спектра, чаще всего относимых к рубрике МКБ-10 F43 «Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации». В ряде исследований показано, что состояние травматического стресса у онкологических больных может отражаться на состо­янии иммунной системы и, таким образом, влиять на динамику онкологического заболевания и эффективность лечения (Тарабрина Н. В., 2014).

Поэтому для улучшения качества жизни и здоровья людей, проходящих лече­ние по поводу онкологического заболевания, целесообразно рекомендовать им реабилитационные меры не только соматического, но и психологического харак­тера. Необходимость включения психологической и психотерапевтической помо­щи в программы лечения и реабилитации пациентов с онкологическими заболе­ваниями обоснована многочисленными исследованиями. Однако актуальной научной задачей представляется разработка эффективных программ психотера­певтической помощи с учетом клинико-психологических особенностей онколо­гических больных на разных этапах основного лечения, с учетом различных кли­нических переменных. В настоящее время достаточно хорошо изучены особенности психических расстройств, возникающих в связи c онкологическим заболеванием. Однако имеет смысл описание специфических мишеней психоте­рапии, которыми помимо тревоги и депрессии, может быть ряд психологических и личностных характеристик.

Для практической работы психолога и психотерапевта в онкологическом учреждении необходимо обоснование эффективности конкретных методик (программ) психотерапии. Проведенное нами исследование позволяет предло­жить программу когнитивной психотерапии, включающей групповую и индиви­дуальную формы, для работы с онкологическими пациентами на этапе основного лечения.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Цели и задачи работы психолога с онкологическими пациентами

Психологическая помощь онкологическим пациентам должна осуществлять­ся в широком контексте задач реабилитации. Психологическая реабилитация он­кологического больного — это меры, направленные на максимально возможное восстановление его способности жить в условиях, сопутствующих заболеванию (Чулкова В. А., Семиглазова Т. Ю., Пестерева Е. В., 2017).

На первом этапе реабилитации важнейшая задача, стоящая перед пациен­том, — это принятие на всех уровнях (рациональном, эмоциональном и мотива­ционно-волевом) злокачественного характера своего заболевания. Это означает, что человек не только принял к сведению исчерпывающую медицинскую инфор­мацию о своем заболевании, но также внутренне согласился, принял свои изме­нившиеся обстоятельства. Тогда можно говорить о формировании новой идентич­ности «я онкологический больной», которая позволяет действовать в соответствии с медицинскими задачами по лечению своего заболевания. Успешность решения этой задачи во многом определяет успешность адаптации пациента в целом. Этот этап, в плане психологической помощи, представляется прежде всего как этап кризисной интервенции, содержанием которой становятся выражение и прожи­вание эмоциональных реакций пациента на происходящее с ним, что способству­ет признанию реальности и формированию новой идентичности. Как правило, этот этап соответствует установлению онкологического диагноза и планированию начала лечения, хотя может продолжаться и значительно дольше.

На следующем этапе перед пациентом стоят задачи по адаптации к длитель­ному, часто агрессивному и даже калечащему лечению онкологического заболе­вания. Дополнительными трудностями становятся снижение, а иногда и потеря трудоспособности, необходимость решать организационные задачи по получе­нию различных документов, хождение по медицинским инстанциям. На этапе основного лечения онкологического заболевания пациенту приходится адапти­роваться также и к нарушению, часто длительному, физического самочувствия. Психолог может помочь пациенту освоить способы саморегуляции, научиться не только видеть свою болезнь, но и проживать свою продолжающуюся жизнь.

Чаще всего именно на этапе основного лечения возникают коморбидные психические расстройства в виде тревожно-депрессивных явлений затяж­ного характера. Это происходит в том числе в силу того, что накапливаются неблагоприятные последствия онкологического заболевания, а адаптационные ресурсы пациентов истощаются. Реабилитационные меры психологического ха­рактера должны быть направлены на преодоление имеющихся нарушений психи­ческого состояния, а также на повышение психологических ресурсов личности пациента — восстановление его веры в свои силы, коррекцию самооценки, улуч­шение возможностей психологической саморегуляции, коррекцию психологиче­ских механизмов, приводящих к возникновению тревоги и депрессии.

Чем лучше контролирует пациент свое состояние в ситуации заболевания, тем больше он чувствует свою ответственность за свою жизнь и свое здоровье. И этому во многом может способствовать психотерапевтическая работа.

Третий этап можно обозначить как поддерживающий. Он связан с жизнью после проведения необходимых лечебных мероприятий по лечению онкологиче­ского заболевания. Это может быть ремиссия, и тогда задачей психолога может быть помощь в преодолении психологических последствий болезни — пережива­ний тревоги, неопределенности, страха рецидива, неблагоприятно влияющих на повседневную жизнь и отношения с людьми. А может быть паллиативная стадия, связанная с невозможностью полного излечения. И тогда работа психолога на­правлена, прежде всего, на помощь в повышении качества оставшейся жизни.

Когнитивная психотерапия в медико-психологической  
реабилитации онкологических больных

Задачи психологической помощи онкологическому больному очень зависят от того, на каком этапе лечения он находится. Это в значительной мере определя­ет переживания пациента. Так, на диагностическом этапе и при установлении диагноза важной задачей является осознавание и принятие злокачественного ха­рактера заболевания. На этапе подготовки к госпитализации в хирургический стационар и проведения хирургического лечения, наряду с предыдущей задачей, важной становится помощь в адаптации к лечебному процессу, освоение спосо­бов саморегуляции и снижения психологического напряжения. После выписки из стационара пациент сталкивается со своей жизнью, в которую болезнь вносит существенные коррективы, а также с трудностями длительного этапа адъювант­ной терапии. Здесь все слабые места адаптационных механизмов личности, суще­ствовавшие до болезни, проявляются в полной мере и способствуют возникнове­нию расстройств адаптации, которые проявляются в виде патопсихологической симптоматики, прежде всего тревожно-депрессивного спектра.

В настоящее время доказана высокая эффективность метода когнитивной психотерапии для коррекции тревожно-депрессивных расстройств. В основе ме­тода лежит представление о том, что эмоциональные нарушения связаны с нали­чием у человека иррациональных типов мышления, которые приводят к пережи­ванию чрезмерных (деструктивных) эмоций. Такое мышление включает в себя жесткие, ригидные идеи, убеждения, руководствуясь которыми, человек не может гибко реагировать на сложные, меняющиеся обстоятельства жизни и испытывает выраженный стресс. Такая склонность мыслить иррационально свойственна в той или иной степени большинству людей, но те люди, которые обладают высо­кой степенью иррациональности мышления, более склонны к возникновению тревожных и депрессивных состояний и обладают меньшими возможностями адаптироваться к различным трудным обстоятельствам.

Основными видами иррациональных форм мышления являются, согласно А. Эллису, жесткие долженствования в отношении себя, других людей и жизни в целом, а также оценочная критическая позиция. Целью когнитивной психоте­рапии является помощь пациенту в том, чтобы он анализировал собственное мышление и изменял иррациональные деструктивные способы мышления на бо­лее конструктивные, гибкие и реалистичные.

Когнитивно-поведенческая терапия направлена на восстановление искажен­ного восприятия оценки себя и окружающего мира, избавление от дисфункцио­нальных мыслей, вызывающих сильные и стойкие негативные эмоции.

Целесообразным является применение когнитивной психотерапии для помо­щи в адаптации к изменениям, связанным с болезнью и лечением на этапе адъю­вантной терапии. В этот период пациенты уже преодолели кризисный этап (как правило) и имеют высокую мотивацию к получению помощи и лечению. Острота эмоциональных реакций на свое заболевание у пациентов становится меньше, но на первый план выходят тягостные переживания, связанные с аспектами прово­димого лечения — физического дискомфорта, последствий калечащих операций (преимущественно радикальных мастэктомий в исследованной группе), а также связанные с изменениями жизненного уклада, такими как нарастание психологи­ческой и социальной изоляции, трудности в отношениях с близкими, вынужден­ное снижение профессионального статуса в связи с временной утратой трудоспо­собности. Пациенты формируют множество негативных представлений о себе в связи с болезнью, с возможным отношением окружающих, о своих ограничени­ях, о будущем.

Применение когнитивной психотерапии для групповой работы с онкологиче­скими пациентами имеет ряд преимуществ. Онкологический пациент — это че­ловек в состоянии пониженного иммунитета, физической и психологической слабости. Для работы с онкологическими больными должны использоваться ме­тоды, применение которых не становится дополнительной стрессовой нагрузкой, плохо переносимой пациентами в силу снижения психических и соматических ресурсов. В отличие от, например, невротических пациентов, у которых суще­ствует недостаток актуализации эмоциональной сферы и перекос в рациональ­ную, у онкологических пациентов есть переизбыток эмоциональных процессов, при недостатке осмысления происходящего. Поэтому акцент на когнитивной со­ставляющей помогает упорядочить переживания, обнаружить дополнительные способы совладания с негативными эмоциями. В групповой когнитивной психо­терапии не используются конфронтационные приемы и техники, психотерапевт занимает активную и директивную позицию, что способствует сохранению низ­кого уровня внутригруппового напряжения, с преобладанием поддерживающих взаимодействий внутри терапевтической группы.

**Клинико-психологические характеристики  
онкологических пациентов с выявленными нарушениями  
психологической адаптации, достигающими уровня  
психических расстройств рубрики F43 МКБ-10**

Для онкологических пациентов с расстройствами адаптации характерны та­кие жалобы как подавленное настроение, нервозность, беспокойство, тревога или внутренняя дрожь, легко возникающая досада или раздражение, тягостные мыс­ли, упадок сил и утомляемость, чувство вины, ранимость, нарушения сна.

У таких больных выражены психопатологические симптомы, представлен­ные преимущественно тревожным и депрессивным проявлениями, фиксацией на соматических симптомах, вегетативных признаках тревоги, выраженным эмоциональным напряжением. Среди устойчивых личностных тенденций отме­чаются: низкая стрессоустойчивость, низкая толерантность к дефициту инфор­мации, раздражителям, не поддающимся однозначной интерпретации, склон­ность к соматическому реагированию в стрессогенных ситуациях (склонность к соматизации аффекта), склонность к затяжным аффективным реакциям. Мно­гие пациенты отмечают у себя длительно существующие, хронические пережи­вания чувств вины, обиды, недовольства, которые связаны с актуальной меж­личностной ситуацией и касаются значимых сфер отношений. Пациентам свойственна неустойчивость самооценки со склонностью к формированию идей недостаточной ценности своей личности, переживания безвыходности и чув­ство вины.

У пациентов отмечается повышенная чувствительность к нюансам межлич­ностных отношений (в особенности к отвержению), потребность в эмоциональ­ных контактах, удовлетворяющих чувство безопасности, помощи и поддержки, потребность в одобрении, соответствии ожиданиям окружающих в сочетании с тревогой по поводу собственной возможной несостоятельности, ориентация на общепринятые правила.

Недостаточная эффективность адаптационных механизмов, наличие ирра­циональных когнитивных установок, усиливающих стресс, значительно снижают состояние здоровья и уровень качества жизни, в том числе и социальное функ­ционирование.

В связи с применением метода когнитивной психотерапии важно идентифи­цировать специфичные для этого метода мишени психотерапии, прежде всего, в виде оценки выраженности дисфункциональных когнитивных искажений. Было выявлено, что в группе больных онкологическими заболеваниями с нали­чием пограничных психических нарушений в виде расстройств адаптации об­щая рациональность мышления соответствует умеренному уровню. Отмечается выраженная частота таких иррациональных типов мышления как катастрофиза- ция (высокий уровень у 14,5% исследуемых, средний уровень у 80,1%), должен­ствование в отношении себя (высокий уровень у 24,2% исследуемых, средний уровень у 72,6%), долженствование в отношении других (высокий уровень у 6,5%, средний уровень у 82,3%), оценочная установка (высокий уровень у 14,5% исследуемых, средний уровень у 69,4%), фрустрационная толерантность сниже­на (у 80,6%).

Выраженность основных типов иррациональных когнитивных установок в обследуемой группе пациентов распределилась следующим образом (по убыва­нию): «Долженствование в отношении себя», «Катастрофизация», «Долженство­вание в отношении других», «Оценочная установка», «Фрустрационная толерант­ность».

Самые низкие значения в исследованной группе оказались по шкале «Должен­ствование в отношении себя». Это означает, что у пациентов существуют ригид­ные установки самопредписания в отношении того, каким нужно быть и как по­ступать в тех или иных случаях. И если такой образ действий невозможен в силу каких-либо причин, то это воспринимается катастрофично и служит источником высокого стресса.

На втором месте по выраженности у пациентов исследованной группы ока­зался показатель шкалы «Катастрофизация». Когда человек находится под влия­нием установки катастрофизации, он оценивает некоторое неприятное событие как нечто неотвратимое, ужасное, при этом не основываясь на реальной степени выраженности опасности или угрозы. Произошедшее событие и его негативные последствия преувеличиваются и переживаются как крайне неблагоприятные и неизбежные, а последствия — как уже случившиеся. Для изменения данной ир­рациональной установки следует осознанно заменять в своих убеждениях крайне негативную оценку ситуации, не базирующуюся на реальных фактах, и выраба­тывать в себе объективный взгляд на ситуацию.

Установка долженствования в отношении других людей заставляет болезненно относиться к ситуациям, когда люди ведут себя не соответствующим ожиданиям образом. В свою очередь, рациональному мышлению соответствует такое отноше­ние ко многим явлениям своей жизни, которое вместо долженствования, то есть абсолютного требования, содержит предпочтение, желательность событий.

В меньшей степени у пациентов с онкологическими заболеваниями были представлены когнитивные искажения типа «Оценочная установка» в виде идей, принижающих собственную личность или личность других людей, из-за которых ситуация стала не такой, какой ей следует быть.

На последнем месте «Фрустрационная толерантность», которая отражает спо­собность человека выдерживать мир таким, каков он есть, при снижении которой человек считает те или иные события крайне непереносимыми для себя.

Следует отметить, что показатели шкал в обследуемой группе не были ниже 15 баллов, что говорит о том, что в отношении этой группы пациентов нельзя говорить о грубом нарушении восприятия действительности, связанном с когни­тивными искажениями. Но имеющийся средний уровень иррациональности мышления предполагает риск развития состояния дистресса в силу того, что сни­жает личностные ресурсы совладания с воздействием стрессоров.

**Мишени и задачи психотерапевтической работы с онкологическими  
больными, находящимися на этапе адъювантной терапии,  
с нарушениями адаптации в виде психических  
расстройств группы F43 МКБ-10**

Можно сформулировать следующие задачи психологической помощи паци­ентам, проходящим адъювантное лечение по поводу онкологического заболева­ния. Первый блок задач связан с наличием психопатологической симптоматики и ряда жалоб на нарушенное психологическое состояние. Главными мишенями являются комплексы проявлений, связанные с тревогой и депрессией. Задачами в данном случае являются: развитие навыков распознавания признаков аффек­тивных реакций и их вегетативных проявлений, дифференциация их от проявле­ний онкологического заболевания и побочных эффектов лечения, развитие навы­ков саморегуляции. Второй блок задач касается нарушений адаптации личности пациента к текущей ситуации, в первую очередь, к своему онкологическому диа­гнозу и аспектам проводимого лечения. Мишенями психотерапевтических интер­венций обоснованно могут быть личностные механизмы, поддерживающие адап­тационный кризис: нарушение доверия к себе, к своему телу; когнитивные дисфункциональные установки, поддерживающие высокий уровень дистресса; нарушенные аспекты отношения к болезни и лечению, в частности, несоответ­ствие оценок себя и своей болезни реальному положению дел — объективным фактам клинической реальности и врачебных прогнозов. Третий блок задач свя­зан с нарушениями психосоциальной адаптации, а мишенями являются склон­ность пациентов к социальному дистанцированию, вплоть до изоляции, наруше­ния коммуникации с различными референтными группами.

Программа когнитивной психотерапии для онкологических пациентов,  
находящихся на адъювантной терапии в амбулаторном режиме

Предлагаемый вариант программы психотерапии, основанной на когнитив­ном подходе, включает 10 групповых психотерапевтических встреч (частотой 1 раз в неделю, время — 3 часа с перерывом в 15 минут) и 10 индивидуальных психотерапевтических встреч (с частотой 1 раз в неделю, время — 60 минут). Чис­ло пациентов в группе — 6-10 человек. Общее количество встреч — 20. Длитель­ность программы — 10 недель.

Показания:

Участие в программе показано пациентам с онкологическими заболеваниями на разных стадиях онкологического процесса, проходящим активную адъювант­ную терапию, вне состояния острого психологического кризиса, с наличием при­знаков нарушений психической адаптации в рамках расстройств рубрики F43 по МКБ-10, имеющим конструктивную лечебную установку и мотивацию к получе­нию психотерапевтической помощи.

Противопоказания:

Выраженная эмоциональная нестабильность, состояние острого психологи­ческого кризиса, дезорганизованное аффективное состояние (предпсихотическое или психотическое состояние), выраженная астения со снижением интеллекту- ально-мнестических функций.

Психотерапевтическая работа включает **психообразовательный блок**. Это важная составляющая работы с пациентами, которая создает рамку общего пони­мания целей и задач работы с психотерапевтом, способствует формированию правильной мотивации, активной позиции пациента в психотерапевтической ра­боте. Для пациента четкое структурирование информации о своем состоянии, возможностях саморегуляции эмоций и переживаний является важным сред­ством совладания с внутренним хаосом, который зачастую сопровождает пациен­та на протяжении болезни и лечения. Информирование пациентов об особенно­стях психоэмоциональных состояний онкологических пациентов и их динамики в связи с массированным хроническим стрессом, о сути психотерапевтической работы, о методе когнитивной психотерапии, о влиянии дисфункциональных ког- ниций (автоматических мыслей, негативных установок, долженствований, нега­тивных Я-концепций) на восприятие ситуаций и возникновение ошибочных оце­нок и негативных переживаний, о значении эмоций в регуляции психических процессов и переживании стресса, об адаптивных и неадаптивных способах реа­гирования, о способах преодоления межличностных проблем. Кроме этого, темы психообразовательных блоков также могут формироваться исходя из потребно­стей участников группы, возникающих в процессе групповой работы.

Основной психотерапевтический блок предполагает **на первом этапе** обуче­ние навыку отслеживания автоматических мыслей и промежуточных убеждений с помощью схемы «A-B-C-D-Е», развитие способности замечать в себе, наблюдать и дифференцировать эмоциональные реакции и состояния, а также телесные проявления переживаний, выработку навыка отличать эмоции от мыслей, мысли от поведения, эмоции от телесных ощущений, развивая также и общий уровень способности к рефлексии. **Второй этап** предполагает освоение участниками на­выков (техник) изменения выявленных дисфункциональных установок и направ­лен на работу с глубинными убеждениями и негативными я-концепциями (их из­менение на адаптивные, реалистичные) и на поиск оптимальных решений в ситуациях, запускающих негативные переживания. Применяются различные техники контраргументации и конфронтации с негативными убеждениями. Уси­лия направлены на формирование когнитивного и поведенческого навыка пози­тивного мышления и адаптивного поведения в социальном взаимодействии.

Групповая форма когнитивной психотерапии имеет ряд преимуществ. В груп­повой психотерапии, помимо специфических факторов, свойственных когнитив­ному методу, большое значение имеют общие лечебные факторы групповой тера­пии, связанные с взаимодействием участников группы между собой, — групповое сплочение и эмоциональная поддержка, обнаружение неуникальности проблем и сходных переживаний, получение широкого спектра взглядов на свои вопросы. В силу особенностей физического состояния онкологических пациентов (астени- зация, снижение соматических и психических ресурсов) взаимодействие в группе позволяет использовать объединение интеллектуальных усилий участников для решения конкретных задач одного участника, т. е. группа становится интеллекту­альным потенциалом для каждого из ее членов. При этом когнитивная психоте­рапия в групповой форме не предполагает такого взаимодействия, которое акту­ализирует межличностные проблемы участников, в противоположность психодинамической групповой терапии. Это важное отличие позволяет учесть особенности онкологических пациентов, связанные с низким уровнем психиче­ских и соматических ресурсов, плохой переносимостью дополнительной стрессо­вой нагрузки.

Индивидуальные занятия в рамках предложенной программы являются до­полнительными, вспомогательными по отношению к групповой работе. Они предназначены для более глубокой проработки вопросов пациентов, возникаю­щих в процессе групповой работы, помощи в выполнении домашних заданий. Индивидуальное занятие проводится после очередного группового.

Примерный план занятий групповой части программы когнитивной  
психотерапии для онкологических пациентов

Время занятий: 90 минут, перерыв 15 минут, 90 минут.

Частота встреч: 1 раз в неделю.

Материалы: флипчарт, маркеры. У участников тетради и ручки.

Первое занятие

Первое занятие во многом формирует весь дальнейший групповой процесс, поэтому требует от ведущего последовательных усилий, направленных на реше­ние следующих задач:

1. Вводное слово ведущего, в котором он представляет себя, создает у участ­ников представление о целях группы, содержании и структуре предстоящих встреч, описывает последовательность этапов, разъясняет основные прин­ципы работы в рамках когнитивной психотерапии, уточняет организационные аспекты.
2. Знакомство участников. Для этого применяется групповой шеринг, в про­цессе которого участники представляются, высказывают свои ожидания и фор­мулируют свои индивидуальные задачи.
3. Принятие правил работы в группе. Групповые правила должны обеспечи­вать должный уровень психологической безопасности участников, оставлять пространство для активной и директивной позиции ведущего, что важно для профилактики возникновения группового напряжения и динамических процес­сов. Поэтому ведущий предлагает участникам такие правила общения в группе: ведущая роль психотерапевта, который структурирует занятия, дает инструкции и активно помогает участникам выполнять задания; конфиденциальность — не­разглашение личной информации за пределами группы; правило высказываться по очереди, не перебивать и не критиковать друг друга.
4. Психообразовательный блок: метод когнитивной психотерапии, его воз­можности в улучшении психоэмоционального состояния и качества жизни. Осо­бенности психоэмоциональных расстройств у больных онкологическими заболе­ваниями.

Второе занятие

Начало освоения когнитивной схемы «А-В-С-D-E» (события — мысли — чув­ства — поведение — телесная реакция). Ведущий подробно и с простыми приме­рами разъясняет, как работает основной принцип когнитивной психотерапии, как это можно наблюдать в себе в повседневной жизни.

Применяются упражнения, направленные на формирование навыка отслежи­вания автоматических мыслей и промежуточных убеждений. Например, веду­щий предлагает участникам вспомнить какое-то неприятное событие или ситуа­цию и сходу написать 10 мыслей о нем. Затем описать свои эмоции, связанные с этим событием или ситуацией.

Во время занятия ведущий выбирает ситуацию одного из желающих участни­ков и разбирает ее вместе с группой, выделяя все компоненты схемы «А-В-С- D-Е». На примере данной техники участники группы осваивают и тренируют навык разделения эмоции от мыслей, мыслей от поведения, эмоций от телесных ощущений. Ведущий предоставляет участникам «карту эмоций» — максимально широкий перечень обозначений эмоций. Основной акцент — на тренировке спо­собности замечать негативные автоматические мысли.

Психообразовательный блок: эмоции и их роль в формировании психосома­тической болезни (психосоматического реагирования).

Домашнее задание: выбрать какую-то свою ситуацию и разобрать ее по схеме в рабочей тетради, разделив лист на 5 столбцов.

Третье занятие

Продолжение освоения когнитивной схемы «А-В-С-D-E». Пациенты, как пра­вило, имеют трудности с выполнением домашнего задания, поэтому на занятии происходит разбор домашних заданий и помощь с ними.

Основной акцент занятия — на тренировке способности замечать негативные автоматические мысли в широком спектре повседневных ситуаций. При этом за­дача ведущего — отслеживать освоение навыка фиксации автоматических мыс­лей, способности определять и дифференцировать эмоциональные реакции и со­стояния, а также телесные проявления переживаний.

Психообразовательный блок: разные эмоции и их роль в возникновении на­рушений психического состояния.

Домашнее задание: выбрать еще одну ситуацию и разобрать ее по схеме в ра­бочей тетради.

Четвертое и пятое занятия

Проведенная на предшествующем этапе работа по выявлению характера дис­функциональных переживаний и содержания сопровождающих их мыслей по­зволяет поставить задачу выявления и формулировки дисфункционалъных ба­зисных посылок — глубинных представлений о себе, о мире, об окружающих людях.

Встречи предполагают освоение техник, направленных на выявление деструк­тивных нереалистичных убеждений — негативных установок долженствований, правил и предположений. Ведущий предлагает упражнения, помогающие отсле­живать и фиксировать промежуточные мысли, глубинные установки.

Психообразовательный блок: механизм соматического реагирования и влия­ние его на психику и организм; влияние дисфункциональных установок (должен­ствований, негативных Я-концепций) на восприятие ситуаций и возникновение ошибочных оценок и негативных переживаний.

Домашнее задание выбирается соответственно упражнениям, которые были использованы на занятии.

Шестое и седьмое занятие

В соответствии со своими глубинными убеждениями человек не только ду­мает и чувствует, но и принимает жизненно важные решения, совершает те или иные поступки, строит свои отношения с миром. То есть базисные убеждения определяют ситуативно возникающие чувства, мысли и поведение. В процессе психотерапии проделывается обратная реконструкция — от ситуативных мыс­лей и чувств к их глубинным источникам. Так, анализ повторяющихся в различ­ных ситуациях мыслей тревожного больного о недоброжелательном настрое окружающих, постоянного ожидания презрения и насмешек вместо понимания и помощи подводит к формулировке таких возможных базисных посылок: «нельзя доверять людям», «человек человеку волк, каждый в этой жизни только за себя». Анализ мыслей депрессивного пациента о собственном несовершен­стве, никчемности с постоянным эмоциональным фоном недовольства собой может привести к формулировке следующих базисных посылок: «я не имею пра­ва на ошибку», «я должен все делать на самом высоком уровне, иначе я не досто­ин уважения» и т. д.

Упражнения и задания этих встреч направлены на переформулирование глу­бинных убеждений и долженствований. Предлагается техника «групповое леген- дирование» — не сам ведущий, а участники группы предлагают варианты пере­формулирования негативных убеждений друг друга. Ведущий поддерживает, дополняет, стимулирует активность участников.

Поскольку дисфункциональные мысли и сопряженные с ними неприятные эмоции возникают у тревожно-депрессивных клиентов многократно в течение дня, чрезвычайно важно через постоянное самонаблюдение приучить клиента отслеживать пусковые ситуации, свои чувства и мысли в них. Эта работа не яв­ляется самоцелью, а служит необходимой предпосылкой для самопонимания и управления своими состояниями. Последнее достигается развитием навыков ведения внутреннего совладающего диалога. Для решения этой задачи использу­ется ведение дневника с фиксацией пусковых ситуаций, мыслей и чувств (техни­ка трех колонок) и техника систематической конфронтации (к вышеупомянутым трем колонкам добавляется колонка «альтернативного взгляда» на ситуацию или две колонки — с аргументами за дисфункциональные мысли и за альтернативный взгляд). Последнее позволяет более глубоко проработать когнитивную базу дис­функциональных эмоций.

Психообразовательный блок: тема выбирается исходя из потребностей груп­пы, ведущий ориентируется на то, какого рода информация будет полезна участ­никам.

Домашнее задание выбирается соответственно упражнениям, которые были использованы на занятии.

Восьмое и девятое занятия

Посвящены «переписыванию» по схеме АВСД мыслей на более реалистич­ные, эмоциональные и поведенческие реакции на более адаптивные.

Приведем еще примеры базисных посылок больных с различными эмоцио­нальными расстройствами депрессивного и тревожного круга.

— Я должна все делать «на пятерку».

— Если кто-то негативно оценил меня, значит, я ничего не стою.

— Я отвечаю за все, что происходит в этой жизни.

— Любое недомогание может быть началом серьезной болезни.

— Я слабый, неспособный самостоятельно справляться с трудностями жизни.

— Люди заняты только собой, равнодушны, презирают слабых.

— Людям нельзя доверять.

— Я не имею права на ошибку, я всегда должен быть на высоте.

— Если кто-то не обращает на меня внимания, значит, он презирает меня.

— Любая ошибка может иметь серьезные и тяжелые последствия для даль­нейшей жизни.

Важно проанализировать выявленные базисные посылки на предмет их без­условности и однозначности, привлекая жизненный опыт самого больного и опыт знакомых ему людей: случаи бескорыстной помощи со стороны других, примеры позитивной роли ошибки для приобретения опыта, ситуации, где зависимый больной проявил самостоятельность и компетентность, и т. д. То есть речь идет об опыте, противоречащем дисфункциональным базисным посылкам и подводя­щем к альтернативному взгляду на людей, на себя и на мир. Происходит как бы повторение приема систематической конфронтации, но на этот раз не с ситуатив­ными мыслями и чувствами, а с лежащими в их основе устойчивыми жизненны­ми установками.

Эффективным является прием анализа последствий тех или иных глубинных убеждений для жизни человека и его отношений с людьми. По отношению к ка­ждому из убеждений задается вопрос: «каковы последствия того, что я следую этому убеждению?» и «что изменится, если я не буду следовать данному убежде­нию?». Пациент подводится к осознанному выбору — жить дальше со своей при­вычной жизненной философией и всеми вытекающими из нее последствиями или же попытаться осмыслить и изменить ее.

Психообразованием данных встреч является тема «обида» — которая часто всплывает в значимых переживаниях пациентов во время групповой работы.

Десятое занятие традиционно — завершающее. На нем подводятся итоги про­деланной работы. Ведущий предлагает каждому участнику «собрать чемодан» сво­их результатов. Участники, как правило, к последнему занятию уже представляют довольно сплоченную группу. Они стремятся поддерживать друг друга, проявля­ют много интереса к личности других участников. Это хороший опыт осознавания важности других людей для ощущения связи с реальной жизнью. Люди отмечают, как много в их состоянии поменялось за прошедшие недели. Понимают, что в со­держании их общения очень мало места занимает болезнь, и гораздо больше — вопросы взаимоотношений с другими людьми, вопросы о том, как можно быть включенным в собственную жизнь даже во время болезни и лечения.

Апробация методики

С целью апробации предложенной программы было обследовано 75 женщин с впервые диагностированными злокачественными новообразованиями. Сред­ний возраст группы составил 49,41 ± 1,25 года. Из них 86,7% страдали злокаче­ственными новообразованиями молочной железы, и 13,3% — опухолями других локализаций (кишечник, гинекологическая сфера, кожные покровы). Средняя длительность заболевания составила 6,04 ± 0,66 месяца. На момент обследования однократное хирургическое лечение проведено в 87% случаев, в 5% случаев операция не проводилась, в 8% было проведено более 1 хирургического вмеша­тельства. Среди исследованных пациенток 88% получали химиотерапию, 53% лучевую терапию, 7% гормональную терапию, 5% — иную терапию (герцептин, таргетный препарат). Для обследования применялись клинический, клини­ко-психологический и экспериментально-психологический методы.

Обследование пациентов включало процедуры скрининга на соответствие критериям включения-невключения, психодиагностическое обследование, процедуру рандомизации для разделения основной и контрольной группы, про­ведение программы психотерапии с пациентами основной группы, повторное психодиагностическое обследование, анализ полученных результатов. Психодиа­гностическое обследование включало применение психометрических методов для оценки выраженности психопатологических жалоб и объективизации сим­птоматического состояния (симптоматический опросник SCL-90-R), оценки уровня и структуры тревоги (Интегративный тест тревожности — ИТТ), выра­женности астенического состояния (шкала астении), оценки суицидальных фак­торов (шкала суицидального риска ШСР), для учета личностных характеристик была использована методика «Личностный дифференциал», адаптированная в НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева, наличие иррациональных установок, влияющих на возникновения стресса, оценивалось с помощью методики А. Эллиса, адапта­ционные механизмы исследовались на основе анализа ведущих стратегий совла- дающего поведения по адаптированному в НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева вари­анту теста Лазаруса. Также проводилась оценка показателей качества жизни по методике EORTC-QLQ-C 30. Для учета клинических и социально-психологиче­ских характеристик была разработана специальная анкета.

Все пациенты на момент обследования находились на этапе специализиро­ванного лечения основного заболевания. Они проходили курсы химиотерапии и/или лучевой терапии, других видов специального лечения. Большинство пациентов прошли в течение предшествующих 3 месяцев хирургическое лече­ние.

Для статистического анализа были использованы методы описательной ста­тистики, подсчитывались средние значения (M) и стандартная ошибка среднего значения (m). Группа больных с впервые диагностированными ЗНО, прошедших программу реабилитации (основная группа), сравнивалась с группой больных, не участвующих в протоколе апробации метода реабилитации (контрольная груп­па), с помощью непараметрического U-критерия Манна-Уитни при включении в исследование и через 2 месяца. Для оценки динамики показателей в основной группе использовался критерий Вилкоксона. Статистический анализ осущест­влялся с помощью статистического пакета SPSS 21.0. Результаты считались значи­мыми при р < 0,05.

Обобщая полученные данные, можно сказать, что предложенная нами про­грамма психотерапевтической помощи пациентам с онкологическими заболева­ниями на этапе активного основного лечения показала свою эффективность при сравнении результатов в основной и контрольной группах. Стоит отметить, что динамика клинико-психологических показателей в основной группе имела свою специфику.

В наибольшей степени за два месяца, в течение которых пациенты участвова­ли в психотерапевтической работе, изменились те показатели, которые связаны с актуальным реагированием: снизилась ситуативная тревожность, выражен­ность тревоги и депрессии в актуальном состоянии и в целом уменьшился эмо­циональный дискомфорт, уменьшилась тревожная оценка перспективы, пациен­ты стали более реалистично смотреть на себя и обстоятельства жизни.

В эмоциональной сфере изменения касались актуального психологического напряжения, преимущественно за счет того, что пациенты перестали избегать признавать и чувствовать свои переживания, перестали бояться разделять их с другими людьми, стали более позитивно относиться к себе, снизили уровень требований и долженствований.

На поведенческом уровне пациенты стали легче взаимодействовать с окружа­ющими, проявлять больше активности в отношении своего лечения и в целом заботы о себе.

В когнитивном плане, на который прицельно направлен метод когнитивной психотерапии, пациенты стали проявлять меньше паттернов дисфункционально­го мышления (по результатам теста А. Эллиса). За счет этого они стали более ре­алистично воспринимать себя и свои обстоятельства, стали испытывать меньше нереалистичных ожиданий, стали больше соотноситься с актуальной действи­тельностью.

Предложенная программа оказалась достаточно эффективной для преодоле­ния межличностных проблем, что проявилось в снижении межличностной тревожности, повышении способности обращаться за поддержкой, большей ориентации на взаимодействие с людьми, в целом улучшилось социальное функ­ционирование (что было заметно в результатах методик «Качество жизни», «Ин­тегративный тест тревожности», «Способы совладающего поведения»).

Интересно, что из симптоматических улучшений после прохождения психо­терапевтической программы было заметным не только снижение тревоги и де­прессии, но также улучшилось соматическое состояние — так, значимо снизился показатель по шкале соматизации в SCL-90-R, среди соматических симптомов наиболее выраженное улучшение качества жизни отмечалось в показателях уста­лости, боли и снижения аппетита. Пациенты отмечали, что гораздо легче перено­сили физический дискомфорт, связанный с проводимой химиотерапией и луче­вой терапией.

Важно отметить, что позитивные изменения проявились и в отношении к за­болеванию и участию в лечебном процессе. Пациенты стали меньше уклоняться от ответственности за свое здоровье и стали предпринимать больше действий по разрешению возникших трудностей. Отношение к заболеванию и лечению стало более осознанным и ответственным.

Однако краткосрочность и прицельная направленность психотерапевтиче­ской программы преимущественно на механизмы адаптации отразилась на том, что некоторые устойчивые личностные характеристики не подверглись суще­ственному изменению (например, тревожность как черта личности, склонность к психосоматическому реагированию). Для их коррекции требуется более дли­тельная психотерапия. Также не все симптоматические показатели (SCL-90-R) достигли нормативных значений, что связано с наличием у некоторых пациентов более глубокого нарушения адаптации и большей выраженностью психопатоло­гических проявлений. Это также требует дополнительных усилий для их преодо­ления.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, можно утверждать, что применение сочетания краткосроч­ной индивидуальной и групповой когнитивной психотерапии улучшает показа­тели психологической адаптации личности и адаптации к болезни и процессу лечения у пациентов с первично диагностированными онкологическими заболе­ваниями на этапе после хирургического лечения и продолжения основного лече­ния в амбулаторном режиме.

При проведении программы психотерапии с онкологическими пациентами необходимо учитывать особенности их психологического и физического состоя­ния — выраженность астенизации, снижение соматического и психического ре­сурса, плохую переносимость текущего стресса, сосредоточенность на своем фи­

зическом состоянии, ограниченный временной ресурс пребывания в рамках лечебного процесса и др.

Метод когнитивной психотерапии позволяет учитывать эти особенности и при сочетании групповой и индивидуальной форм, включении значительного объема психообразовательных компонентов показывает свою эффективность в повышении возможностей психической адаптации пациентов.

Список литературы

1. *Гаранян Н. Г., Холмогорова А. Б.* Интегративная психотерапия тревожных и депрессив­ных расстройств на основе когнитивной модели // Московский психотерапевтический журнал. — 1996. — № 3. — С. 112-140.
2. *Тарабрина Н. В.* Посттравматический стресс у больных угрожающими жизни (онко­логическими) заболеваниями // Консультативная психология и психотерапия. — 2014. — № 1. — С. 40-63.
3. *Чулкова В. А., Семиглазова Т. Ю., Вагайцева М. В. и др.* Исследование эмоционального напряжения у онкологических больных и психологическая реабилитация // Вопросы онкологии. — 2017. — Т. 63, № 2. — С. 316-319.
4. *Лукошкина Е. П., Караваева Т. А., Васильева А. В.* Этиология, эпидемиология и психо­терапия сопутствующих психических расстройств при онкологических заболеваниях // Вопросы онкологии. — 2016. — Т. 62, № 6. — С. 774-783.
5. *Семенова Н. В., Ляшковская С. В., Лысенко И. С., Чернов П. Д.* Клинико-психологические особенности пациентов с онкологическими заболеваниями в период активного специ­ализированного лечения в связи с задачами оказания психотерапевтической помощи // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — 2018. — № 1. — С. 33-41.
6. Онкопсихология для врачей-онкологов и медицинских психологов: руководство / А. М. Беляев и коллектив авторов / под ред. А. М. Беляева, В. А. Чулковой, Т. Ю. Семи­глазовой, М. В. Рогачева. — СПб.: Любавич, 2017. — 352 с.

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

Сборник методических рекомендаций

Корректор *Л. Н. Николаева*

Оригинал-макет изготовлен ООО «ИПК «КОСТА»  
С.-Петербург, Новочеркасский пр., д. 58, офис 413  
(812) 445-10-02

Подписано в печать 15.12.2018. Формат 70 х 1001/16.

Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура Minion Pro.

Объем 28 п. л. Тираж 500 экз. Заказ № 000.

Отпечатано в типографии ООО «ИПК БИОНТ»  
196026, Санкт-Петербург, В.О., Средний пр., д. 86

ISBN 978-5-91258-423-7

**9 785912 584237**

1. — достоверность различий между группами Р < 6 м и Р > 6 м (р < 0,05); Р < 6 м — ремиссия более 6 месяцев; Р > 6 м — ремиссия менее 6 месяцев. [↑](#footnote-ref-2)
2. — достоверность различий между группами МОПАВ и НОПАВ (р < 0,05). [↑](#footnote-ref-3)