



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.

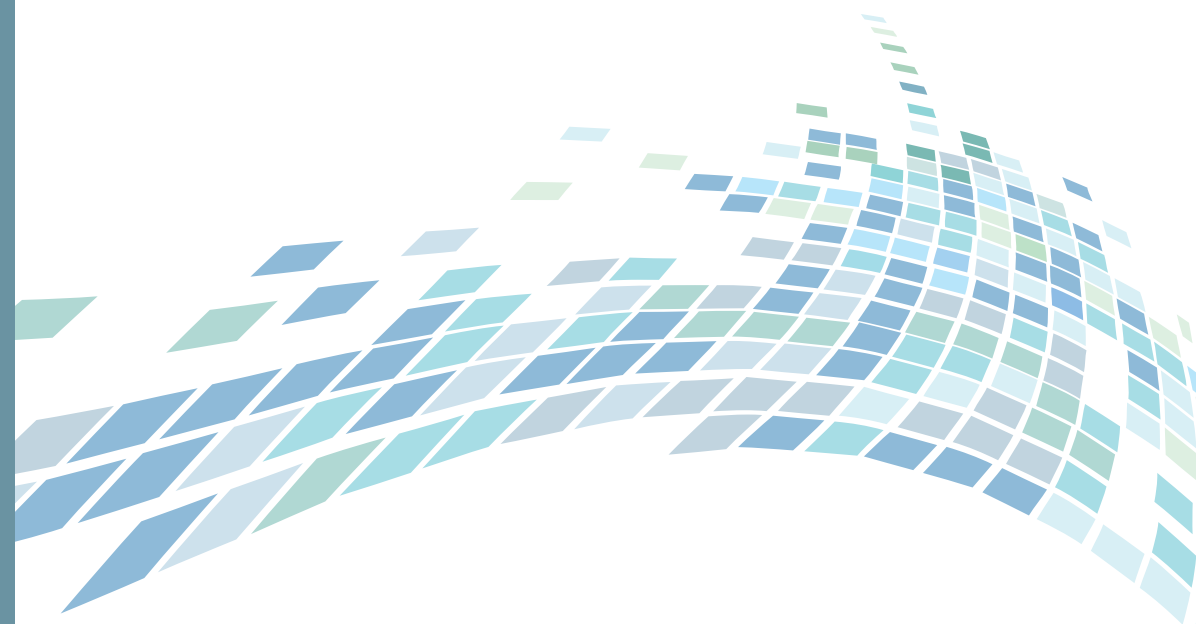


Национальный медицинский
исследовательский центр
психиатрии и неврологии
им. В. М. Бехтерева

Диагностика и лечение психических и наркологических расстройств: современные подходы

Диагностика и лечение психических и наркологических расстройств: современные 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
2018

- 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.

ОГЛАВЛЕНИЕ

<i>В. Л. Козловский, М. Ю. Попов</i> Лекарственные стратегии преодоления терапевтической резистентности в психиатрии (фармакологический подход)	5
<i>А. Н. Чомский, Д. Н. Сосин, О. Ю. Федоренко, С. А. Иванова, А. В. Семке, М. В. Иванов</i> Современные возможности диагностики и коррекции нейроэндокринных расстройств.....	21
<i>Г. Э. Мазо, Г. В. Рукавишников, Е. Д. Касьянов</i> Гиперпролактинемия у пациентов с психическими расстройствами: методы коррекции и профилактики.....	36
<i>А. П. Коцюбинский, Г. Э. Мазо</i> Фармакотерапия аутохтонных непсихотических расстройств.....	57
<i>Л. В. Липатова, Д. В. Алексеева</i> Применение антиоксидантов в комплексной терапии больных фармакорезистентной эпилепсией.....	80
<i>Л. В. Липатова, Н. А. Сивакова</i> Болезнь-модифицирующая иммунотерапия у больных эпилепсией с ассоциированными психическими расстройствами	96
<i>Н. И. Ананьева, Е. В. Андреев, Л. Р. Ахмерова, Н. М. Залуцкая, Н. Г. Незнанов, Т. А. Саломатина, И. К. Стулов</i> Выявление нейровизуализационных биомаркеров на ранней стадии болезни Альцгеймера.....	112
<i>И. В. Макаров, Р. Ф. Гасанов, А. С. Автенюк, Д. А. Емелина, И. В. Кравченко, О. В. Марченко, Г. А. Третьякова</i> Патогенетическая гетерогенность гиперкинетического расстройства у детей	126
<i>А. А. Пичиков, Ю. В. Попов</i> Алгоритмы оказания стационарной помощи девушкам-подросткам с нервной анорексией	145
<i>К. В. Рыбакова, Е. М. Крупницкий</i> Психологическая помощь созависимым членам семьи больных алкогольной зависимостью.....	165
<i>Д. И. Громыко, Р. Д. Илюк</i> Социально-психологические и клинические факторы мотивации к лечению и отказу от потребления психоактивных веществ у наркологических больных.....	183

<i>Н. Б. Лутова, В. Д. Вид, М. Ю. Сорокин, О. В. Макаревич</i> Мотивационное интервью для улучшения медикаментозного комплаенса у больных с психическими расстройствами.....	225
<i>А. Н. Еричев, В. О. Клайман, А. П. Коцюбинский</i> Использование техник осознанности в структуре психотерапии пациентов, страдающих расстройствами шизофренического спектра.....	240
<i>А. П. Коцюбинский, Ю. В. Исаенко, И. О. Аксенова, А. М. Моргунова, М. К. Ражева</i> Шизотипическое расстройство. Негативные (психопатоподобные и бедные симптомами) симптомокомплексы	260
<i>А. П. Коцюбинский, Ю. В. Исаенко, И. О. Аксенова, А. М. Моргунова, М. К. Ражева</i> Шизотипическое расстройство. Позитивные (неврозоподобные и субпсихотические) симптомокомплексы.....	279
<i>О. В. Гусева, А. Н. Еричев, А. П. Коцюбинский</i> Особенности психотерапии при расстройствах шизофренического спектра.....	309
<i>Н. Б. Лутова, О. В. Гусева, А. П. Коцюбинский</i> Особенности социотерапии при расстройствах шизофренического спектра.....	344
<i>А. В. Васильева, Т. А. Караваева, С. В. Полторац, Ю. П. Колесова, А. В. Платунов, М. В. Фомичева, О. Н. Отрощенко</i> Клиника и персонализированная диагностика расстройств невротического уровня в практике пограничной психиатрии.....	363
<i>Т. А. Караваева, А. В. Васильева, Е. Б. Мизинова, Р. М. Белан, Т. В. Моргачева, О. Б. Гужева</i> Алгоритмы диагностики тревожных расстройств невротического уровня (панического, генерализованного тревожного и тревожно-фобических расстройств)	399
<i>Н. В. Семенова, С. В. Ляшковская, И. С. Лысенко, П. Д. Чернов, С. А. Прощенко</i> Программа когнитивной психотерапии в медико-психологической реабилитации онкологических больных	432

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СТРАТЕГИИ ПРЕОДОЛЕНИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ В ПСИХИАТРИИ (ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД)

В. 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 проведения фармакотерапии в зависимости от особенностей течения психической патологии, в связи

с коморбидностью и выявлением патогенных биологических факторов. Оценивались перспективные варианты проведения фармакотерапии в рамках фармакотерапевтических 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 моноаминергическими 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 антидепрессивного 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 фармакотерапевтической 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 $6,1 \pm 0,2$ балла по шкале CGI-S. Всем пациентам было выполнено от 4 до 15 стандартных сеансов ЭСТ, в среднем $7,43 \pm 0,77$. 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 эйфоричностью, 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- то- ры	D ₂	5HT _{1a}	5HT _{2a}	5HT _{2c}	Альфа ₁	Альфа ₂	H ₁	M ₁
Препараты →	Арипипразол	Молиндон	Зипрасидон	Зипрасидон	Молиндон	Амисульпирид	Оланзапин	Клозапин
	Амисульпирид	Оланзапин	Сертиндол	Кветиапин	Зипрасидон	Рisperидон	Клозапин	Перфеназин
	Перфеназин	Азенапин	Рisperидон	Оланзапин	Рisperидон	Азенапин	Палиперидон	Оланзапин
	Зипрасидон	Клозапин	Палиперидон	Галоперидол	Сертиндол	Арипипразол	Зипрасидон	Азенапин

Ре- цеп- то- ры	D ₂	5HT _{1a}	5HT _{2a}	5HT _{2c}	Альфа ₁	Альфа ₂	H ₁	M ₁
Препараты →	Галопери- дол	Амисульпи- рид	Оланзапин	Клозапин	Клозапин	Палипери- дон	Рisperидон	Арипипра- зол
	Сертиндол	Перфеназин	Клозапин	Сертиндол	Амисульпи- рид	Кветиапин	Перфеназин	Кветиапин
	Палипери- дон	Галопери- дол	Перфеназин	Азенапин	Кветиапин	Зипрасидон	Азенапин	Зипрасидон
	Рisperидон	Палипери- дон	Арипипра- зол	Арипипра- зол	Азенапин	Клозапин	Кветиапин	Сертиндол
	Азенапин	Рisperидон	Азенапин	Рisperидон	Палипери- дон	Сертиндол	Арипипра- зол	Палипери- дон
	Оланзапин	Кветиапин	Кветиапин	Палипери- дон	Перфеназин	Оланзапин	Галоперидол	Рisperидон
	Молиндон	Сертиндол	Галопери- дол	Перфеназин	Галопери- дол	Перфеназин	Сертиндол	Галопери- дол
	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:

- D₂ — дофаминовый рецептор;
- 5HT_{1a} — серотониновый рецептор;
- 5HT_{2a} — серотониновый рецептор;
- 5HT_{2c} — серотониновый рецептор;
- Альфа₁ — адренорецептор;
- Альфа₂ — адренорецептор;
- H₁ — гистаминовый рецептор;
- M₁ — 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 компараторной (сравнивающей) эффективности возбуждающего и тормозящего си-

наптического давления на нейроны) функции нейронов в нейрональных сетях определяет формирование специфического нейрoхимического 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	$T_{1/2}$, час.	$T_{1/2}$ 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	
Рisperидон	3	До 15
Сертиндол	48–96	
Тиaприд	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	

$T_{1/2}$ — 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 не прямое моноаминопозитивное действие за счет блокады обратного захвата моноаминовых передатчиков в пресинаптическое 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 $\alpha 1$ -адренорецепторов, значительно меньшей — в отношении $\alpha 2$ -адренорецепторов, и почти не действуют на β -адренорецепторы. К $\alpha 2$ -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 $\alpha 2$ -адренорецепторов, помимо прямого синаптотропного 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
Нор ₁ -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
Нор ₂ -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 K_i в наномолях. Чем ниже K_i , тем выше активность препарата. Сравнительная избирательность в отношении переносчиков норадреналина и серотонина определяется соотношением значений соответствующих K_i . 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 не прямое 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 D2-ауторецепторов путем непрямого облегчения дофаминергической передачи в переднем мозге. Этот эффект способствует повышению настроения и уменьшению заторможенности.

Механизмы отрицательной обратной связи, опосредованной α_2 -адренорецепторами, 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 α_2 -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 β -адренорецепторов также постепенно снижается на протяжении нескольких недель. Эта реакция отмечается при лечении всеми типами АД (трициклическими, некоторыми ингибиторами обратного захвата серотонина, ингибиторами МАО), а также, как показали опыты на животных, при ЭСТ. Сочетание ингибитора обратного захвата серотонина и трициклического АД, по-видимому, ускоряет снижение плотности β -адренорецепторов. Фармакодинамические и фармакокинетические основы этого явления не изучены, а его клиническая значимость не доказана. Снижение активации β -адренорецепторов вряд ли вносит непосредственный вклад в антидепрессивный эффект — β -блокаторы, напротив, могут вызвать депрессию или ухудшить ее течение у предрасположенных лиц. Тем не менее снижение опосредованных β -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 постсинаптических α_1 -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 раз-

вития 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 $\alpha 1$ -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 тирозингидроксилазу. В ходе длительной терапии развивается десенситизация пресинаптических ауто- и гетерорецепторов, и концентрация серотонина возвращается к исходным значениям, а снижение плотности $5HT_{2A}$ -рецепторов может приводить к антидепрессивному эффекту на фоне активации $5HT_{1A}$ -рецепторов. Вторичные перестройки нейрохимического статуса уже менее отчетливо антагонистичны эффектам АП.

Периоды полувыведения для АД представлены в таблице 4.

Таблица 4

Антидепрессанты, периоды полувыведения

Препарат	$T_{1/2}$, час.	$T_{1/2}$ метаболитов, час.	$T_{1/2}$ 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

$T_{1/2}$ — 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	$T_{1/2}$, час.
Вальпроевой кислоты соли	6–19
Габапентин	5–7
Дифенилгидантоин	20–60
Зонисамид	60
Карбамазепин	16–24
Леветирацетам	5–8
Оскарбазепин	8–13
Этосуксимид	33–55
Прегабалин	6,5
Фенобарбитал	80–120

$T_{1/2}$ — 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 симпто-

мов 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 «отмены», «полярной терапии», «сенситизации» 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:

- I. «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.

- II. 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.
- III. Использование метода «сенсibilизации» — применение функционального антагониста к средству базовой терапии. После отмены базового препарата назначается антагонист по нейрoхимическому действию до провокации симптомов заболевания. В последующем — возврат к базовому препарату.
- IV. Применение метода «полярная терапия» — поочередное назначение функциональных агонистов и антагонистов в рамках базовой или адъювантной терапии.
- V. Комбинированная терапия:
 - i. в рамках класса препаратов базовой терапии;
 - ii. комбинированное лечение, включающее разные классы психотропных препаратов или иные средства, применяемые в соматической медицине и неврологии.
- VI. Применение нелекарственных способов преодоления резистентности. Включает методы:
 - i. купирующего действия (ЭСТ, пирогенная терапия);
 - ii. восстановительной терапии, направленной на активацию систем компенсации мозговой деятельности (транскраниальная магнитная стимуляция, вагостимуляция);
 - iii. 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» — «сенсibiliзирующая 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 противозепилептические препараты являются тимостабилизаторами (психофармакология противозепилептических 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? // Обзорение 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 положительный 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 клинико-психопатологических 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 — экстрапирамидными 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 фармакогенетических 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 предрасположенности 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 привести 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.

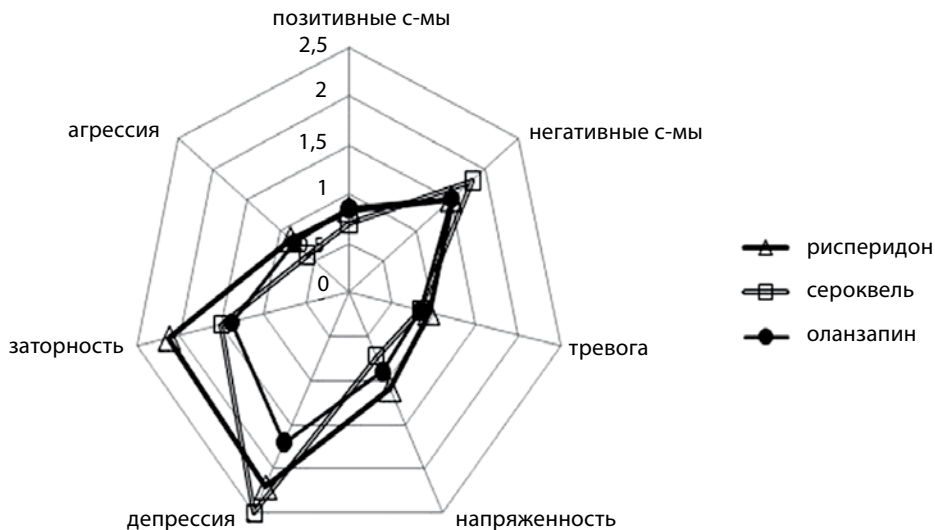


Рис. 1

Известно, что наибольшая тропность препарата по отношению к продуктивной психопатологической симптоматике, как правило, указывает и на больший аффинитет к дофаминовым D2 рецепторам, что, в свою очередь, имеет выражение и в большем риске развития ГП и нейроэндокринных дисфункций.

Из приведенных представителей группы атипичных антипсихотиков рисполепт и оланзапин в большей степени влияют на проявления агрессии, продуктивные симптомы, напряженность при обострениях шизофрении. Они же в значительной степени обеспечивают наибольшую блокаду D2 рецепторов, чаще являясь причиной развития ГП. Кветиапин, как препарат с менее яркими дофаминблокирующими 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 тугоподвижности», 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 предрасположенности 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 predisпозиции 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 predisпозиции, 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 трийодтиронина (T_3) у больных повышает чувствительность к хлорпромазину.

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

- пролактин,
- ТТГ,
- T_3 своб.,
- T_4 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 (T_4 своб.) (границы нормальных значений: 10–23,5 пмоль/л). Несмотря на наибольшую биологическую активность T_3 (трийодтиронина) по сравнению с T_4 , 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 В. 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-рилизинг-фактора, лютеинизирующего и фолликулостимулирующих гормонов.

В типичных случаях у женщин отмечаются нарушения менструального цикла (первичная или вторичная аменорея, опсоменорея, олигоменорея, ановуляторность 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 олигоспермии (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.

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

Группы Признаки	Рisperидон (n = 37)		Кветиапин (n = 34)		Оланзапин (n = 35)	
	М	Ж	М	Ж	М	Ж
	17 (100%)	20 (100%)	16 (100%)	18 (100%)	17 (100%)	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%)	—

Этап III: коррекция НЭД

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 особенно-

стями 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 D₂ рецепторы тубероинфундибулярной 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 пролактогенный. 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 удастся 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 этниче-

скую 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

T₄ 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 _____

ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМΙΑ 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, молочке), 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), локализируются на хромосоме 5 (5p13–14). 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) (Gassó 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 10–25 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 нанограммов/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.).

2. Эндокринными и соматическими заболеваниями:

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

3. Медикаментозно индуцированная гиперпролактинемия:

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

4. Смешанные формы гиперпролактинемии.

В психиатрии наиболее часто встречается медикаментозная гиперпролактинемия (МГПРЛ), учет которой имеет важное значение для проведения рацио-

нальной 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 лактотрофов. Активация D1-рецепторов стимулирует аденилатциклазу, тогда как активация D2-рецепторов 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 обуславливает 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 с психическими расстройствами в процессе ПФТ связан с различными факторами, к которым относятся фармакогенный, 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 D2-рецепторов. 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 — zipрасидон — 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:
<ul style="list-style-type: none">• Амисульприд• Рисперидон• Традиционные антипсихотики• Золтепин

Антипсихотики, не влияющие на увеличение уровня пролактина или вызывающие транзиторное увеличение:
<ul style="list-style-type: none"> • Клозапин • Оланзапин • Кветиапин • Зипрасидон
Антипсихотики, редуцирующие уровень пролактина:
<ul style="list-style-type: none"> • 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 (Pérez 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 амисульпирида, которая была выявлена при анализе различных исследований, — способность существенно повышать пролактин при использовании даже минимальных дозировок (50 мг в сутки) (Juruena M. F., Pondé de Sena E., Reis de Oliveira I., 2010).

Оланзапин, клозапин и зипрасидон, отличаясь от рисперидона и амисульприда, 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 зипрасидона 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, zipрасидона — 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 циклическими 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.

Таблица 4

Клинические проявления СНГПРЛ

В краткосрочной перспективе развиваются	
специфические симптомы	неспецифические симптомы
<ul style="list-style-type: none"> • 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) 	<ul style="list-style-type: none"> • 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	
<ul style="list-style-type: none"> • остеопороза • ИБС • бесплодия • опухолевых заболеваний гипофиза • фиброзно-кистозной мастопатии 	

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 патогномичным, 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 гипоестрогемией 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 венопункции, 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).



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 пролактогенной 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.

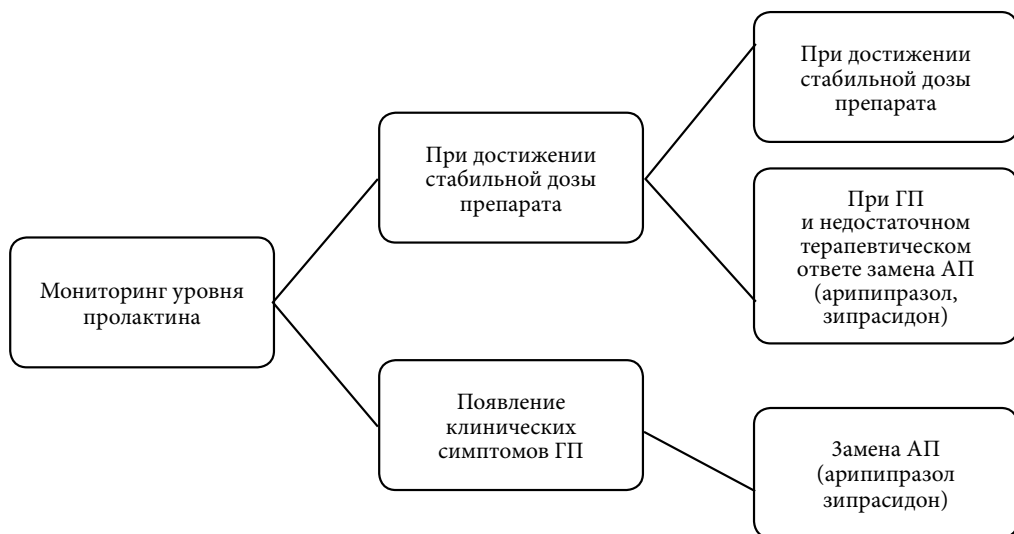


Рис. 2. Мониторинг уровня пролактина при приеме АП с высокой пролактогенной активностью

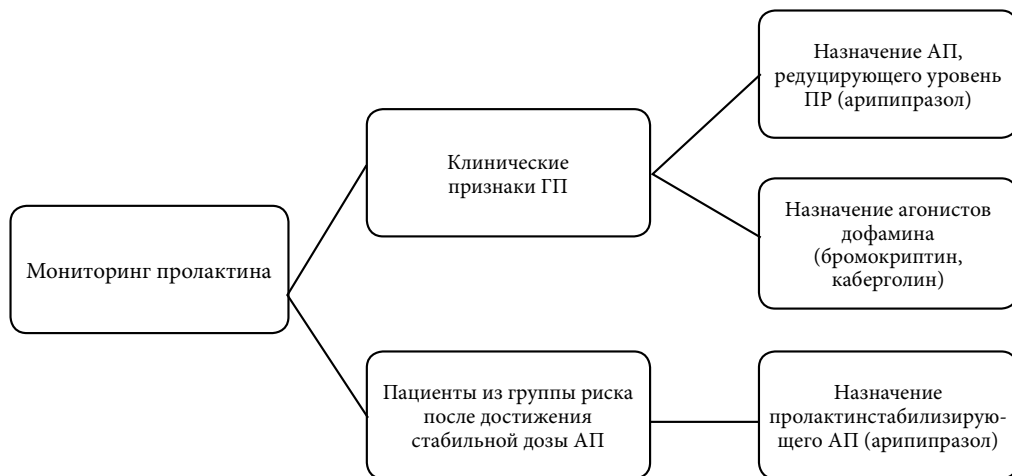


Рис. 3. Мониторинг уровня пролактина при использовании АП с низкой пролактингенной активностью

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, каберголин).

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 D2-рецепторов 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 эскалации 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 ряд отрицательных аспектов использования, которые снижают приверженность пациентов терапии этим препаратом. Короткая продолжительность пролактин-ингибирующего действия обуславливает необходимость регулярного приема терапевтических доз препарата 2–3 раза в сутки. Бромокриптин не является селективным D2-миметиком — помимо D2-рецепто-

ров взаимодействует с D1-рецепторами, α -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-рецепторов (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 — каберголина, 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 отношении 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 каберголина 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., Cortés 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. 3404–3413.
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 шизофренией 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., 20076; Мазо Г.Э., Незнанов Н.Г., 2012; Helmchen Н., 1974; Lopez-Ibor A. 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 Н., 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 дискуссионны, зависят от формы течения, длительности, прогрессивности 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 ока-

зать 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 (Klosterkötter J., Ruhrmann S., Schultze-Lutter F. et al., 2005; Cannon T. D., Comblatt B., McGorry P., 2007; Schultze-Lutter F., Ruhrmann S., Klosterkötter 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 обуславливается 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 аутохтонных 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 аутохтонных 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), обуславливающих 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 аутохтонных 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).

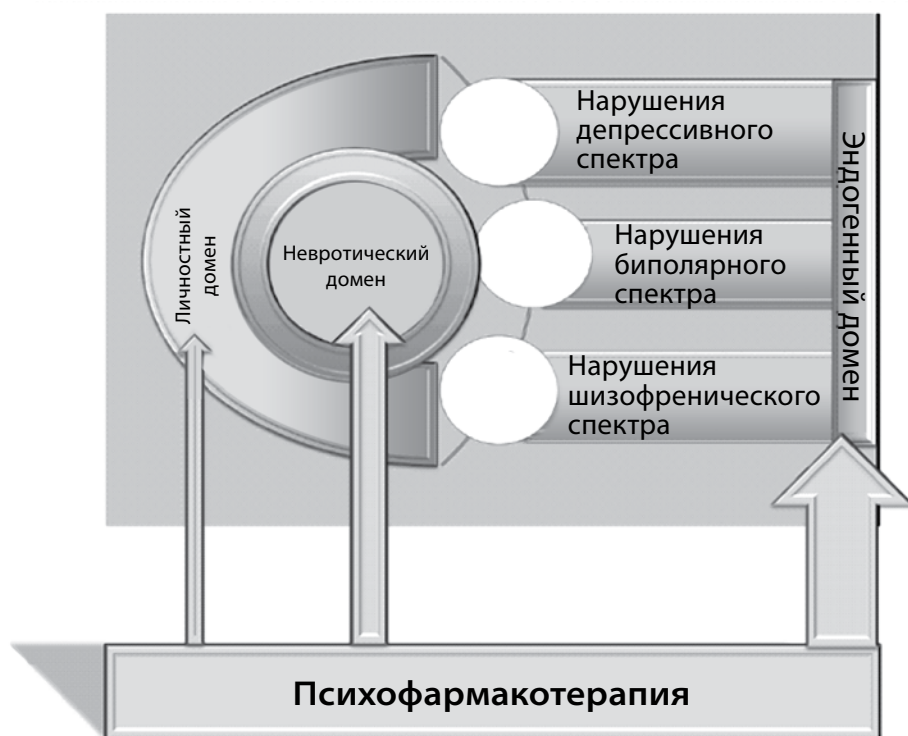


Рис. 1. Модель точек приложения психофармакотерапии у пациентов с аутохтонными непсихотическими психическими расстройствами

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 транзитный 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 тимоаналептическим 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 (Аведисова 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 прогрессивным 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 эксацербаций 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 D2-рецепторами существует непродолжительное время вскоре после приема таблетки кветиапина, но затем препарат перестает связываться с D2-рецепторами. Кроме того, кветиапину присущ 5HT₂ 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 когнитивно-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 субсиндромальных 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 2A-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, позволяя 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)	<ul style="list-style-type: none"> • Данные анамнеза о развитии ЭПС при использовании антипсихотиков • Признаки резидуальной органической недостаточности
Ожирение	<ul style="list-style-type: none"> • Предрасположенность к диабету (наличие диабета у родственников и др.) • Нейрогормональные и нейропептидные изменения (гиперпролактинемия, гиперкортизолемиа, 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	<ul style="list-style-type: none"> • Пролактинома • Пациенты с историей гиперпролактинемии при приеме антипсихотиков • Пациенты с диагностированным раком молочной железы • Пациентки с мастопатией и циклическими 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 переключения	После переключения							
		АПГ	ОЛЗ	РИСП	КВЕТ	АРИП	СЕРТ	ЗИПР
АПГ			↑↑Вес ↓↓ЭПС ↓Пролак-тин	↑Вес ↓ЭПС	↑Вес ↓↓ЭПС ↓Пролак-тин	↓↓ЭПС ↓Седация ↓↓Пролак-тин	↓Вес ↓↓ЭПС ↓↓Пролак-тин ↓↓Седация	↓Вес ↓Седация ↓ЭПС ↓Пролак-тин
ОЛЗ	↓↓Вес ↑↑ЭПС ↑Пролак-тин			↓↓Вес ↓Седация ↑Пролак-тин	↓Вес ↓ЭПС ↓Пролак-тин	↓↓Вес ↓Седация ↓Пролак-тин	↓Вес ↓Седация ↓ЭПС ↓Пролак-тин	↓↓Вес ↓↓Седация ↓↓Пролак-тин
РИСП	↓Вес ↑ЭПС	↑↑Вес ↑Седация ↓Пролак-тин			↓↓ЭПС ↓Пролак-тин	↓↓ЭПС ↓Пролак-тин	↓↓ЭПС ↓Пролак-тин	↓Вес ↓Пролак-тин
КВЕТ	↓Вес ↑↑ЭПС ↑↑Пролак-тин	↑Вес ↑ЭПС ↑Пролак-тин	↑↑ЭПС ↑↑Пролак-тин			↓Вес ↓Седация	↓Седация	↓↓Седация
АРИП	↑↑ЭПС ↑Седация ↑↑Пролак-тин	↑↑Вес ↑Седация ↑Пролак-тин	↑↑ЭПС ↑↑Пролак-тин	↑Вес ↑Седация			↓ЭПС	Нет данных
СЕРТ	↓Вес ↑↑ЭПС ↑↑Седация ↑↑Пролак-тин	↑Вес ↑ЭПС ↑Седация ↑Пролак-тин	↑↑ЭПС ↑↑Пролак-тин	↑Седация	↑ЭПС			↓Вес
ЗИПР	↑Вес ↑↑ЭПС ↑↑Седация ↑↑Пролак-тин	↑↑Вес	↑↑ЭПС ↑↑Пролак-тин	↑Вес ↑↑Седация	Нет данных	↑Вес		

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 — зипрасидон.

↑ — имеется риск повышения; ↑↑ — значительный риск повышения; ↓ — имеется тенденция к снижению; ↓↓ — 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 гиперпролактине-

мии, 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, высказывающие такую точку зрения, основываются на проведенных плацебо-контролируемых 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 эксацербации 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 (Незнанов 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., Røysamb E., 2001).

С современных 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 циклотимических депрессиях не регистрируется выраженных депрессивных состояний, но добавление антидепрессантов в ряде случаев может определяться присутствием фобий, obsessions 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/ — 150–250 мг/сут, пароксетина — 40–60 мг/сут, циталопрама/ — 40–60 мг/сут, эсциталопрама — 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, альпрозолам 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 противозипелитическим и анальгетическим эффектами.

Комплексная терапия этих состояний также включает и метаболотропные препараты (кортексин, мексидол/метилэтилгидроксипиридин; пирацетам/ноотропил, никотиновая ГАМК/пикамилон, глутаминовая кислота, холинальфоцерат/глиатилин, гомопантагенат/пантогам, сальбутиамин/энергон). 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 рассмотрению 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 задействованности 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 (Duration of 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 противоэpileптических 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 противоэpileптической терапии. К числу первоочередных задач относится выявление лекарственных средств, стимулирующих систему противоэpileптической защиты, т. о. препятствующих эpileптогенезу [4].

В этой связи подчеркивается значимость окислительного стресса (ОС) в процессе генерации эpileптических приступов, а также в формировании механизмов фармакорезистентности эпилепсии. Есть все основания утверждать, что активизация свободнорадикального окисления в очаге эpileптической 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 эpileптического процесса; маркеры окислительного повреждения клеток выявляются как на животных моделях эпилепсии, так и у больных с эпилепсией. Эpileптический 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 метаболитных 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 NMDA-типа. Активация глутаматных, 1-адренергических и мускариновых метаболитных рецепторов сопровождается повышением активности фосфолипазы C и расщеплением фосфоинозитидов. Образовавшийся при этом диацилглицерол активирует протеинкиназу C. Наблюдается нарушение метаболизма кальция, связанное с резким его повышением в цитозоле клетки, что приводит к активации Ca^{2+} -зависимых ферментов. К последним относится фосфолипаза A2, 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 H^+ и Ca^{2+} , 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 М. К. 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 фармако-резистентной 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, обуславливающие 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 взаимосвя-

занно 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 OH^{\bullet} связывают ускорение синтеза метилгуанидина 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 простагличина.

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 прогрессивностью 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 по-

вреждение тканей. Прооксидантные эффекты ПЭП связаны со снижением СОД, увеличением 8-ОН-дезоксигуанозина и нитритов/нитратов в эритроцитах. Проокислительное 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 противоэпилептическую активность. Вышесказанное особенно актуально для ПЭП старого поколения, в частности, препаратов вальпроевой кислоты, фенитоина и карбамазепина. Большинство используемых ПЭП, в частности фенobarбитал, 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 ацетилхолинэстеразы, 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 фенobarбитал. Повышенный уровень гидроперекисных 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 проокислительных 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-дигомо-изопростанов (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 натошак 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 (2×10^{-5} М), 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 °С.

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 Элмана происходит разрыв дисульфидной связи в реактиве и образуется 2-нитро-5-тиобензойная кислота, водный раствор которой имеет ярко-желтую окраску. Количественное определение продукта реакции осуществляется спектрофотометрически.

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 иммуноферментного 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).

Таблица 1

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

Показатели крови, единицы измерения	Функция	Здоровые лица, М ± σ	Больные эпилепсией, М ± σ	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	25 000 ± 5 000	15 330,23 ± 2199,78	<0,05
SH-группы, мкмоль/л	АОС	27,70 ± 2,14	23,63 ± 2,75	<0,05

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 мкмоль/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 ($3,58 \pm 0,87$ нмоль/л и $3,9 \pm 0,6$ 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 ($16\,030,23 \pm 2109,78$ 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 ($9087,78 \pm 1179,94$ Ед/л, $p < 0,05$).

Также был проведен анализ в группах больных в зависимости от принимаемых ПЭП: I — с монотерапией ВПК, II — с 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 — $15\,577,78 \pm 3140,37$ Ед/л, в II — $14\,941,67 \pm$

$\pm 3818,19$ Ед/л, в III — $13\,754,5 \pm 3843$ Ед/л, в IV — $15\,776,92 \pm 3191,7$ Ед/л против $25\,000 \pm 5000$ 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 выборах.

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-модифицирующая 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 клеточ-

ной мембраны (например, α -токоферол, убихинон, β -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 ($O^{\cdot-}_2$, H_2O_2), 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 мембрано- и цитопротективными свойствами. В соответствии с данными Г.Н. Крыжановского и соавт. (1987), классические антиоксиданты (α -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 $3,2 \pm 0,64$ 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 антиперекисный 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 клиничко-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 клиничко-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 $15\,330,23 \pm 2199,78$ ЕД/мл, после курса лечения препаратом Рексод[®] — $18\,039,53 \pm 2792,10$. Начальный показатель уровня восстановленных тиолов плазмы у БЭ был равен $23,63 \pm 2,75$ мкМ/л, против $27,7 \pm 2,14$ мкМ/л у здоровых лиц ($p < 0,05$), что является свидетельством истощения антиоксидантных резервов, однако после терапии препаратом Рексод[®] значения увеличились до $25,5 \pm 2,79$.

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 межприступного интервала (до лечения — $21,5 \pm 3,7$ дня, после лечения — $97,8 \pm 3,8$ дня;

$p < 0,05$). 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 $13,75 \pm 4,41$ балла до $7,54 \pm 3,05$, 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 $6,20 \pm 1,04$ и $2,37 \pm 0,5$ ($p < 0,05$), соответственно.

II. Результаты лечения неферментативными антиоксидантами (реамберин; реамберин и унитиол)

Было установлено, что активность СОД крови во 2-й группе БЭ составляла $13\ 366 \pm 3987$ ЕД/мл, в 3-й группе — $10\ 450 \pm 1433$ ЕД/мл, что отражает недостаточность ферментативного звена АОС у БЭ. Концентрация SH-групп во 2-й группе составила $26,80 \pm 5,72$ мкмоль/л и $28,85 \pm 6,20$ 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 $14\ 444,4 \pm 2651$ ЕД/мл, $p > 0,05$) и SH-групп в плазме крови ($27,45 \pm 4,32$, $p > 0,05$). В 3-й группе была выявлена более значимая динамика исследуемых показателей: увеличение концентрации СОД до $15\ 434 \pm 3762$ ЕД/мл, SH-групп — до $30,19 \pm 4,51$ мкмоль/л ($p < 0,05$). Кроме того, отмечена положительная корреляция между улучшением сравниваемых биохимических показателей, отражающих состояние АОЗ у БЭ, и клинко-нейрофизиологическими 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.

III. 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 — с 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 — $15\,577,78 \pm 3140,37$ ЕД/л, в II — $14\,941,67 \pm 3818,19$ ЕД/л, в III — $13\,754,5 \pm 3843$ ЕД/л, в IV — $15\,776,92 \pm 3191,7$ ЕД/л против $25\,000 \pm \pm 5000$ 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 ($19\,100 \pm \pm 3019,61$ 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 патохимическим 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 противоэпилептической 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 болезнью-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 — XX 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 нейробиологии — 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. — P. 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 epileptogenesis 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 окисление липидов

ПОС — прооксидантная система

ПЭП — противоэпилептические препараты

СОД — супероксиддисмутаза

СРО — свободнорадикальное окисление

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 зависит 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 антиконвульсантной активностью. Проконвульсантные свойства присущи IL-1 β , IL-8 и фактору некроза опухоли – TNF α (Vezzani A. et al., 2008). Нейротоксические эффекты цитокинов связаны с воздействием на альфа-амино-3-гидроксил-5-метил-4-изоксазол-пропионат (AMPA) N-метил-D-аспартат (NMDA) рецепторы. Провоспалительные цитокины, продуцируемые моноцитарными макрофагами (IL-1 β , IL-6, TNF α) и Т-лимфоцитами (интерферон- γ , 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., 2011; Leonard B. et al., 2012).

Воспалительные факторы и посредники, такие как IL-1 β и TNF α , 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-1 β 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-1 β изменяет проницаемость ГЭБ и нейрональную возбудимость за счет повышения глутаматергической трансмиссии и оказывает проконвульсивное действие (Diamond M. L. et al., 2014).

Недавние исследования показали, что IL-1R1 локализуется в пирамидных клетках гиппокампа на N-метил-D-аспартат (NMDA) рецепторах — подтипе рецепторов глутамата, которые играют важную роль в возникновении и распространении судорог. IL-1 β , через активацию IL-1R1 нейронов, вызывает тирозин-киназное фосфорилирование NR2B-субъединицы NMDA-рецепторов (NR2B — субъединица NMDAR, является основным тирозин-фосфорилированным белком в постсинаптической области). Вследствие этого действия NMDA-рецептор-опосредованный Ca²⁺ поступает внутрь нейронов, при этом увеличивается уровень IL-1 β . Этот эффект играет важную роль в возникновении

эксайтотоксичности и, возможно, в генерации приступов. IL-1 β также может подавлять обратный захват глутамата астроцитами и увеличить его высвобождение из глиальных клеток через продукцию TNF α , 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-1 β может увеличить высвобождение нейронального глутамата также через активацию индуцируемой в астроцитах синтетазы окиси азота. IL-1 β также может подавлять ГАМК-опосредованное поступление Cl⁻, таким образом, возможно снижение ингибирующей трансмиссии.

Естественный антагонист IL-1 β — рецепторный антагонист рецептора IL-1 β (RAIL-1) охарактеризован как мощный антиконвульсант, блокирующий у мышей пилокарпин-индуцированный эпилептический статус и судорожные припадки у лиц с тяжелыми формами эпилепсии. В литературе описывается антиконвульсивное действие RAIL-1 на модели экспериментального эпилептического статуса. В результате было отмечено, что индукция приступов при отсутствии экстрацеребральных факторов способствовала высвобождению IL-1 β из клеток мозга и увеличению его биосинтеза в астроцитах. При введении RAIL-1 приступы быстро завершались, кроме того, не развивались повторно и не увеличивалась пронищаемость 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., 2012). 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 дисрегуляция 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., 2010; Autry A. E. et al., 2012).

В качестве условия, необходимого для эпилептогенеза при киндлинг-механизме, 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. Антikonвульсивное 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 поддерживать 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 антikonвульсантом — антагонистом рецептора IL-1, блокирующим развитие воспалительных реакций в тканях (Симбирцев А. С., 2011; Librizzi L. et al., 2010; Siv M., 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 ИЛ-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. ИЛ-2 и его рекомбинантные препараты обладают способностью активировать процессы репарации и регенерации тканей. Чрезвычайно важна биологическая активность ИЛ-2, связанная с его участием в регуляторных эффектах, обеспечивающих сопряженную работу интегративных биологических систем: иммунной, эндокринной, нервной. Многогранность биологической активности ИЛ-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 иммуноориентированной 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 психического 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-1 β , IL-2, IL-6, IL-8, IL-10, TNF α , 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 °С. 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 μ L стрептавидина-фикоэритрина, культивирование сопровождалось встряхиванием в течение 30 минут при комнатной температуре. Затем плату промывали, добавляя в каждую лунку по 150 μ L жидкости. С помощью LuminexW 200™ (Luminex Corporation, Остин, Техас) определяли уровни флуоресценции 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 варьлируемым 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-1 β , IL-2, IL-6, IL-8, IL-10, TNF α , 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 иммуноферментного 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» ($1,37 \pm 0,74$) и составила $5,79 \pm 0,58$ мг/л, при этом в группе больных с КЭ уровень СРБ составил $2,89 \pm 0,58$ 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 ($46,52 \pm 2,3$) по сравнению с группой больных КЭ ($45,82 \pm 5,02$) и ЗД ($43,27 \pm 3,99$) (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)	$43,27 \pm 3,99$	$1,37 \pm 0,74$	$0,5 \pm 0,03$
КЭ (2)	$45,82 \pm 5,02$	$2,89 \pm 0,58$	$5,84 \pm 1,42$
ФРЭ (3)	$46,52 \pm 2,3^{*1-3}$	$6,33 \pm 1,20^{**1-3, *1-2}$	$8,92 \pm 2,31^{**1-3, *1-2}$

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

Концентрация нейроантигена S100b, маркера деструктивных процессов в ЦНС, также была достоверно выше у больных ФРЭ ($5,84 \pm 1,42$), в сравнении с больными КЭ ($8,92 \pm 2,31$) и ЗД ($0,5 \pm 0,03$) (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 Ме (min-max)	БЭ Ме (min-max)	p (U)
В плазме крови			
IL-1 β	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
TNF α	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-1 β	н.д.	77,1 \pm 17,3	—
RAIL-1	н.д.	0	—
IL-8	н.д.	6,4 \pm 2,5	—

Примечание: н. д. — нет данных.

В результате проведенного исследования уровня цитокинов в плазме крови было установлено, что медиана провоспалительных цитокинов IL-1 β и IL-8 у больных эпилепсией (316,5 \pm 14,0 пг/мл и 157,1 \pm 99,4 пг/мл) существенно превышала показатели здоровых лиц (0,36 \pm 0,01 пг/мл и 0,94 \pm 0,2 пг/мл). В ЦСЖ также выявлено статистически значимое повышение уровня цитокинов IL-1 β и IL-8, медиана концентрации которых составила 77,1 \pm 17,3 пг/мл и 6,4 \pm 2,5 пг/мл, соответственно. Однако средние значения концентрации рецепторного антагониста RAIL-1 у больных эпилепсией были существенно ниже в плазме крови и не определялись (то есть концентрация была ниже 10 пг/мл, величины, характеризующей чувствительность используемых ИФА тест-систем) в ЦСЖ пациентов. При этом медиана концентрации RAIL-1 (420 \pm 116 пг/мл) в плазме крови в группе здоровых доноров была существенно выше, чем в плазме крови больных эпилепсией (38 \pm 13 пг/мл) ($p < 0,01$).

Проведенное исследование показало, что у больных эпилепсией имеется существенное нарушение профиля цитокинов в плазме крови: повышены уровни провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-8 и TNF α) и снижена концентрация антицитокина RAIL-1. Наличие повышенного уровня цитокинов IL-1 β 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-1 β между основной группой БЭ и ЗД, было предположено, что данные показатели могут быть информативны при различных вариантах течения эпилепсии. При определении цитокинов семейства IL-1 β у БЭ с фармакорезистентным и контролируемым течением выявлено, что показатели IL-1 β у больных с ФРЭ как в плазме, так и в ликворе в 2,5 раза превышали аналогичные показатели у больных с КЭ (табл. 3).

Таблица 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-1 β в плазме крови (пг/мл)	290 (172–391)	320 (210–399)	0,36 (0–2,1)	P _{1–3} < 0,02 P _{2–3} < 0,01
RAIL-1 в плазме крови (пг/мл)	50 (0–185)	0 (0–188)	420 (0–799)	P _{1–2} < 0,05
Коэф. RAIL-1/IL-1 β	0,17 (0–4,9)	0,12 (0–0,5)	1,28 (0–10,4)	P _{1–2} < 0,04 P _{1–3} < 0,01 P _{2–3} < 0,01
IL-1 β в ЦСЖ (пг/мл)	63 (0–167)	78 (0–278)	н. д.	
RAIL-1 в ЦСЖ (пг/мл)	27 (0–278)	0	н. д.	

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-1 β 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-1 β , IL-8, RAIL-1 и BDNF) с 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 \pm 10 (отсутствие или легкая выраженность депрессивных переживаний)	213 \pm 61,0	93 \pm 21,3	337 \pm 84,7
26 \pm 10 (умеренная выраженность депрессивных переживаний)	271 \pm 45,2	167 \pm 51,0	48 \pm 13,4
30 \pm 10 (тяжелая выраженность депрессивных переживаний)	314 \pm 93,1	260 \pm 99,4	29,86 \pm 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-1 β , IL-2, IL-6 и RAIL-1 достоверно не изменились, за исключением IL-8, концентрация которого после

лечения значительно снизилась ($28,7 \pm 15,56$ — до лечения препаратом rIL-2; $6,3 \pm 1,4$ мкг / мл — после, $p < 0,01$). Некоторое повышение уровня TNF α 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).

Таблица 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)	p
	1	2	3	
IL-8	$28,7 \pm 15,5$	$23,2 \pm 5,9$	$6,3 \pm 1,4$	$p(t)_{1-3} < 0,01$
TNF α	$5,7 \pm 0,8$	$10,2 \pm 2,2$	$6,4 \pm 1,4$	$p(t)_{1-2} < 0,01$
IL-10	$1,4 \pm 1,0$	$0,9 \pm 0,6$	$0,2 \pm 0,2$	
BDNF	$4448,9 \pm 780,4$	$3368,9 \pm 990,9$	$7022,6 \pm 547,8$	$p(U)_{2-3} < 0,01$

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 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 нейроангигенов 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 $24,7 \pm 2,3$ до $94,6 \pm 3,7$ дней ($p < 0,01$). 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		φ	p
	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: φ — 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 rIL-2h

	До лечения		После лечения		T	p
	$M \pm m$	CO	$M \pm m$	CO		
Шкала Бека	$17,53 \pm 1,19$	9,18	$13,97 \pm 0,93$	7,2	56,5000	< 0,001
HADS_D	$8,58 \pm 0,61$	4,69	$7,62 \pm 0,48$	3,72	120,5000	< 0,001
HADS_A	$9,5 \pm 0,56$	4,34	$8,12 \pm 0,43$	3,31	47,0000	< 0,001
HAM-A	$23,72 \pm 0,97$	7,53	$18,95 \pm 0,79$	6,15	0,0000	< 0,001
MADRS	$16,32 \pm 1,03$	8,01	$14,63 \pm 0,88$	6,8	24,0000	< 0,001

Примечание: $M \pm m$ — среднее значение, CO — стандартное отклонение, T — критерий Вилкоксона, p — 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 нейроиммунотерапии 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-1 β , IL-8, TNF- α), 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 антиэпилептической 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, иммунокорректирующая 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. — P. 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. — P. 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>
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 — N-метил-D-аспартат

RaIL-1 — рецепторный антагонист интерлейкина-1

rIL-2 — рекомбинантный интерлейкин-2

rIL-2h — рекомбинантный человеческий интерлейкин-2

sIL-2R — растворимый рецептор интерлейкина-2

TNF α — 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 — cerebrospinalная 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 (β -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 обуславливает 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-базируемую) 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: T2-, T1-взвешенные изображения (ВИ); последовательности с подавлением сигнала от жидкости; последовательности T2* градиентного эха: T2 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 визуализационным феноменом лейкоареоза (от греч. leukos — белый и araiosis — разряженный), который характеризуется снижением плотности белого вещества в перивентрикулярной области или в семиовальном центре на изображениях срезов мозга при КТ либо повышением сигнала на T2-ВИ и последовательностях с подавлением сигнала от жидкости на МРТ изображениях. Выделенный канадским неврологом V.C. Nachinski 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 (криблур) 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 нейродегенеративных заболеваний (церебральная амилоидная ангиопатия и т. д.).

В повседневной практике анализ рентгеновских компьютерных (магнитно-резонансных) 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 воксельбазируемую) 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. МТА-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.

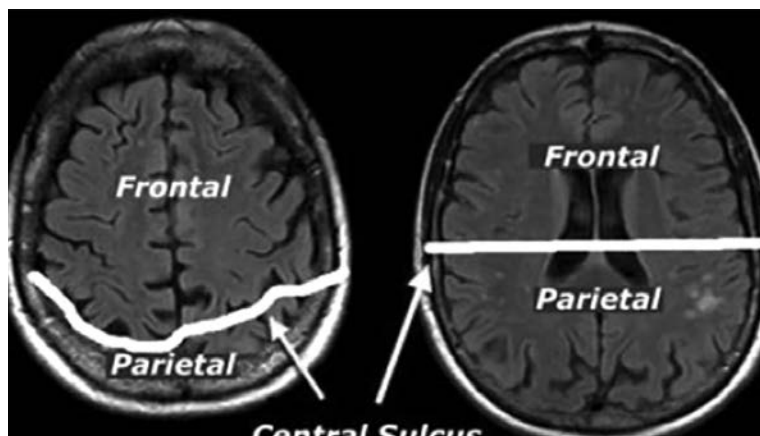


Рис. 1. GCA-шкала — основная шкала общей кортикальной атрофии:

- Score 0: нет кортикальной атрофии
- Score 1: незначительная атрофия: открытые щели
- Score 2: умеренная атрофия: потеря объема щелей
- Score 3: выраженная атрофия: «лезвие ножа»

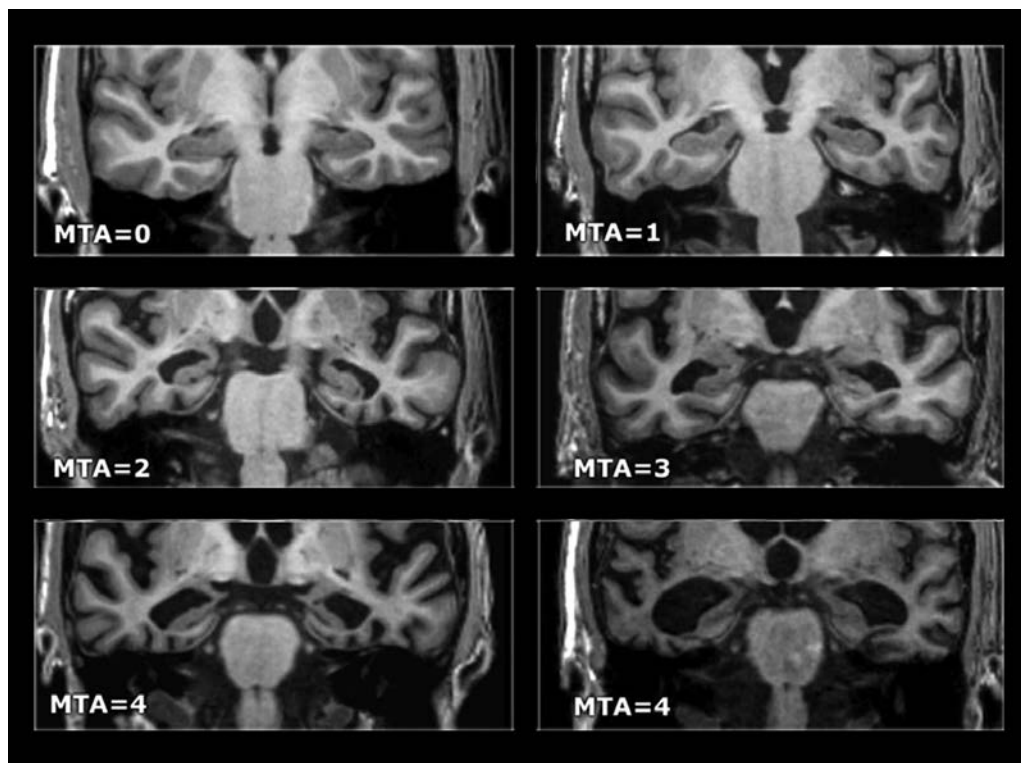


Рис. 2. Шкала медиальной височной атрофии (МТА).

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).

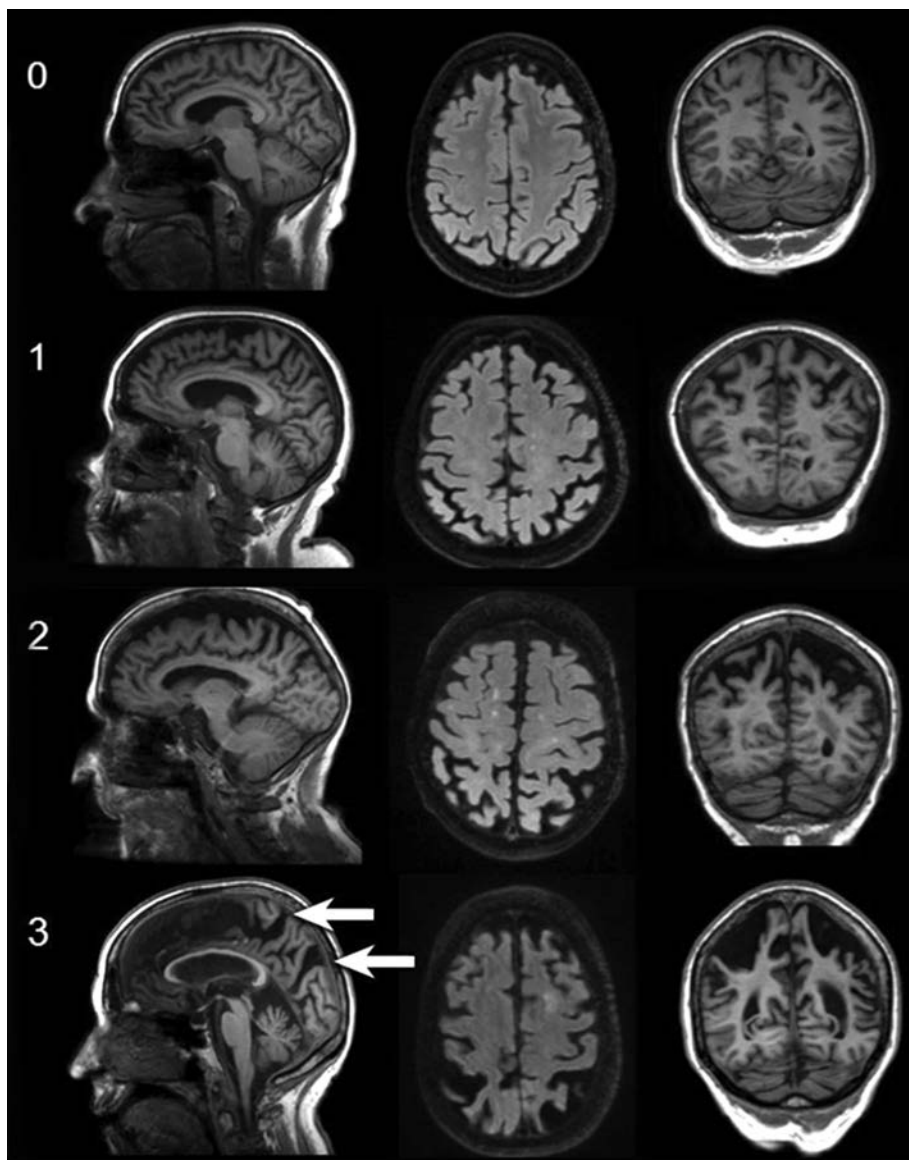


Рис. 3. Шкала Koedam теменной атрофии:

- 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).

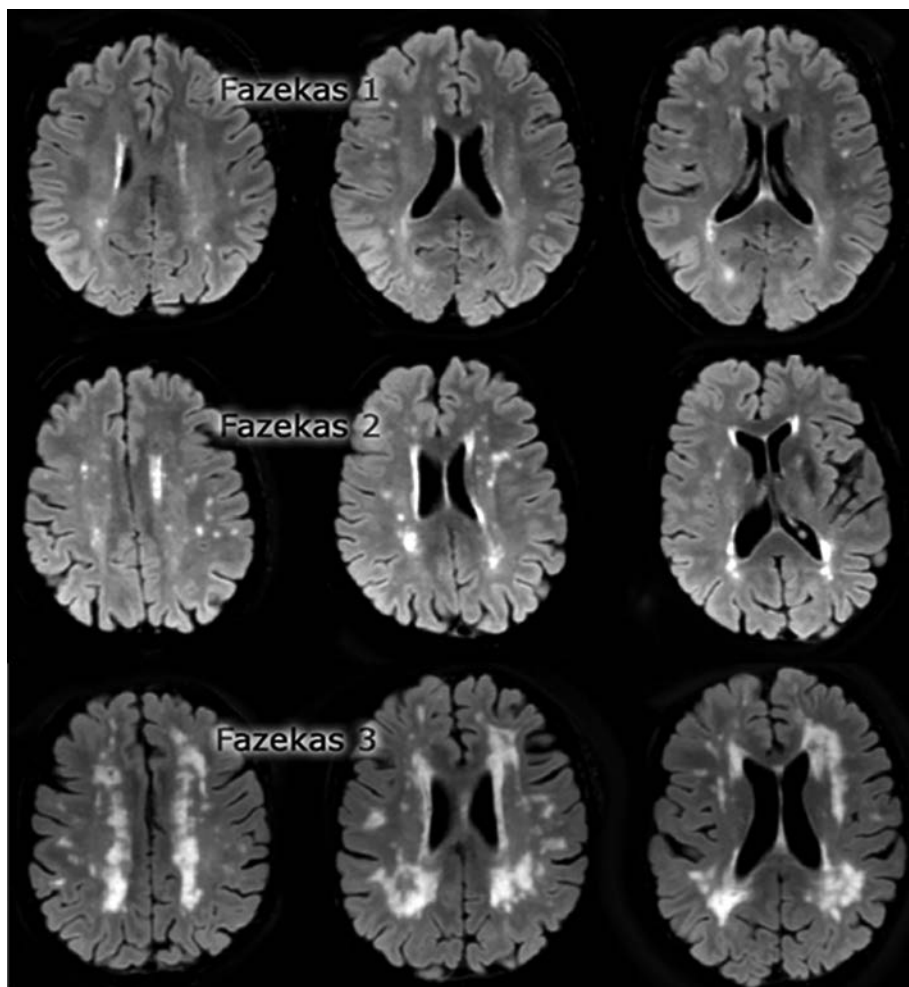


Рис. 4. Шкала поражений белого вещества (Fazekasscale):

- 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 (interuncal) расстояние (более 30 мм);
- 2) расширение перигиппокампальных щелей;
- 3) уменьшение объема гиппокампа, которое признается одним из ранних диагностических признаков.

II. Воксель-базирующая 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 MPT с использованием приложения FreeSurfer.

Автоматизированная сегментация мозга выполнялась с использованием программной среды FreeSurfer.

Постпроцессинговая обработка MPT-изображений состояла из нескольких этапов.

1) На первом этапе выполнялась 3DMPRAGE-ИП 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 (Massachusetts 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 T1 (MPRAGE) изображений постпроцессинговая обработка выполнялась в несколько этапов:

- преобразование серии изображений в стандартное анатомическое пространство с 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 цереброспинальную 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 правильно-го 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 спинного эха (fast spin echo — FSE) для получения T1-взвешенных изображений (T1-ВИ) и T2-взвешенных изображений (T2-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 T2-взвешенности изображения.

Для получения T2-взвешенных изображений были использованы следующие параметры: TR (Repetition Time)=4300, TE (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 T1-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=224×320, 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: энторинальную 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 (AA) 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. — С. 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 нейropsychологического (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) // Обзорение 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) // Обзорение 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., Локишина 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). — P. 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. — P. 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. — P. 187–199.
21. Dubois P., Albert M. Amnesic 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. — P. 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. — P. 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. — P. 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. — P. 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. — P. 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. — P. 280–292.
30. *Stern Y.* Cognitive reserve // *Neuropsychologia.* — 2009. — Vol. 47. — P. 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. — P. 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. — P. 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. — P. 143–151.
34. *Visser P. J., Brodaty H.* MCI is not a clinically useful concept // *Int. Psychogeriatr.* — 2006. — Vol. 18. — P. 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. — P. 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. — P. 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 неперцептуальное расстройство, отражающее характерное для особой формы дизонтогенеза 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 моноаминергических систем в коре головного мозга с клиническими проявлениями расстройства. 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 ведущей 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 А. 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 дофамин- β -гидроксилазы, уровень активности которого косвенно отражает отношение НА/ДА. А соотношение А/НА, в свою очередь, отражает активность фермента фенолэтаноламин-N-метилтрансферазы, обеспечивающего биосинтез адреналина из норадреналина. ВМК образуется путем инактивации катехоламинов ферментами катехол-О-метилтрансферазы и моноаминоксидазы (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-триптофангидроксилазы через образование 5-гидрокситриптофана. Катаболизм серотонина инициируется ферментом моноаминоксидазы (МАО) с образованием метаболита в 5-гидроксииндолуксусную кислоту (Курский М. Д., Бакшеев Н. С., 1974). Уровень активности 5-НТР/Тир отражает активность фермента 5-триптофангидроксилазы.

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 прогрессирующих 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 II 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 ($8,95 \pm 7,22$ и $3,47 \pm 2,43$, при $p=0,01$), более низким уровнем дофамина ($122,22 \pm 73,87$ и $177,88 \pm 89,55$, при $p=0,032$), более высокими значениями отношения А/НА ($0,71 \pm 0,6$ и $0,19 \pm 0,13$, при $p=0,0034$) и достоверно более низкими значениями отношения ДА/Тир ($7,23 \pm 3,37$ и $9,85 \pm 4,71$, при $p=0,035$).

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 $12,75 \pm 2,2$ мкг/сутки, а норадреналина — $9,27 \pm 2,4$ 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 показателем уровнем норадреналина ниже референтных значений. Средний уровень норадреналина в данной подгруппе составил $8,31 \pm 2,9$ 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 ($p < 0,05$) 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 фенолэтанол-амин-N-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-гидроксилаза, допамин-декарбоксилазы и дофамин-β-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 фенолэтанол-амин-N-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 дофамин-β-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- β -гидроксилазы в данной подгруппе. Кроме того, для данной подгруппы могут быть характерными умеренная активизация фермента фенолэтаноламин-N-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 фенолэтанолламин-N-метил-трансферазы, индуцируемый активностью альдегидредуктазы. Таким образом, и в синтезе 5-ОИУК и образовании А принимает участие фермент альдегидредуктаза, 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 симпатно-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 альдегидредуктазы.

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 мозг для синтеза серотонина (Green A. R., Curzon G., 1968). Кортикостероиды увеличивают активность и тирозин-трансаминазы 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 фенолэтанолламин-N-метил-трансферазы, участвующего в превращении НА в А, что на фоне низкого уровня НА может свидетельствовать о снижении активности

фенолэтанол-амин-N-метил-трансферазы с участием серотонина. То есть серотонин связан со снижением активности НА в данной подгруппе, вероятно, прежде всего через влияние на активность фенолэтанол-амин-N-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 фенилэтанол-амин-N-метилтрансферазы (Casimiri V., Cohen W. R., 1993), моноаминоксидазы с возрастанием активности катехол-О-метилтрансферазы (Dynałowicz I., Paprocki M., 1993). Известно также, что дефицит серотонина и норадреналина усиливает секрецию кортизола. Повышенный уровень гормона, с одной стороны, активизирует моноаминоксидазу, 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 гиподисфункции 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 гиподисфункции 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 гиподисфункции 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...» (р. 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 ($2,69 \pm 0,28$ и $1,83 \pm 0,59$, соответственно, при $p < 0,05$), уровень импульсивности составил $2,34 \pm 0,52$, не отличаясь от других показателей. Во II подгруппе также наблюдалось превышение уровня невнимательности над уровнем гиперактивности ($2,6 \pm 0,3$ и $1,96 \pm 0,49$, соответственно, при $p < 0,05$), уровень импульсивности составил $2,25 \pm 0,56$ и также не отличался от показателей невнимательности и гиперактивности. В III подгруппе уровень невнимательности ($2,62 \pm 0,31$) достоверно преобладал над уровнями

гиперактивности и импульсивности ($1,92 \pm 0,58$ и $2,23 \pm 0,67$, соответственно, при $p < 0,05$).

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. Глуценко (2010), в котором участвовали подростки с ГР. Они были распределены по группам, получавшим в виде монотерапии нейролептики, атомoksetин 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	↓	Модулирующее влияние на НА-систему	↑↑↓	Гиперфункция	↑↑
НА-система	Гиперфункция	↑↑	Гиперфункция	↑↑	Гипофункция	↓
Сер-система	Модулирующее влияние на НА-систему	↑↑↓	Ослабляющее воздействие на НА-систему	↓	Тормозящее влияние на НА-систему	↓↓↓

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 резидуально-органическими 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 симптомокомплекса 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-N-метилтрансферазе, катализирующей метилирование норадреналина с образованием адреналина. Некоторые авторы предполагали, что развитие ГР во многом может определяться изменением экспрессии или функции гена фенилэтаноламин-N-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 регулирует 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 М. I. Posner и S. E. Petersen нейрональных сетей взаимодействие моноаминергических систем может быть нарушено как в сторону гипер-, так и гиподисфункции. Вместе с усилением одной из катехоламинергических 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, энкопрез 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 // Обзорение 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? // Катехоламинергические нейроны / под ред. Т.М. Турпаева и А.Ю. Буданцева. — М.: Наука, 1976. — С. 97–105.
8. Курский М. Д., Бакиев 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 мirtазапина (мirtазонала) // 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 // Экспериментальна і клінічна медицина. — 2009. — № 3. — С. 28–31.
13. Узбеков М. Г. Гиперкинетический синдром как проявление нарушений развития моноаминергических 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. — P. 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 catechol-O-methyltransferase activity in rat uterus. Cyclic and steroid-induced changes // Acta Obstet. Gynecol. Scand. — 1993. — N 72. — P. 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 deficit 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. — P. 39–45.
29. *Fernstrom J.D.* Effects of the diet on brain neurotransmitters // *Metabolism.* — 1977. — Vol. 26, N 2. — P. 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. — P. 1095–1097.
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. — P. 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. — P. 144–147.
40. *Nigg G. T.* What causes ADHD? — New York; London: The Guilford Press, 2006. — 422 p.

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 p.
45. *Petersen S.E., Posner M.I.* The attention system of the human brain: 20 years after // *Annu. Rev. Neurosci.* — 2012. — N 35. — P. 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/hyperactivity 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 — Триптофан

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 коррективы 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 — Lasague 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 стационарирования 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 1,5–2 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, обдуманый 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).

2. 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.

3. 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 переживания, 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 натошак, 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: $(\text{РМТ} - \text{ФМТ}) / \text{РМТ} \times 100\%$. На основе полученных данных можно определить степень дефицита массы тела:

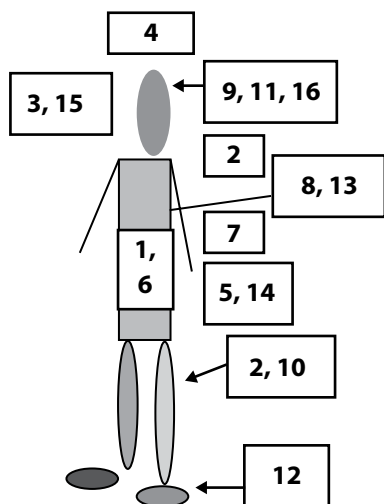
- I — 10–19%,
- II — 20–29%,
- III — 30% и более.

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. лаНуго
2. кахЕксия
3. гипотеРмия
4. Выпадение волос
5. призаНак Рассела
6. гиперкАротинемия
7. тетания
8. пролАпс митрального клапана
9. оргаНический синдром
10. гематОмы
11. гипертРофия околоушных желез
12. задержка рЕлаксации сух. рефлексов
13. брадиКардия
14. кСероз кожи
15. акроцИаноз
16. ангулЯрный 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, мочеви́на, моче́вая кислота, билирубин, холестерин, триглицериды, электролиты (кальций, калий, натрий, магний, фосфор), железа, АСТ, АЛТ, ЩФ, ГГТ, амилаза, КФК, белки острой фазы воспаления (С-реактивный 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 (ЛГГ) 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), холестеринавый 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 COMPLAINT, 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 COMPLAINT-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 интернет-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 3–4 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; нутрентофобия 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 потребления/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 поэтапного 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 (глутамин), регуляторы метаболизма (L-карнитин).

Используются для дополнения рациона искусственного или обычного лечебного питания.

4. Смеси направленного действия созданы таким образом, чтобы корректировать 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: 6–7 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 4–6 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, гипомagneмизация 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 развиваться 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 органическими 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. Рекомендуются одновременное начало возобновления питания и коррекции электролитного баланса, в первую очередь гипофосфатемии, гипомagneмией 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 неэффективности 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 дисморфофобических 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 «созависимость» 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 созависимого 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 созависимости, 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 внутриспсихический, 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 внутрисемейным 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 спасти* 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 уверенными 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, наблюдав-

шихся 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 созависимым, 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, ответственность за которую возлагается ею на мужа. Нередко она может проявляться в так называемом «зломном 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 дезадаптивные формы копинга в когнитивной сфере. Дезадаптивные формы совладания в когнитивной сфере (растерянность, смирение, религиозность) практически всегда сопровождалась 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 созависимого 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-депрессивным, тревожно-депрессивным и тревожно-фобическим синдромами.

При астено-депрессивном синдроме в клинической картине представлены снижение настроения, легкая утомляемость, слабость, головные боли, невозмож-

ность 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, самоуничтожения, 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 психотравмирующую 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 созависимого 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 созависимым 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 созависимого 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. Тематами 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. Участники 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 созависимых 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. Поймите 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);

- свехобобщение (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).

3. Боритесь с вашими отрицательными мыслями, заменяя их более здоровыми: вспоминайте что-нибудь хорошее о себе и о том, что хорошее случилось 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.

4. Запланируйте решение волнующей вас проблемы, измените свое поведение.

Для работы с взрослыми детьми алкоголиков и другими лицами с созависимостью 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 социогаммы. Обычно исследуются две социогаммы — 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 социогамму 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 социогамму 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.

2. 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.

3. 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 выразить 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 не прямое 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 личностно-психологических 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 созависимость 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. Сохраняемые 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 окружаю-

щей 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 различ-

ного 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, истероформными 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 сенсорной 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 аддиктивного 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 наркоти-

ков 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 нейрхимическую реакцию. Это явление известно как побудительная сенсibilизация, 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, серотонинэргической, норадренэргической, ГАМК- и глутаматэргической нейротрансмиссиям.

Употребление препаратов опиоидного ряда нарушает работу опиоидных рецепторов и эндогенных опиоидных пептидов, вызывает изменения нейротрансмиссии. Опиоидные рецепторы (μ , κ и δ) 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-D2-рецепторов 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 моноаминэргическую 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 СВ-1 каннабиноидные рецепторы, широко представленные в ЦНС, что приводит к нарушениям в эмоциональной сфере у зависимых. СВ-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-тетрагидроканнабинола происходит увеличение активности дофамина в мезолимбических 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 депрессирующих лекарств (барбитураты, бензодиазепины и алкоголь). Считается, что ингалянты 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 дофамин-D2-рецепторов и блокады антагонистов D2-рецепторов [4]. Мотивы потребления ингалянтов: состояние опьянения, получение удовольствия, изменение восприятия, сексуальное возбуждение.

Воздействие этанола на головной мозг осуществляется через ГАМК-эргические системы. Алкоголь, реагируя с ГАМК-чувствительными рецепторами, изменяет состояние главной тормозной нейромедиаторной системы мозга. Изучено двухфазное влияние этанола на серотонинэргическую активность. На первом этапе отмечается временное увеличение концентрации серотонина, а затем его снижение в головном мозге. Доказано, что эффекты алкоголя могут быть реализованы системой глутаминовой кислоты и рецепторами N-метил-D-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 зависящих 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, чем 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. Гульдманом 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

испытываемыми 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 установок 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-злым 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 амотивационный 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-депрессивным, 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 помощью 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 С. А. 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: зависящие 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) — полинаркотическую зависимость и 20,1% (38 человек) — алкогольную зависимость.

Средний возраст пациентов с алкогольной зависимостью составил $33,71 \pm 0,90$ года, полинаркотической зависимостью — $26,12 \pm 0,74$ года, опийной зависимостью — $24,62 \pm 0,67$ года, зависимостью от стимуляторов — $21,74 \pm 0,79$ 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 смысловых 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 ($6,18 \pm 0,60$ года), несколько меньшая — у обследованных с полинаркотической зависимостью — $5,76 \pm 0,50$ года, при опийной зависимости — $4,98 \pm 0,32$, а наименьшая наблюдалась в группе зависимых от стимуляторов — $3,10 \pm 0,42$ года. Длительность заболевания была достоверно больше у пациентов с алкогольной зависимостью по сравнению с зависимыми от стимуляторов (таблица 1).

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	$33,71 \pm 0,90$	$24,62 \pm 0,67$	$21,74 \pm 0,79$	$26,12 \pm 0,74$

	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 ($6,64 \pm 0,27$ дня), при полинаркотической зависимостью она составила $6,00 \pm 0,34$ дня, при опиийной зависимости — $4,17 \pm 0,31$ дня, наименьшая наблюдалась у зависимых от алкоголя ($3,79 \pm 0,24$ 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 ($10,26 \pm 2,04$) в отличие от потребителей опиатов ($6,4 \pm 0,32$), стимуляторов ($6,75 \pm 1,56$) и пациентов с полинаркотической зависимостью ($6,36 \pm 1,18$).

Отмечено значимое повышение ($p < 0,05$) показателя отношения длительности ремиссий к длительности заболевания у больных алкоголизмом ($0,22 \pm 0,03$)

по сравнению с пациентами из опийной ($0,12 \pm 0,02$), стимуляторной ($0,11 \pm 0,03$) и полинаркоманической ($0,10 \pm 0,02$) групп.

В группе обследуемых МОПАВ (по сравнению с группой НОПАВ) спонтанные ремиссии в анамнезе были достоверно продолжительнее ($p < 0,05$) при опиатной ($10,47 \pm 2,08$ и $3,79 \pm 1,09$ месяца) и полинаркотической зависимости ($6,94 \pm 2,41$ и $3,06 \pm 1,02$ месяца). В этой же группе показатель отношения длительности ремиссии к длительности заболевания, свидетельствующий об относительно благополучном течении заболевания, был значимо выше в группах опиатной ($0,28 \pm 0,41$ и $0,12 \pm 0,03$ месяца, $p < 0,05$), стимуляторной ($0,16 \pm 0,05$ и $0,09 \pm 0,03$ месяца, $p < 0,05$) и полинаркоманической зависимости ($0,20 \pm 0,04$ и $0,11 \pm 0,02$ 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	$0,28 \pm 0,41^*$	$0,12 \pm 0,03^*$	$0,16 \pm 0,05^*$	$0,09 \pm 0,03^*$	$0,20 \pm 0,04^*$	$0,11 \pm 0,02^*$	$0,25 \pm 0,04$	$0,18 \pm 0,04$
Спонтанные ремиссии (мес.)	$10,47 \pm 2,08$	$3,79 \pm 1,09^*$	$9,88 \pm 4,72$	$2,46 \pm 0,74$	$6,94 \pm 2,41^*$	$3,06 \pm 1,02^*$	$6,17 \pm 1,65$	$5,47 \pm 2,51$
Трезвость после лечения (мес.)	$8,67 \pm 1,89^*$	$3,89 \pm 1,23^*$	$1,38 \pm 0,81$	$0,19 \pm 0,11$	$9,06 \pm 2,96^*$	$5,48 \pm 1,80^*$	$10,83 \pm 2,96$	$9,40 \pm 2,57$

* — достоверность различий между группами МОПАВ и НОПАВ ($p \leq 0,05$).

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.

**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 болезням	23,95*	39,64*	25,63*	37,86*	24,32*	34,92*	22,87*	31,37*

* — достоверность различий между группами МОПАВ и НОПАВ ($p \leq 0,05$).

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 ($p \leq 0,05$) 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 ($p \leq 0,05$) регистрировалась эмоция радости у пациентов с опиоидной, стимуляторной и полинаркотической зависимостями.

В группе с ремиссиями менее 6 месяцев также выявлен достоверно более высокий уровень ($p \leq 0,05$) 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*	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 ($p \leq 0,05$).

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*

* — достоверность различий между группами Р < 6 м и Р > 6 м ($p \leq 0,05$);

Р < 6 м — ремиссия более 6 месяцев; Р > 6 м — ремиссия менее 6 месяцев.

Оценка смысловых 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 ($p \leq 0,05$) 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 стимуляторной 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 ($94,52 \pm 2,24$) по сравнению с мужчинами НОПАВ — в группах с алкогольной, опиоидной и стимуляторной зависимостью.

Таблица 6

Данные исследования смысловых ориентаций у мужчин, зависящих от ПАВ, с различной мотивацией к отказу от ПАВ (тест смысловых 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*	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 ($p \leq 0,05$).

Результаты сравнительного анализа (табл. 7) показали, что у женщин с МОПАВ (по сравнению с НОПАВ) достоверно более высокие баллы ($p \leq 0,05$) по общему показателю осмысленности жизни и субшкалам:

1. «Цели в жизни», «процесс жизни», «локус-контроль — Я», «локус-контроль — жизнь» — у пациенток с опиоидной 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 смысловых ориентаций у женщин, зависимых от ПАВ, с различной мотивацией к отказу от ПАВ (тест смысловых 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*

* — достоверность различий между группами МОПАВ и НОПАВ ($p \leq 0,05$).

Оценка смысложизненных ориентаций у мужчин с ремиссиями более 6 месяцев по субшкале «локус-контроль — Я» выявила более высокие баллы ($p \leq 0,05$) 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	
	P > 6 м	P < 6 м	P > 6 м	P < 6 м	P > 6 м	P < 6 м	P > 6 м	P < 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 P < 6 м и P > 6 м ($p \leq 0,05$);

P > 6 м — ремиссия более 6 месяцев;

P < 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 ($p \leq 0,05$) более высокие показатели по следующим субшкалам:

1. «Локус-контроль — Я» — у пациенток с алкогольной, опиоидной и полинаркотической зависимостями.
2. «Локус-контроль — жизнь» — у больных с опиоидной, стимуляторной и полинаркотической зависимостями.
3. «Осмысленность жизни» — у пациенток с алкогольной, опиоидной и полинаркоманической зависимостями.
4. «Цели в жизни» — у исследуемых с опиоидной и полинаркотической зависимостями.

Таблица 9

**Данные исследования смысловых ориентаций у женщин,
зависимых от ПАВ, с различной длительностью ремиссий
(тест смысловых 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 ($p \leq 0,05$);

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 ($p \leq 0,05$) 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 полинаркотической 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 ($p \leq 0,05$).

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 ($p \leq 0,05$) 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 полинаркотической 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 ($p \leq 0,05$);

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 полинаркотической зависимостями у мужчин отмечается значимо больший уровень ($p < 0,05$) показателя по субшкале «Осознание», чем у женщин.

Значение субшкалы «Амбивалентность» (SOCRATES) также больше ($p \leq 0,05$) у пациентов с опийной зависимостью мужского пола, чем женского.

Показатель субшкалы «Действие» (SOCRATES) достоверно выше ($p \leq 0,05$) 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, опишной и полинаркотической зависимостями.
4. Длительность ремиссий после лечения в исследуемых группах с алкогольной, опишной и полинаркотической зависимостями.
5. Коэффициент отношения длительности ремиссий к длительности заболевания у зависимых в алкогольной, опишной 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 ($p \leq 0,05$) 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 смысловых ориентаций Д. А. Леонтьева (СЖО) обнаруживает, что значения субшкалы «Локус-контроль — жизнь» у мужчин по сравнению с женщинами выше ($p \leq 0,05$) у исследуемых с опиатной, стимуляторной 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		Полинаркотическая 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 $p \leq 0,05$.

Сравнительная оценка социальных показателей (табл. 13) зависимых от ПАВ показала, что среди мужчин по сравнению с женщинами достоверно чаще ($p \leq 0,05$) 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, стимуляторной 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 стимуляторной 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.

Таблица 13

**Гендерные особенности социальных характеристик
зависимых от различных ПАВ**

	Алкогольная зависимость		Зависимость от опиоидов		Зависимость от стимуляторов		Полинаркотическая 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%)

* — достоверность различий между гендерными группами различных форм наркологической зависимости $p \leq 0,05$.

Данные корреляционного анализа. В группе МОПАВ отрицательная корреляция отмечалась между: возрастом начала заболевания и наличием легкого депрессивного состояния (коэффициент корреляции $-0,283$; $p \leq 0,05$); показателем

отношения длительности ремиссий к длительности заболевания и апатией (коэффициент корреляции $-0,218$; $p \leq 0,05$); возрастом начала потребления ПАВ и эмоцией гнева (коэффициент корреляции $-0,331$; $p \leq 0,05$). 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 $-0,251$; $p \leq 0,05$) 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 $-0,376$; $p \leq 0,05$), а также между возрастом начала заболевания и дисфорией (коэффициент корреляции $-0,308$; $p \leq 0,05$). У зависимых с ремиссиями менее 6 месяцев обнаружена отрицательная корреляция между тревогой и длительностью ремиссии после лечения (коэффициент корреляции $-0,305$; $p \leq 0,05$), 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 про-

ведение 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, сохраненный уровень социального функционирования и адаптации, наличие целей в жизни и ее осмысленности.

Список литературы

1. Агibalова 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. Гузилов Б. М., Мейроян А. А. Алкоголизм у женщин. — Л.: Медицина, 1988. — 224 с.
6. Гульдман 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.

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, действительно ли я наркоман	1 Полностью не согласен	2 Не согласен	3 Не уверен	4 Согласен	5 Полностью согласен
3. Если я не изменю свой образ жизни, связанный с употреблением наркотиков, в ближайшее время, мои проблемы могут усугубиться	1 Полностью не согласен	2 Не согласен	3 Не уверен	4 Согласен	5 Полностью согласен
4. Я уже начал вносить изменения, связанные с употреблением наркотиков, в свой образ жизни	1 Полностью не согласен	2 Не согласен	3 Не уверен	4 Согласен	5 Полностью согласен
5. Одно время я употреблял слишком много наркотиков, но мне удалось с этим справиться	1 Полностью не согласен	2 Не согласен	3 Не уверен	4 Согласен	5 Полностью согласен
6. Иногда меня интересует, приношу ли я, употребляя наркотик, вред другим людям	1 Полностью не согласен	2 Не согласен	3 Не уверен	4 Согласен	5 Полностью согласен
7. У меня серьезные проблемы с наркотиком	1 Полностью не согласен	2 Не согласен	3 Не уверен	4 Согласен	5 Полностью согласен
8. Я не только думаю об изменениях в образе жизни, связанных с употреблением наркотиков, но уже кое-что делаю	1 Полностью не согласен	2 Не согласен	3 Не уверен	4 Согласен	5 Полностью согласен
9. Я уже изменил свой образ жизни, связанный с употреблением наркотиков, и ищу способы, как удержаться от возвращения к старым привычкам	1 Полностью не согласен	2 Не согласен	3 Не уверен	4 Согласен	5 Полностью согласен

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, и я нуждаюсь в помощи, чтобы двигаться в этом направлении дальше	1 Полностью не согласен	2 Не согласен	3 Не уверен	4 Согласен	5 Полностью согласен

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	АМБИ- ВАЛЕНТНОСТЬ	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.

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 умеренно	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.

Тест смысловых 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» —
№ 3, 4, 10, 16, 17, 18.....
«эмоциональность» —
№ 1, 2, 4, 5, 7, 9.....
«результативность» —
№ 8, 9, 10, 12, 20.....
«локус-контроль — Я» —
№ 1, 15, 16, 19.....
«локус-контроль — жизнь» —
№ 7, 10, 11, 14, 18, 19.....
«общий показатель» —
сумма ответов на все 20 вопросов.....

Муж.	Жен.
32,9	29,38
31,09	28,8
25,46	23,3
21,13	18,6
30,1	28,7
103,1	95,76

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, обуславливающих 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 XX 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 прогрессивность 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 комплаиенс.
- 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 обстоя-

тельств (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.

2. 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.

3. 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).

4. 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.

5. 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.

6. *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.

7. *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) (Contemplation 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 показали 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 возникли 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 удастся 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?».

3. 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.

4. 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 комплаенсе. 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, по-

падаете 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., Шюркоте 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., Мецзякова 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., Bielańska A., Drożdżowicz L. Rola treningu społecznych umiejętności w systemie leczenia chorych na schizofrenię // 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 clarification of an ambiguous concept // *Clin. Psychol. Rev.* — 2004. — Vol. 23. — P. 1115–1137.
12. *Froese M., Hess H., Issurina G.* Behandlungsmotivation und Behandlungserfolg in Gruppenpsychotherapie // 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 dynamischen Gruppenpsychotherapie // *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 admission 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 комплаенс

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., Кожина 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 (МБСТ) (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 (АСТ); терапия, основанная на самосострадании (СФТ); диалектико-поведенческая терапия (ДБТ) 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 М. 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) однозадачность, 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 децентрированное 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 (АСТ) (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 АСТ, 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 «застываемость» на негативных мыслях (так называемую когнитивную ригидность и экспериенциальное избегание), цель (АСТ) можно представить как развитие психологической гибкости. Построение этой психологической гибкости основано на следующих положениях, которые являются трансдиагностическими:

- а) принятие — как противоположность экспериенциального избегания;
- б) когнитивное разделение — как противоположность когнитивного слияния;
- в) связь с текущим моментом — как противоположность погруженности в руминации о прошлом или беспокойстве о будущем;
- г) формирование Я-наблюдателя;
- д) ориентированность на ценности — в противовес ориентированности на избегание. В рамках АСТ 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);
- е) активность по отношению к ценностям — как противоположность бездействию, импульсивности, избеганию.

Таким образом, АСТ 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 АСТ 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 шизофрени-

ческого 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. Н. 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 (Trémeau 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 Á.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 самостигматизацией, 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 инвалидирующих 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 идентификацию, 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 пере-

ключение 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. Бедрa.

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.

2. 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.

3. 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 аудиальных 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.

4. 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 попробуйте работать с ней. 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.

5. «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 МВСТ (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 жизни 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 удобнее. 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 схематерапии 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., Isley 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.

2. 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 повсе-

дневный 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 впечатление о том, что осознанность — это монометод, способный заменить психофармакотерапию. Напротив, одной из сопутствующих целей группы является улучшение терапевтического процесса.

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 стоит 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 биопсихосоциальной 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., Tirsch 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 представляют 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»,

закрывающаяся 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, обуславливается 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 последствиям 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 обуславливаться 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 развитие 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 пере-

нимают 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), неприятие 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 вышеизученные 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. — С. 105–115.
4. *Didonna F. Clinical Handbook of Mindfulness.* — Springer Science & Business Media, 2008. — 523 p.
5. *Leahy R. L., Tirsch 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 прогрессирующем и приводящем к формированию дефекта течения шизофрении, исторически лежавшие в основе классической нозологической концепции. В то же время в целом ряде исследований (Воловик В. М., Шейнина Н. С., 1983; Цуцельковская 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. Омельченко, 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 невротизированные 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).

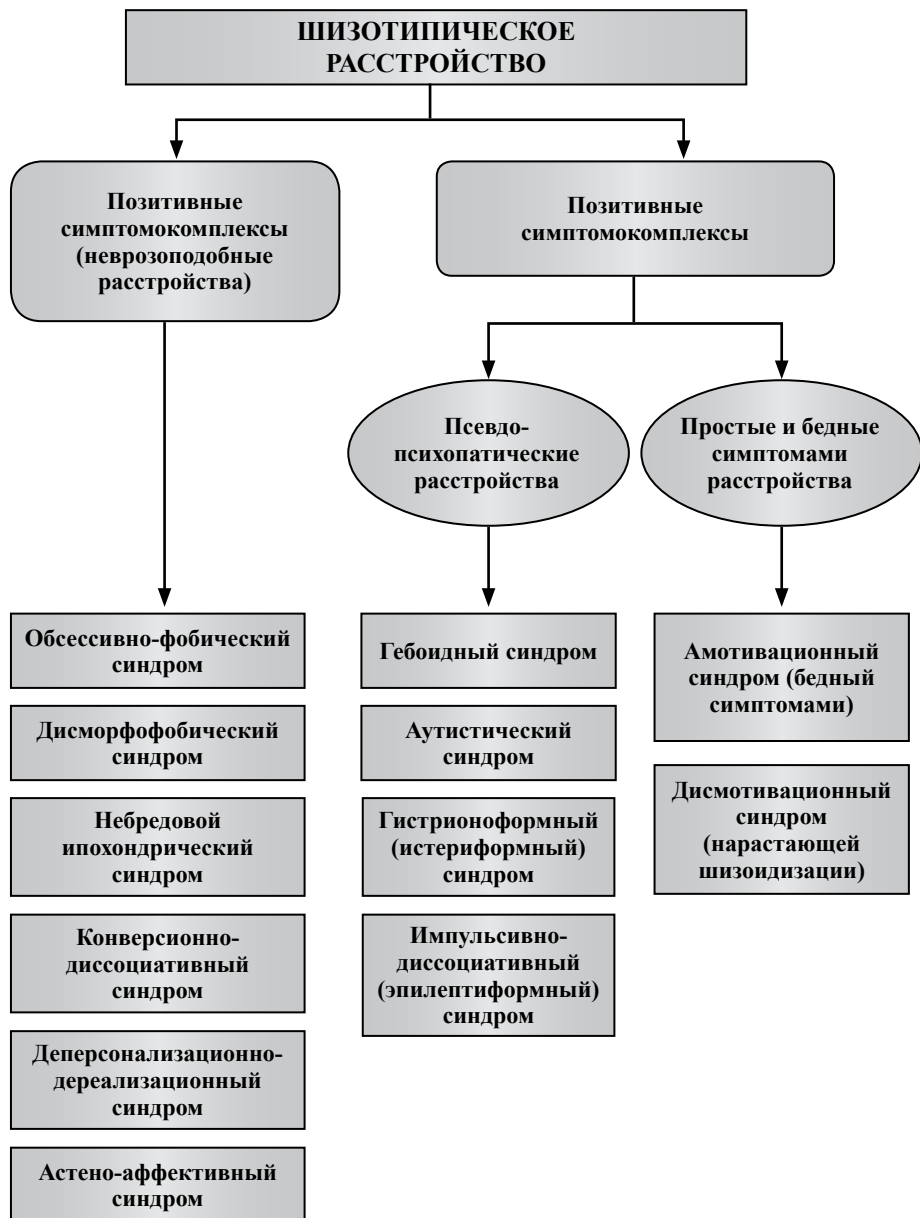


Рис. 1. Систематика вариантов шизотипического расстройства

Как показано на рисунке 1, формирование вариантов «негативной» шизофрении реализуется по двум направлениям:

- а) нарастание психопатоподобной симптоматики, завершающееся формированием резидуальных псевдопсихопатических состояний;
- б) 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 псевдопсихопатические 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 проявлениями 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 К. 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) регрессиентность 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 прогрессиентности и отсутствие нарастания негативных личностных расстройств по шизофреническому или органическому типу.

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 бредаподобные 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-прогрессиентной) шизофрении**.

В других случаях явления искаженного пубертатного криза в инициуме заболевания камуфлируют собой **психопатоподобный этап умеренно-прогрессивной 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:

- а) сужение круга интересов с нарастающей аспонтанностью, стойким снижением способности к деятельности и продуктивной активности;
- б) постепенное уплощение аффекта и исчезновение желаний при одновременном углублении пассивности, вялости, безразличия;
- в) 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 явле-

ний, 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:

- А. гебоидный синдром;
- Б. гистрионоформный (истериформный) синдром;
- В. 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 тяготе-ние к праздности, безделью, легким развлечениям, стремление уклониться от учебы и всякого труда, примкнуть к асоциальным компаниям, получать примитивные удовольствия (алкоголь, эйфоризирующие и дурманные средства). Появляется склонность к делинквентному поведению.

В то же время, в отличие от неустойчивой психопатии, у пациентов с гебоидными 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), kleптоманию или сексуальные девиации (Козлова И. А., Башина 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 удастся. 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 развиваться 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 шизоидизации. 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 доболезненные, интересы не сохраняются.

При этом варианте клиническая картина шизотипического расстройства обнаруживает наибольшее сходство с описанным К. 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 благопо-

лучием 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 «социальными», чем в юности, однако развившиеся проявления шизофренического (дистонического варианта) дефекта, психопатоподобный облик и линия поведения этих пациентов делают их «странными», «не похожими на других», «чужаками», «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 (истериформный) синдром характеризуется постепенным развитием и преобладанием, наряду с истериформной симптоматикой, негативных изменений, сопоставимых с психопатоподобным дефектом по типу «искажения личностных черт» (Дубницкая 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 нарушения 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 симптомокомплексами.

Импульсивно-диссоциальный (эпилептиформный) синдром

При этом синдроме обнаруживается сходство с некоторыми чертами эпилептоидной 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 Е. Краепелин (1923) обращал внимание на аномалии **возбудимого** круга (безудержные — haltlosige), подчеркивая преимущественную **импульсивность** у одних и **болезненное бессердечие** (Gemütlosigkeit) — у других.

Первые с ранних лет отличаются импульсивностью, неуравновешенностью, распушенностью. 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 увещания, 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 brutальных аффективных взрывов с общей эмоциональной обедненностью при отсутствии явлений постепенного накопления 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 (Харитоновна 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 ипохондри;**
- 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 ипохондри»). 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 подросткового (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 противотезу 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.

2. 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 измерении 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 паранойальному 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 особенностях 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, голених, 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 рефлексии 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

много 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 друзей, 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 непрерывные 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 симптоматикой шизофренией семья в наибольшей степени, чем при других вариантах заболевания, отягощена расстройствами шизофренического спектра, а также аномалиями личности шизоидного плана (Смулевич А. Б., 2017).

Главное при этой форме шизотипического расстройства — явления **дефицитарности**, 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 Н. Еу (1955)), не обнаруживают признаков регресса поведения, внешне вполне упорядочены, владеют необходимыми практическими навыками самообслуживания и ведения домашнего хозяйства, а также способны справиться с несложными профессиональными обязанностями.

Таким образом, в отличие от грубопрогредиентных форм простой шизофрении (в понимании Е. Краепелин), 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, регрессионная

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. *Коллюцкая 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. Незнанова, 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 прогрессивности // 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 общей медицинской 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 (малопрогredientной шизофрении), сочетающегося с алкоголизмом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2009. — 22 с.
18. *Этингоф А. М.* Юношеские дисморфобические 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 (общепсихологических, 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 аутохтонных 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 (Снежневский 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), abortивная 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 аутохтонного 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 прогрессивным 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 послеподостковый 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 обуславливая глубокую социальную дезадаптацию. Однако так называемое шизофреническое слабоумие — дефектное состояние с выраженными шизофреническими изменениями личности — не бывает исходом болезни.

При малопрогрессирующих 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 малопрогрессирующем течении шизофрении А. Б. Смулевичем (2009). Результатом такого подхода является заключение о том, что не только при психотических формах шизофрении, но и в условиях малопрогрессирующего 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 «псевдоневротическим» 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-дереализационный, 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, произвольному 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:

- а) **фобический:** «шизопаническое расстройство», «шизофобическое расстройство», «тревожно-фобическое расстройство»;
- б) **обсессивный:** «обсессивно-компульсивное расстройство при шизофрении», «шизообсессивное расстройство».

а) 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, нозофобии, 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 компульсивности (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.

б) 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 obsessions являются следующие феномены.

Отвлеченные навязчивости (Снежневский А. В., 1983) или «отвлеченные obsessions» (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:

- а) предстоящих действий обыденного содержания (навязчивости превентивного контроля — «тревога вперед», «загадывания» на удачу);
- б) завершенных в прошлом, законченных действий обыденного содержания, которые выражаются в виде сомнений относительно полноты уже свершившихся действий (тревога назад).

2. Вторая группа obsessions 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».

3. Третья группа obsessions связана с феноменом *контрастности* (контрастные obsessions, навязчивые хульные мысли, овладевающие представления, овладевающие желания) и может быть названа навязчивостями запретных побуждений (Гомозова А. К., 2010). Obsessions 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 obsessions. Таким образом, контрастные obsessions 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 шизотического расстройства, можно выделить несколько особенностей.

1. Медленное, неяркое их первоначальное развитие с тенденцией навязчивостей к «систематизации» (Смуглевич А. Б., 1999), группировке вокруг первич-

ной obsessions 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 obsessively-compulsive 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). Компulsive 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, хлопнуть 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 невротической форме мог присутствовать, но его значимость давно утрачена, сам он не только амнезирова́н, как может быть при неврозах, но и заслонен последующими заумными символическими построениями.

4. В отличие от obsessions 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 лишённые всякого намека на навязчивость сверхценные или бредовые идеи.

Иными словами, дифференциально-диагностической особенностью obsessively-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.

5. В ряде случаев — быстрое формирование полиморфных obsessions (Соболевский С. В., 2006).

6. 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.

7. Присутствие у обсессивных больных голотимного аффекта (связанного с содержанием обсессивно-фобических переживаний), суточных колебаний настроения или ангедонии (негативной аффективности по систематике Смулевича А.Б. и др., 1976), сменяющихся кратковременными гипоманиакальными эпизодами.

8. Появление (чаще в инициуме заболевания) соматоформных психических расстройств сразу в виде «полисимптоматики» и относительно быстрое их обострение и «перекрытие» другими психопатологическими феноменами.

При дальнейшем течении обсессивного шизотипического расстройства состояние пациентов характеризуется проявлениями несомненной аутохтонности процесса.

а. 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 самоповреждающим 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).

6. Постепенно при шизотипическом расстройстве появляются негативные расстройства, в структуре которых необходимо особенно подчеркнуть признаки гипотонического (астенического) дефекта с нарастанием отгороженности, аутизации 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.

Дисморфобический синдром

Достаточно часто этот синдром, родственник, по мнению К. Phillips, A. Pinto, W. Menard et al. (2007), хотя и не идентичный обсессивно-компульсивным рас-

стройствам, 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 дисморфофобического синдрома выделяются два его варианта: а) **деперсонализационно-дисморфофобический** и б) **аффективно-дисморфофобический**.

а) 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.

б) Аффективно-дисморфофобический вариант

Собственно дисморфофобические проявления у пациентов данной группы тесно переплетаются с депрессивными переживаниями и/или тревожными руминациями.

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 самоуничтожения, малоценности и сенситивные идеи отношения, а при возникновении заболевания в юношеском возрасте — сочетание тоскливого аффекта (в ряде случаев с раздражительностью, злобностью и явлениями адинамией) 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 (Этингер 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 «ипохондриа» 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 соматопсихической 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 ипохондриа характеризуется преобладанием коэнестезиопатических расстройств, что обуславливает сходство болезненной симптоматики с проявлениями общесоматической патологии. Шизотипическое расстройство с проявлениями небредовой ипохондриии 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, самоощажение, оздоровительные мероприятия) на базе конституционального или нажитого предрасположения (психосоматический диатез — соматоперцептивная 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 сенестезий 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 страсти 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-вегетативную 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 ощущений 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 массивный, 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 сценподобных 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, «научнообразное» 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, стереотипизируются, 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 (Ахапкина 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 (*anaesthesia 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 (диссоциированностью, которая в психоаналитической литературе интерпретируется как проявление множественной личности) и полярностью дименсиональной личностной структуры, что обуславливает 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 Е. 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-дереализационные 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», «поглупения» 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 прогрессивного 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, от-

личных от аффективной нозологии, а именно — шизофрении и шизотипического расстройства. Такой интерес в значительной степени обуславливается 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, бесцельно-апатическому 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 инцидуме 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 идеаторного компонента (когнитивные нарушения) при выраженной рудиментарности 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 аффективно-му) 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: произвольное 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 аутохтонного непсихотического расстройства (шизотипического расстройства), в редких случаях ограничивается однократным, хотя и затяжным, астено-депрессивным приступом, чаще оказываясь длительным. Важно отметить и ундулирующий 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 обуславливает 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 тугоподвижность, «инертность», говорят о «медленных», «уставших» мыслях, часто под-

черкивают появление ощущения пустоты в голове, хотя выраженной психической заторможенности у них не выявляется. Депрессивные переживания отличает простота аффекта, относительная гармоничность депрессивной триады, мономорфность 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 начале нередко оказываются лишь этапом течения «больших» психозов, обнаруживая некоторые общие патогенетические механизмы, обуславливающие прогрессирующее развитие заболевания «по вертикали» (непсихотические аутохтонные 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 гортани 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 симптоматика. 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; «навязчивые 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 шизо-обсессиях 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; Bürgy 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 экстракампинных 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 взглянуть 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;
- паранойальную 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 осознания 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 К., 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:

- а) фиксация неясных изменений в себе самом с ощущением предуготованности для исполнения какой-то новой необычной роли;
- б) неоформленные подозрения с улавливанием предназначенной для больного нарочитости поступков и слов окружающих, а также скрытого смысла в окружающем предметном мире;
- в) 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;
- г) 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);
- д) 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 невротоподобной 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 5–8 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», контранксиозные, 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 («застывание»), 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 ипохондричность, 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 (дисморфоманией — 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. Шнайде-ра: насильственность и произвольность возникновения, ощущение внешнего контроля над функциями организма. Кроме того, появляется склонность к «магическому мышлению», о котором писал Е. 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 рефлкторных 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. Незнанова, 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 биопсихосоциальной 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; Гурович 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 доболлезненного 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 социотерапевтические 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 социотерапевтических 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 малопрогрессирующих 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 compliance.
- 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, алкогольныеabusy, 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 обуславливают 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 социотерапевтических 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 (Карвасарский 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 корректирующее 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:

а) значительной включенности в процесс группового занятия (в то время как просвещение имеет оттенок пассивного восприятия информации, своего рода созерцательности, а значит отстраненности восприятия);

б) 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. С. М. 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.

1) Информационный аспект. В этом контексте существенно рассмотрение информационной модели М. 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 местных/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. Отмеча-

ется, 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).

2) Психотерапевтический аспект. Исходя из сказанного, важной задачей психотерапии, проводимой больным шизофренией, является, в частности, нейтрализация негативных эффектов стигматизации, которые испытывает индивидум.

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.

3) 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 аномальным (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.

2. 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–заболевание», 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 ее нейтрализовать.

3. 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 расписания 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 бабинтовской 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 «В»

(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 ABC 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 удастся дистанцироваться от своих убеждений путем постановки другой перспективы, но многие пациенты могут таким образом подготовиться к рассмотрению альтернативных позиций.

5) *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. А.Т. 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 прийти 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. Бека (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 ангедонии, 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.

2. 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 комплаенс, 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:

- а) первичных, базовых, преимущественно когнитивных нарушений;
- б) 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 смещения, 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; Тэхкэ 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 малопрогрессирующих 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 (Duhressen 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 интерпре-

тации, служащие как помощь в принятии решения в различных конфликтных ситуациях.

При этом основной метод работы психотерапевта — это так называемые «руководящие вопросы» по А. Дюрссен (Dührssen 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, название, 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 индивидуаль-но-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 6–7 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 конфронтрует участников с амбивалентными желаниями и установками, разъясняет дезадаптивный характер подобного сте-

реотипа 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 фор-

ме. 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:

- а) доверия, затем контроля (лидерства, власти) — подчинения;
- б) зависимости — автономии; рассогласования негативного образа «Я» и завышенных ожиданий успешности, адресованных нереалистически завышенному идеальному «Я»;
- в) 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, SVE, Гиссенский личностный тест в 2 вариантах, а также специально разработанное нами интервью для оценки информированности о болезни и комплаентности), 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 комплаенса, 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 биопсихосоциальной 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 настоящий 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 «дефицитарный», 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 психоте-

терапевтическом 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» внутриспсихических 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 милье-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, мутизмом, 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 знакомит 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 полноценным 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 непереносимое 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 воспринималась 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 установившиеся 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 эмпатичный 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, твор-

ческое предложение, исходящее от него, увеличение продуктивной активности или осознание причин нарушенного копинга.

Типы вмешательств милье-терапевта

Эмоциональная поддержка особенно важна на начальных этапах милье-терапевтического 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 милье-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 стратегии 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 псевдозамаскированными 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 психоло-

гических 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 ситуаций, 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 декларируемыми 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 удастся 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 экстернализации 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 симпроецировать «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 функционально-динамического (биологического) аспекта функционального диагноза милье-терапия показана пациентам с abortивной 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 позволяют 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 эксацербация 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 милье-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 С., 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. Р. 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 XX 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 театр-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 поддержку/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 экстернализовать 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 воздей-

ствия 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 A., 2008). В 40-х годах XX 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 навеивает музыка. Задача ведущего — сообщить пациентам, что от каждого ожидается не исполнение каких-то балетных па, а свободная, непринужденная 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 эксплорационных 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.: Алетея, 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. Psychodrama 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 Database of Systematic Reviews. — 2007. — Iss. 1.

КЛИНИКА И ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ ДИАГНОСТИКА РАССТРОЙСТВ НЕВРОТИЧЕСКОГО УРОВНЯ В ПРАКТИКЕ ПОГРАНИЧНОЙ ПСИХИАТРИИ

А. В. Васильева, Т. А. Караваяева, 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 соматоформными 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 XX 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 неврастениями.

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 нейродинамическая 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 соматовегетативных расстройств [14]. При отсутствии единой концепции неврозогенеза среди отечественных специалистов наиболее признанной и научнообоснованной является патогенетическая теория невротических расстройств, созданная

В. 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 хронический 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, невознаградившей 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 невротоподобных 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. Свядош, 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 работ, ни выбору, что самое главное, дифференцированных, эффективных стратегий лечения.

Разделяя критические замечания в адрес МКБ-10, В. А. Точилев 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 патоморфоза — 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 *агорафобия*, *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 удастся 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 симптомам, 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, гипертиреозом).

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». Чаше симпатикотонические, 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 обсессивно-компульсивном 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 неблагоприятного исхода, 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 пониманием 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, страхивания 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 мизофобии).

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 симптомокомплекс, 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 выходящие 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» (повышенное 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 преобладают 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 симпто-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 К. 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:

- а) уход от ожидаемого социального взаимодействия;
- б) сужение внимания;
- в) проявления дезориентации;
- г) гнев или вербальная агрессия;
- д) отчаяние или безнадежность;
- е) неадекватная или бессмысленная гиперактивность;
- ж) неконтролируемое и чрезмерное переживание горя (рассматриваемое в соответствии с 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 гипокинетические 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. Продол-

жительность 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 является, 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 синдрома 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 напоминаю-

щие 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 справиться, 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 симпат-адреналовым кризом, который субъективно переживается пациентами как начало «соматической катастрофы» и после которого развиваются антиципационная тревога, тревожно-фобическая симптоматика и ограничительное поведение. В ряде случаев 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 лиссофобия (страх сумасшествия), 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 случаев 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 вработываемости, 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, протективной 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, сопровождаются 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

многим 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 сильнее 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 P., 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. Вульфбертом (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-эмоционально-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 соматовегетативных 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 неврастения 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 сомато-центрированная внутренняя картина болезни.

При гиперстенической форме неврастенического расстройства иногда встречается острое начало заболевания, которое манифестирует симпато-адреналовым кризом на фоне ситуации напряжения рабочего характера, в большинстве случаев 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 неврастения: 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 неврастениями 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 неврастения 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 гипостеническую. 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 самоотношения 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 неопределенным 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-депрессивные 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 невротическими 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 А.М. 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., Полтораки С.В. и др. Критерии и алгоритм диагностики тревожно-фобических расстройств // Обзор 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., Полторац С.В.* Принципы и алгоритмы психофармакологического лечения тревожных расстройств невротического уровня (тревожно-фобических, панического и генерализованного тревожного расстройств) // Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. — 2016. — № 1. — С. 3–10.
13. *Караваева Т.А., Васильева А.В., Полторац С.В.* Принципы и алгоритмы психотерапии тревожных расстройств невротического уровня (тревожно-фобических, панического и генерализованного тревожного расстройств) // Обзорение 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. Смулевича. — М.: Логос, 1992. — 176 с.
24. *Смулевич А.Б., Ротштейн В.Г.* Психогенные заболевания: руководство по психиатрии / под ред. А.В. 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. Ярошевский. — 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., Argyropoulos 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: <ul style="list-style-type: none"> • озабоченность возможностью новых атак; • беспокойство по поводу атак или их последствий; • значительные изменения в поведении, обусловленные атаками 	Как минимум 4 симптома: <ul style="list-style-type: none"> • 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, гипертиреозом) [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 симпатикотонические, 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 [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	<ul style="list-style-type: none"> • 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	<ul style="list-style-type: none"> • 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	<ul style="list-style-type: none"> • чувство головокружения, неустойчивости, ощущения «предобморочного состояния» • ощущение, что предметы нереальны (дереализация) или что собственное Я отделилось 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:

а) 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.

б) 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 фобия 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).

3. Возникновение на фоне панических атак ипохондрических фобий. По миновании развернутых приступов на первый план выдвигаются кардио-, инсульто-, 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]:

<ul style="list-style-type: none"> • 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, эмоционально-лабильное) 	<ul style="list-style-type: none"> • 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 коморбидной 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 биопсихосоциальных 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: <ul style="list-style-type: none"> • неусидчивость, взвинченность, «на грани срыва»; • быстрая утомляемость; • нарушение концентрации внимания; • раздражительность; • мышечное напряжение; • нарушения сна 	Как минимум 4 симптома: <ul style="list-style-type: none"> • 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 обсессивно-компульсивном 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

<p>Психопатологические проявления</p>	<ul style="list-style-type: none"> • первичная тревога, проявляющаяся в виде: <ul style="list-style-type: none"> – 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
<p>Вегетативные симптомы:</p> <p>желудочно-кишечные</p> <p>дыхательные</p> <p>сердечно-сосудистые</p> <p>урогенитальные</p> <p>нервная система</p>	<ul style="list-style-type: none"> • 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 аменорея • чувство пошатывания, ощущение нечеткости зрения, головокружение и парестезии, потливость, тремор или дрожь, приливы и ознобы, онемение или ощущение покалывания

Нарушения сна	<ul style="list-style-type: none"> • 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;

<ul style="list-style-type: none"> • 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) 	<ul style="list-style-type: none"> • 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 психогенно 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
Тревожно-фобические расстройства	<ul style="list-style-type: none"> • Паническое расстройство с агорафобией; • Агорафобия без панического расстройства; • Социальная фобия; • Простая фобия 	<ul style="list-style-type: none"> • Агорафобия: <ul style="list-style-type: none"> — 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, обуславливающих 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 следующими 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 преодолеваются в присутствии кого-либо.

В. 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 окружаю-

щим, 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:

А. 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.
В. 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 избежать 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 избежать 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:

А. 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.
В. 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:

<ul style="list-style-type: none"> • 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, эмоционально-лабильное) 	<ul style="list-style-type: none"> • 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 диагностики

Для диагностики панического, генерализованного тревожного и тревожно-фобических расстройств применяются следующие методы:

1. Клинический метод

- 1) клинико-anamnestический аспект,
- 2) клинико-психопатологический аспект,
- 3) клинико-патогенетический аспект.

2. Экспериментально-психологический метод.

3. 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 ММРІ* (адаптированный И. Н. Гильяшевой, Л. Н. Собчик и Т. Л. Федоровой (1982) — полный вариант ММРІ). Оригинальный опросник создан в 40–50-х годах XX 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 ММРІ, 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 Н. Kellerman. Она диагностирует всю систему механизмов психологической защиты, выявляет как ведущие, основные механизмы, так и оценивает степень напряженности каждого.

2) *Методика Е. Heim (1988) для определения характера копинг-поведения.* Методика Е. 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 стрессовых 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 самоочета, 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.

<i>Подробно оцениваются:</i>	<i>Предварительно оцениваются:</i>
<ul style="list-style-type: none">• 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	<ul style="list-style-type: none">• 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
<p>Результат: осуществляется первичная верификация диагноза, первичная дифференциальная диагностика (клиническая) с другой психической патологией.</p>	

2 этап. Назначение и оценка данных дополнительных методов исследования.

Определяется необходимый объем и проводятся экспериментально-психологическое и инструментально-лабораторное обследование.
<p>Результат: подтверждение диагноза, дифференциальная диагностика с другими заболеваниями.</p>

3 этап. Проведение ряда повторных бесед (количество определяется индивидуально в зависимости от особенностей пациента).

Подробно оцениваются

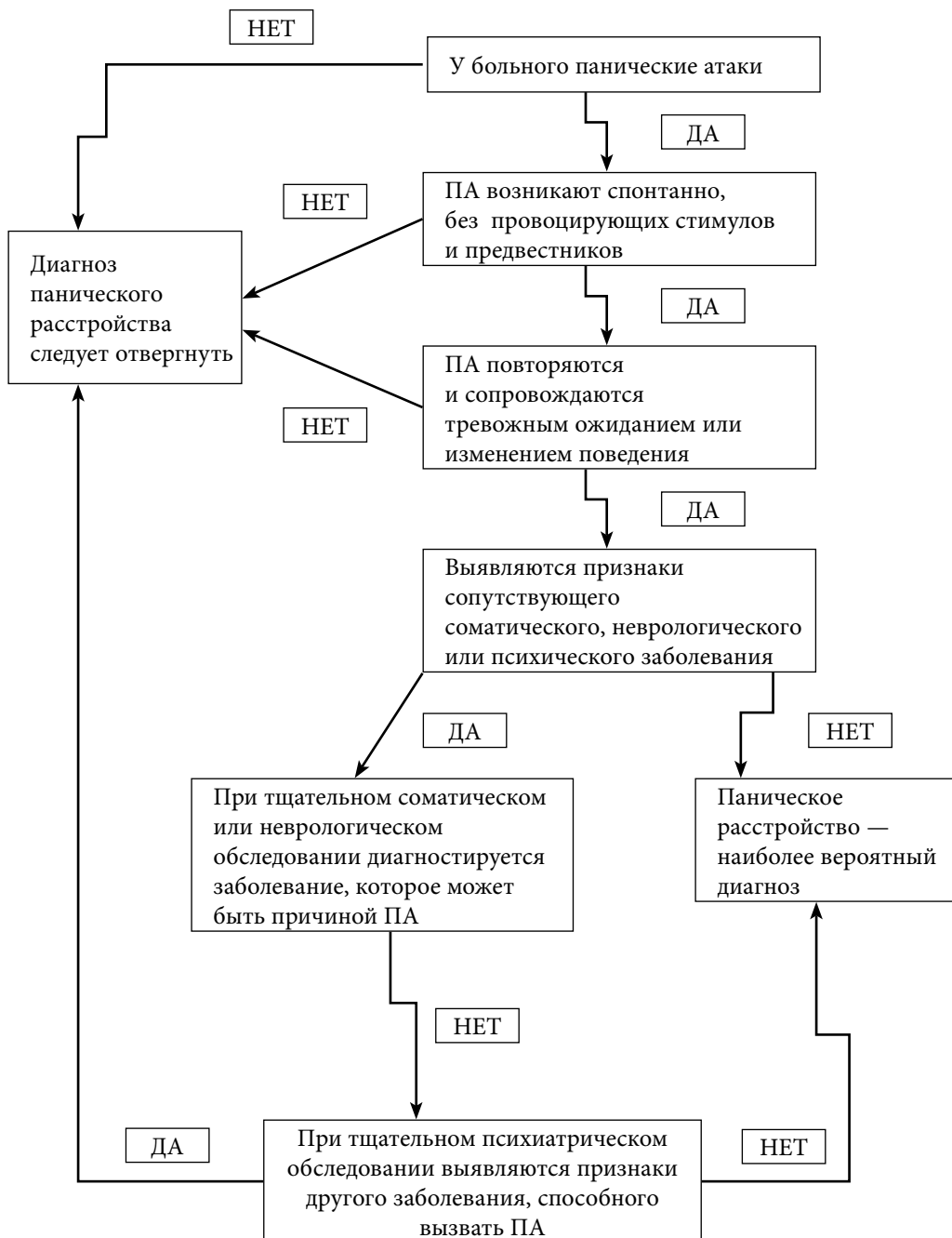
- Актуальные жизненные обстоятельства пациента.
- Ситуации избегающего поведения.
- Преморбидные особенности личности.
- Социальный статус (образование, семейное положение, трудовой статус, особенности социального функционирования, круг и стиль общения, особенности межличностного взаимодействия и т.п.).
- 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

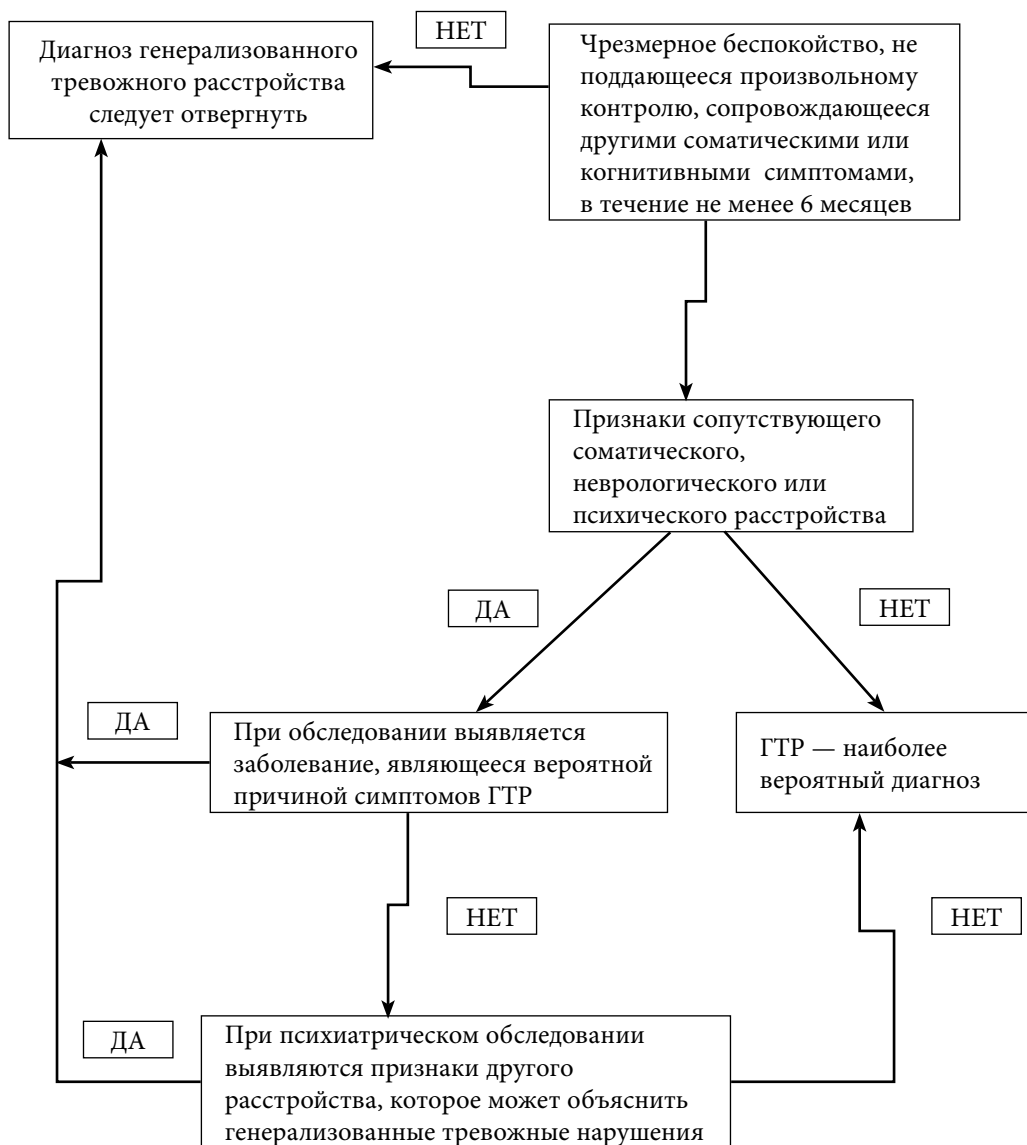
Паническое, генерализованное тревожное и тревожно-фобические расстройства — заболевания, в отношении которых необходимо комплексное применение биологических, психотерапевтических, психосоциальных, психообразовательных методов и использование различных организационных форм помощи. Это соответствует современным 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



Алгоритм диагностики генерализованного тревожного расстройства



Алгоритм диагностики тревожно-фобического расстройства



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 // Обзорение 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., Квашина 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 disorders 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 Consulting 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. Rothbaum. — 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. Influence 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-HT_{1A} Receptor Gene C (–1019) G Polymorphism and Panic Disorder in a Korean Population // Psychiatry Investig. — 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. Psychiatr. — 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.
32. Kaplan H. I., Sadock B. J., Grebb J. A. Synopsis of Psychiatry. — 1994. — P. 911–912.
33. Kessler R. C., McGonagle K. A., Zhao S. *et al.* Lifetime and 12-month 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.
34. 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.
35. 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.
36. 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.

37. Lieb R., Becker E., Almaturo C. The epidemiology of generalized anxiety disorder in Europe // European Neuropsychopharmacology. — 2005. — Vol. 15. — P. 445–452.
38. Mahler M. S. On human symbiosis and the vicissitudes of individuation // The Psychological birth of the human infant. — N.Y., 1975.
39. 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.
40. Nutt D. J., Feeney A., Argyropoulos S. Anxiety disorders comorbid with depression: panic disorder and agoraphobia // Martin Dunitz. — 2002. — P. 67–78.
41. Nutt D. J., Mazilia A. // Br. J. Psychiatry. — 2001. — Vol. 179. — P. 390–397.
42. Rafferty 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.
43. Romera I., Fernandez-Perez 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.
44. 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. 420–426.
45. Roy-Byrne P. P., Craske G., Stein M. Panic disorder // The Lancet. — 2006. — Vol. 368, N 9540. — P. 1023–1032.
46. Tiihonen J., Kulkka J., Rasanen P. et al. // Mol. Psychiatry. — 1997. — Vol. 6. — P. 463–471.
47. 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.
48. Walley E. J., Beebe D. K., Clark J. L. Management of common anxiety disorders // Am. Fam. Physician. — 1994. — Vol. 50. — P. 1745–1753.
49. Wittchen H-U. Generalized anxiety disorder: prevalence, burden, and cost to society // Depress. Anxiety. — 2002. — Vol. 16. — P. 162–171.
50. 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.
51. 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

Н. 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 с 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 — переживания 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 осознание 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 катастрофизация (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. Произшедшее 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 интеллектуально-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 массивным хроническим стрессом, о сути психотерапевтической работы, о методе когнитивной психотерапии, о влиянии дисфункциональных когниций (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 «А-В-С-D-E», 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 (астения, 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. Осо-

бенности 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-E». 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 дисфункциональных ба-

зисных 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 продлевается 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 легендирование» — 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 вышеупомянутому

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 послышки 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 послышкам 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 осознания 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 $49,41 \pm 1,25$ 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 $6,04 \pm 0,66$ 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 возникновение стресса, оценивалось с помощью методики А. Эллиса, адаптационные механизмы исследовались на основе анализа ведущих стратегий совладающего 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 $p < 0,05$.

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. *Гарянян 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 × 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

