

КРАТКОЕ




РУКОВОДСТВО

ПСИХОТЕРАПИЯ ШИЗОФРЕНИИ

В. Д. Вид

3-е издание



 ПИТЕР

Виктор Вид

Психотерапия шизофрении

«Питер»

2008

Вид В. Д.

Психотерапия шизофрении / В. Д. Вид — «Питер», 2008

Книга посвящена теоретическим предпосылкам, а также практическим возможностям и методам психотерапии при шизофрении с целью обучения способам улучшения психологической защиты от социального стресса, коррекции навыков социального взаимодействия и повышения эффективности в общении и проблемно-решающем поведении. Для психиатров, психотерапевтов, клинических психологов и врачей общей практики.

© Вид В. Д., 2008

© Питер, 2008

Содержание

Введение	5
Связь лечебных стратегий с концепциями природы шизофрении.	8
Биологический и психосоциальный подходы	
Клинико-диагностические данные. Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные расстройства личности	28
Конец ознакомительного фрагмента.	30

Виктор Давыдович Вид

Психотерапия шизофрении

Введение

Шизофрения является причиной 39,9% случаев от общего числа инвалидов по психическим заболеваниям. Столь высокий уровень инвалидизации в настоящее время можно рассматривать как прямое следствие недостатков в области вторичной и третичной профилактики {1}. Они связаны с тем, что в российской психиатрической клинике психотерапевтические подходы не находят еще должного понимания. Применение психодинамически ориентированных методов сдерживается прежде всего отсутствием специалистов, в достаточной мере владеющих техниками психоаналитической психотерапии, а также и привычными стереотипами мышления, опасением впасть в психологизацию при решении вопросов диагностики и лечения больных {2}. Политика финансирования здравоохранения не создает у врачей стимулов к освоению сложных и энергоемких методов психоаналитической психотерапии – в государственной бюджетной медицине на повышение качества лечения больных по-прежнему нет социального заказа, а развивающаяся частная медицина предпочитает использовать менее энергоемкие, но также и менее эффективные, не требующие длительного обучения методы суггестивной психотерапии. Основные показатели деятельности практических лечебных учреждений (число выписанных больных, летальность, число пациентов, посещенных на дому, и т. д.) не ориентированы на требования сегодняшнего дня, на конечные качественные критерии социальной адаптации больных {3}.

А между тем, для проведения психотерапевтической работы с больными шизофренией имеются достаточные основания. Лонгитудинальные исследования прогноза подтверждают наличие генетически обоснованной повышенной чувствительности к социальному стрессу у больных шизофренией и убедительно доказывают провоцирующую роль психосоциальных факторов в возникновении рецидивов психоза, а также стабилизирующую роль социальной компетенции больных в их предотвращении. Это делает ясными основные задачи психотерапии при шизофрении: обучение способам улучшения психологической защиты от социального стресса, своевременного распознавания стрессоров; коррекцию навыков социального взаимодействия, повышение эффективности в общении и проблемно-решающем поведении. Получены и доказательства практической эффективности: психотерапия в общем комплексе восстановительного лечения снижает рецидивирование в среднем на 25-30% сверх того, что оказывается возможным при использовании лишь биологических и реабилитационно-средовых методов терапии. Такие данные получены разными авторами в разных странах, в том числе и в России {4}.

Растущий интерес к психотерапии психозов во всем мире объясняется и новейшими исследованиями клинической и экономической эффективности реабилитационных программ {5}, позволяющими увидеть границы возможностей методов реабилитации, ставших уже традиционными в психиатрической практике. Высказывается мнение, что не стоит строить избыточных иллюзий в отношении существующих реабилитационных программ {6}, так как они не решают стратегической задачи – излечения больных. Более того, по отношению к определенным контингентам они не решают и тактической задачи – возвращения к труду на производстве. Даже возрастающие усилия в этих направлениях не дают никакого эффекта, если применяемые формы и методы принципиально не изменяются на высший порядок, с привлечением психодинамически ориентированных методов психотерапии.

Стремление обеспечить максимальному числу психически больных в постгоспитальном периоде пребывание в среде здорового населения приходит в противоречие с нарастающей параллельно тенденцией к учащению рецидивов в силу низкого уровня адаптации у определенной части больных к психосоциальным стрессорам обыденной жизни. Растут надежды на выздоровление больных шизофренией, и снижаются шансы их трудоустройства в условиях рыночной экономики. Это создает гораздо более высокий уровень требований к их продуктивности, чем несколько лет назад. Растут экономические затраты на купирование рецидивов в стационарных условиях, превосходя в сумме стоимость постоянного содержания этой группы пациентов в отделениях для хронических больных; велики также психологические нагрузки здорового окружения, связанные с пребыванием в нем психически больных, находящихся в предрецидивных состояниях.

Дальнейшее повышение эффективности и рентабельности лечения возможно лишь на основе оптимизирования отдельных компонентов реабилитационных программ и в первую очередь психотерапии, являющейся вмешательством, наиболее нацеленным на повышение социально-трудовой адаптации больных. Вот почему общая постановка вопроса об эффективности психотерапии уступила сейчас место более правильной формулировке: какая психотерапия, при каких условиях и у каких больных является эффективной относительно определенных задач ожидаемого результата, а также как именно меняется эффективность данной психотерапевтической модели при изменении отдельных ее параметров. Ответ на такую постановку вопроса предусматривает системный анализ различных групп факторов, относящихся к подсистемам пациента, врача и особенностей их взаимодействия, определяемых в том числе спецификой данной модели психотерапии. Эта сложнейшая задача до настоящего времени удовлетворительно не решена, что связано прежде всего с трудностями общетеоретического порядка.

Наименее доступной до настоящего времени остается подсистема факторов психотерапевтической модели и проблема ее непосредственной реализации в ходе лечения. Изучение психотерапевтического процесса выступает на первый план, оттесняя традиционные сравнения статистических замеров индивидуального состояния больного до и после лечения, что позволяет говорить о новой парадигме в развитии психотерапии {7}. Сейчас уже не представляется достаточной простая ссылка на название какой-то использовавшейся модели. Психотерапевтические модели излагают в учебных руководствах в общей форме, вследствие чего свою квалификацию психотерапевт приобретает преимущественно не при чтении пособий, а в ходе многолетней кропотливой отработки соответствующих практических навыков, в чем большую роль играет имитация им индивидуального стиля своих наставников. Все это может на практике довольно далеко уводить его от буквы классического описания используемой модели.

До сих пор в большинстве исследований эффективности психотерапии обходятся без раскрытия специфических характеристик поведения врача, имплицитно предполагая, что если курс проводит достаточно компетентный и опытный специалист, то делает это всегда и относительно каждого больного *lege artis*. Поскольку это не всегда так, весьма важно иметь возможность объективно контролировать процесс психотерапии, проверять соответствие практического поведения врача теоретическому описанию используемой им модели.

Нуждается в уточнении не только соответствие данной модели, но и качество использовавшихся вмешательств, так как само по себе их количество не является достаточным для успеха терапии. Относительно возможности осуществления этого высказывают неоднозначные суждения. Некоторые специалисты считают, что техника психотерапии шизофрении не поддается точному описанию. «Из того, чему можно обучить, есть пара начальных ходов, немного рекомендаций и много предостережений. На практике полагаются на интуицию врача» {8}. Трудно согласиться с тем, что подобная точка зрения является многообещающей относительно повышения объективности уровня сравнительных исследований в психотерапии. Дру-

гие авторы сетуют на трудности, связанные с многозначностью контекста психотерапевтического взаимодействия: нельзя сказать, что какое-то вмешательство обязательно способствует успеху или всегда неэффективно {9}. В процессе терапии соучаствуют какие-то другие параметры, делающие психотерапевтическое воздействие эффективным или неэффективным. Единичные догадки относительно связи отдельных вариантов подсистем психотерапевтического процесса между собой {10} интуитивны и не обеспечены эмпирической верификацией.

Нужны более точные знания об относительном удельном весе отдельных компонентов психотерапевтических моделей в достижении лечебного эффекта. Это придает особый интерес дифференцированному анализу психотерапевтической модели именно тогда, когда она проводится *lege artis*. Это позволяет детально узнать, что происходит не на уровне общих постановок задач теоретической концепции, а на уровне конкретного взаимодействия, чтобы выделить из всего многообразия вариантов поведения врача те, которые составляют действующую основу данной модели.

То обстоятельство, что подтверждена принципиальная эффективность всех основных научно обоснованных психотерапевтических моделей, свидетельствует о том, что каждая из них относительно неэффективна, поскольку не включает действенные компоненты других моделей, которые могли бы обеспечить лечебный эффект у определенной части больных на каком-то этапе. Решение задачи обеспечения каждого больного оптимальным комплексом лечебных параметров из арсеналов различных психотерапевтических моделей с учетом индивидуальных психодинамических и психопатологических особенностей пациента, то есть создание интегративной трансмодельной психотерапии, возможно лишь на основе системного и дифференцированного изучения важнейших параметров психотерапевтического процесса.

Настоящая работа имеет целью ознакомление с теоретическими предпосылками, техническими возможностями и методами объективации психотерапии психозов – центральными аспектами этого лечебного подхода на современном этапе его развития.

Связь лечебных стратегий с концепциями природы шизофрении. Биологический и психосоциальный подходы

Воздействие генетических факторов на возникновение шизофрении – давно и надежно установленный факт, обуславливающий в течение многих десятилетий сдержанное отношение классической психиатрии к психотерапии шизофрении. Генетическая обусловленность шизофрении доказана убедительно и на самых разных уровнях. Предполагают специфическое воздействие генетических особенностей матери на плод (если в семье больна шизофренией мать, то дети заболевают шизофренией в 5 раз чаще, чем если болен отец), тем более, что аналогичный «материнский эффект» зарегистрирован при некоторых типах олигофрений, генетическое происхождение которых не вызывает ни малейших сомнений {11}. Тщательно проведенные скандинавские исследования детей шизофренических родителей, с раннего возраста воспитывавшихся в семьях психически здоровых приемных родителей, а также лонгитудинальные исследования приемных детей, впоследствии заболевших шизофренией, позволили опровергнуть исключительно психологические гипотезы возникновения шизофрении. Среди биологических родственников приемных детей, заболевших шизофренией, отмечен достоверно больший процент случаев детского аутизма и психопатических черт личности по сравнению с биологическими родственниками приемных детей, не заболевших шизофренией {12}.

Однако именно тщательность, с которой проводились эти работы, обеспечила убедительность вывода о том, что генетическая предрасположенность является условием необходимым, но не достаточным для возникновения шизофрении. Данные исследований свидетельствуют о том, что в этиологии шизофрении играют роль многие факторы и каждый из них ответственен за небольшую долю вероятности появления расстройства {13}. Нет жесткой, однозначной связи между генетическим материалом и последующей его реализацией в характеристиках патологического процесса. Наследственные факторы не обуславливают своей специфичности в предопределении основных крепелиновских типов шизофрении {14}. Они не связаны также с характеристиками манифестации процесса и симптоматической его картиной {15}. Нет и подтверждения гипотезы о том, что шизофрения с неблагоприятным исходом является «генетической» формой расстройства {16}.

Генетическая теория не дает удовлетворительного ответа на вопрос, почему заболевание не развивается в ряде случаев, когда оно теоретически могло бы возникнуть. Как объяснить, что у близнецов с идентичной структурой генного материала выявляют лишь 50-процентную {17} конкордантность по заболеванию? Почему генотип не всегда реализуется в фенотипе; более того, отчего в большинстве случаев гены шизофрении остаются не реализованными? {18}. Морбидность при совместном проживании с одним из больных шизофренией родителей составляет 17-28%. У детей, воспитывавшихся в домах ребенка и не имевших контакта с больной шизофренией матерью в течение первых 3 дней, морбидность равна 11 %, что мало отличается от уровня морбидности воспитывавшихся там же детей психически здоровых лиц (8-9%) {19}.

Таким образом, воспитание потомства больных шизофренией приемными психически здоровыми родителями снижает риск возникновения заболевания практически до среднего уровня в популяции в целом. При наличии одного больного шизофренией родственника первой степени риск для потомства принято расценивать как средний – вероятность заболевания для ребенка не превышает 10% {20}. Высоким считается риск при наличии двух больных родственников первой степени, тогда рекомендацию прерывания беременности считают оправданной. Некоторые авторы {21} считают даже более уместным в ходе генетической консуль-

тации не давать клиентам конкретных рекомендаций, а лишь предоставлять информацию о вероятности риска, основываясь на которой они должны принять собственное решение.

Органическая природа шизофрении находит свое подтверждение в новейших нейрофизиологических, биохимических и морфологических исследованиях. Предпринят ряд попыток обнаружения биологических маркеров шизофрении – патологической межполушарной активности {22}, асимметрии кожной электропроводимости в ходе социального взаимодействия, латерализованной церебральной дисфункции, связанной с дефицитом умственной продуктивности {23,24}. Однако ценность и надежность этих маркеров, их связь с существенными клиническими параметрами пока не представляются достаточно установленными. Так, если в одних публикациях прослеживается связь между расширением желудочков мозга и снижением уровня социального функционирования больных шизофренией {25}, то, по данным других работ, такие маркеры, как умеренная вентрикуломегалия, неравномерное уплотнение кортикальных тканевых структур, признаки церебральной дисфункции на ЭЭГ и нейропсихологического дефицита, не обнаруживают связей ни с одним из многочисленных психопатологических параметров, уровнем трудоспособности или терапевтической резистентности пациентов {26}.

Отсутствие однозначности в понимании этиологии шизофрении делает понятной теоретическую дискуссию о первичности одного из двух комплексов – или биологических, или психосоциальных факторов, которые могли бы взять на себя главную ответственность за возникновение заболевания и существенно определить собой содержание лечебных стратегий.

Психосоциальные параметры шизофренного процесса, безусловно, находятся под влиянием психопатологических. Так, качественная синдромальная представленность клинической картины отражается на уровне социальной перцепции {27}, сроках проведения комплекса реабилитационных мероприятий {28}, достигаемого в последующем уровня социальной адаптации {29} и прогноза в целом {30}.

Однако психопатологические феномены определяют в картине шизофрении не все и не всегда. Удельный вес и автономия факторов психосоциальной природы достаточно велики {31}. Нет прямой связи между объективным уровнем психопатологических расстройств и уровнем их субъективной воспринимаемости, а также частотой и качеством попыток совладания с болезнью {32}. Нет полной корреляции уровня социальной дезадаптации и выраженности конфликтных отношений с глубиной дефицитарных проявлений, а также жесткой связи между уровнем самосознания и регистрами психопатологических расстройств {33}. Антисоциальные формы поведения больных, в особенности в случаях малопрогрессирующего течения шизофрении, обусловлены не только, а часто и не столько эндогенным процессом, сколько общей направленностью личности больного, системой его отношений и социальных установок {34}.

Многообразие клинических вариантов зависит от включения в них большого числа различных проявлений компенсации и адаптации, в том числе и явлений психологической защиты {35}. Эти механизмы могут оказывать на психопатологические феномены непосредственное патопластическое воздействие. Так, чрезмерное развитие аппарата внутреннего отреагирования отрицательных эмоций путем фантазирования может содействовать образованию более выраженной продуктивной симптоматики и обогащать галлюцинации и бред больного дополнительным содержанием {36}. Это влияние заставляет в ряде случаев по-иному взглянуть на саму природу психопатологических феноменов. Так, например, некоторые авторы {37} полагают, что анозогнозию следует считать не проявлением негативной симптоматики, а особым свойством мышления.

Личностные структуры тесно связаны с весьма кардинальными психопатологическими параметрами. Так, прослеживается связь между складом личности больных шизофренией и последующей прогрессирующей процессом {38}. Бесспорным является и то, что на формирование отношения к болезни оказывают влияние не только ее течение и тяжесть, но и целый

ряд психологических факторов, как, например, степень иерархизации мотивов, их широта, содержание ведущей деятельности, ценностные ориентации, особенности регуляции поведения {39}. Психогенное патологическое развитие личности может наблюдаться не только на этапе ремиссии, как это было принято думать раньше, но и при активно текущем шизофренном процессе {40}.

Достаточно хорошо известна также патопластическая роль и экзогенных социальных факторов. Нельзя согласиться с тезисом Oedegard о том, что «истинные психозы во взрослом возрасте независимы от окружающего мира» {41}. Подтверждена роль социальных стрессоров как одного из факторов, обуславливающих манифестацию шизофренного психоза {42}. Установлена зависимость между экзогенными вредностями в начале заболевания и особенностями его течения в последующем. В случаях, когда возникновению заболевания предшествуют экзогении, рецидивы отмечаются достоверно чаще {43}. Общеизвестна выраженная разница в течении и исходе шизофрении у больных, проживающих в развивающихся и индустриально развитых странах, обусловленная социокультуральными различиями этнических укладов {44}.

Социальному компоненту биопсихосоциальных процессов принято отводить большую роль и на уровне теоретического осмысления проблемы. Биологическое, входя в личность человека, становится социальным. Мозговая патология может порождать в субъекте, в структуре его индивидуальности биологически обусловленную предрасположенность к формированию определенных психологических особенностей личности, реализация которых в последующем зависит от влияния социальных факторов {45}. В этом смысле интересна гипотеза, согласно которой страдающие при эндогенных психозах мозговые структуры возникли на ранних этапах появления человечества и имеют социальное происхождение {46}. Как биологическая (генетические и морфологические структуры, метаболизм), так и социальная основы этих заболеваний тесно связаны с теми особенностями человека, которые отличают его от животных. Гипотеза интересна тем, что в философском плане могла бы устранить главное противостояние концепций происхождения эндогенных психозов (сомато– или психогенез).

Так или иначе, но психосоциальные факторы, не объясняя исчерпывающим образом этиологию шизофрении, во многом определяют ее течение {47}. Случаи психической патологии, в патогенезе которых ведущую роль играют биологические факторы, не могут рассматриваться в качестве заболеваний, имеющих исключительно биологическое происхождение {48}. В патогенез таких заболеваний уже на ранних стадиях неизбежно включаются факторы социального порядка {49}. Тесная связь биологического и социального проявляется при шизофрении в том, что психические нарушения выступают в значительной степени в виде нарушения взаимоотношений с другими людьми. Таким образом, во всех случаях страдают содержательная сторона психической деятельности, ее социальные аспекты.

Акцентирование роли как биологического, так и психосоциального в патогенезе шизофрении представляет, с нашей точки зрения, чрезвычайную важность. История психиатрии знает немало красноречивых примеров монопольного господства теорий монокаузальности какой-либо патологии, предлагавших искусственно суженную ее интерпретацию, зачастую с пагубными последствиями для терапевтической практики. Так, из представления о том, что шизофрения вызвана исключительно какой-то нейрогуморальной дисক্রазией, следует вывод, что ее можно излечить соответствующими нейротропными гормонами, подобно тому, как диабет лечат инсулином (известный пример – предложение лечить шизофрению мегадозами витаминов). Тезис о том, что такие препараты являются и необходимыми, и достаточными средствами лечения, превращает больного в некую биохимическую абстракцию, объект приложения фармакологических средств, а любого рода психосоциальные воздействия – в нечто несущественное и в лучшем случае бесполезное {50}.

В качестве примера биологического редукционизма можно привести наделавшее сенсацию сообщение о фантастическом успехе гемодиализа, проведенного несколькими соматически здоровым пациентам с диагнозом шизофрении. Неудачи попыток контрольного воспроизведения этой терапии привели к выводу о том, что улучшение состояния этих, ранее длительно госпитализированных больных, скорее следует связать с изменениями средовых влияний, сопутствовавшими проведенной процедуре {51}. В качестве обратного примера психологического редукционизма можно было бы привести истории болезни пациентов известной психоаналитической клиники Chestnut-Lodge, многолетний катамнез которых показал, что одностороннее психотерапевтическое обращение и недостаточная социальная активация привели к злокачественной регрессии, инвалидизировавшей больных.

В последние годы большинство специалистов склоняются к выводу о том, что как чисто социогенетические, так и чисто биологические модели психических заболеваний несовершенны; исторически возникшие понятия о том, что психозы обусловлены биологическими, а неврозы – социопсихологическими факторами, представляются неправомерно упрощенными и не соответствующими современному состоянию знаний {52}. Проводившееся в прошлом на примере паранойи противопоставление эндогенно обусловленных процессов развитию личности в известной мере потеряло свое значение {53}. Монокаузальный способ рассмотрения эндогенных психозов, с точки зрения сегодняшнего состояния развития психиатрии, признан устаревшим {54}. Вот почему пренебрежение этим тезисом на практике нередко приводит к феномену дегуманизации медицины, вызывающему в последнее время все большее беспокойство. Быстро развивающаяся технизация и механизация медицины, углубляющееся размежевание специалистов порождают обезличенный подход к больному, фокусирование внимания лишь на отдельных органах и фрагментах. Не служит улучшению положения в этой области и чрезмерное увлечение многих молодых врачей блистательными успехами естественных наук и техники, приводящее их к иллюзорному убеждению в том, что все вопросы терапии удастся решить с помощью достижений фармацевтической промышленности и усовершенствования технологии.

Терапия любого рода может являться лишь частью общего подхода к лечению шизофрении {55}. Так, например, поступления адреналина в кровь недостаточно для появления субъективного ощущения тревоги – требуются еще внешние стимулы, которые перевели бы ощущения участвовавших сердцбиений в гештальт-феномен тревоги. Таким образом, терапия тревоги лишь с помощью лекарств может воздействовать только на часть того, что является общим восприятием тревоги – физиологические симптомы, оставляя в стороне психологическое содержание проблемы {56}.

Вот почему психиатрия в принципе не может существовать без психотерапии, хотя «глубокий интерес к психотерапии не означает, что психиатр оказывается в силу этого отчужденным от своих медицинских коллег. Он должен чувствовать себя прежде всего врачом, затем специалистом по нервно-психическим расстройствам и уже затем лицом, имеющим специальный интерес к психотерапии» {57}.

Современные теоретики психиатрии стремятся, как будто бы, извлечь урок из того поучительного обстоятельства, что ряд предшествующих поколений психиатров, выступавших с унитарными, монокаузальными теориями шизофрении, принесли мало пользы своим больным, которых лечили в соответствии с этими теориями {58}. Сейчас заметно отчетливое стремление избежать любого вида редукционизма – как биологического, так и психологического, и социального {59}. Foss и Rothenberg предлагают новую парадигму так называемой «инфомедицинской модели», рассматривающей человека в качестве идеального декодера, то есть кибернетической системы, состояние которой является конечным результатом интегративной организации информации, поступающей с различных уровней – соматического, психологического и социального {60}. Наиболее радикальные сторонники так называемой «новой

эпистемологии» отвергают все традиционные методы исследования, считая их производными от линейно-каузальных редукционистских парадигм и, следовательно, неадекватными современному состоянию знаний о системных процессах {61}. Однако более умеренные оппоненты справедливо возражают им, полагая, что системный подход должен включать, наряду с новыми, и старые методы {62}.

Чтобы лечение было эффективным, врач должен иметь в своем распоряжении знания, накопленные клиническим опытом различных теоретических школ. Однако теоретическая концептуализация интеграции биопсихосоциального пока находится в значительном отрыве от уровня практической реализации пригодных для использования лечебных моделей. Решение сегодняшних проблем в психиатрии окажется возможным лишь тогда, когда общая психопатология и психодинамическая психология окажутся эффективно встроенными в единый фундамент объективно установленного знания о функционировании человека. Существующие же темпы исследовательского прогресса пока не позволяют, к сожалению, надеяться на быстрое решение этих проблем {63}.

В целом, новый уровень теоретического осмысления ключевых научных проблем проявляется в смене монолога отдельных теорий на диалог между разными концепциями, на ассимиляцию конструктивных идей, разработанных в различных подходах. Для нового уровня диалогического научного мышления характерно разрушение рамок школ при сохранении их традиций. В результате происходит актуализация объяснительных возможностей, заложенных в каждой теории {64}. «Быть может, наиболее правильным будет вывод о том, что надо покончить с противопоставлением одного направления в психиатрии другим, а также с необоснованными претензиями представителей каждого из основных клинических направлений в психиатрии – нозологического, синдромологического и психодинамического – на единственно возможный и правильный путь развития психиатрии» {65}.

Наиболее соответствующей современному системному пониманию шизофрении, по-видимому, является модель стресс-диатеза, сформулированная J. Zubin {66, 67}, хотя его концепция ранимости – предрасположенности к шизофрении – и грешит недостаточной конкретностью, что делает в ряде случаев затруднительным четкое отграничение показателей ранимости от собственно проявлений активного процесса {68}. Ранимость проявляется в том, что стрессор действует на уже измененную способность больного противостоять ему, поэтому абсолютное значение стрессора становится относительным {69,70}. В этом смысле некоторые авторы полагают, что термин «ранимость» просто заменил сейчас старое психодинамическое понятие «слабости эго» {71}. Тем не менее, эту концепцию активно привлекают для интерпретации целого ряда клинических феноменов. В частности, связь рождаемости больных шизофренией со временем года рассматривают как следствие взаимодействия генетической предрасположенности больных и сезонно активирующейся вирусной инфекции {72}. В группе приемных детей от больных шизофренией отмечено больше манифестаций психозов по сравнению с контрольной группой приемных детей от психически здоровых родителей, однако все они, как выяснилось, воспитывались в семьях с выраженными нарушениями внутрисемейных отношений. Это поддерживает гипотезу о взаимодействии генетической ранимости с социальным семейным окружением {73}.

В наиболее разработанном виде модель стресс-диатеза представлена в работах L. Ciompi {74}. Схема 1 иллюстрирует ее системный характер и заложенный в ней, по определению Y. Ykemi, принцип «не-дуалистичности», то есть отход как от редукционистской линейной модели «стимул-реакция», так и от односторонних метапсихологических истолкований.

Индивидуум с признаками изначальной ранимости неадекватно реагирует на действие социальных стрессоров (например, семейных конфликтов), вызывая тем самым соответствующую реакцию окружения, в свою очередь усиливающую социальную дезадаптацию субъекта. Порочный круг формируется и на интрапсихическом уровне: сильный социальный стресс

активирует фоновое психопатологическое возбуждение, снижающее уровень психологической защиты, что открывает возможность патогенного действия и других, более слабых стрессоров {75}. Эта ступенчатая эскалация достигает критического пункта психотического срыва, который М. Bleuler {76} обозначает как «точку, откуда нет возврата».

Дальнейшее течение заболевания также не может быть представлено в виде линейного органического процесса, детерминированного в основном генетическими факторами. Факторы окружения продолжают играть важную роль, формируя биопсихосоциальные порочные круги с множественным эффектом обратной связи, ведущие к нелинейным процессам эскалации. Судьба рецидива может определяться балансом между интенсивностью социального стрессора и успешностью проблемно-решающего поведения. Хронизированные состояния предстают как результат сложного взаимодействия между изначальной ранимостью, психосоциальными стрессовыми воздействиями и приемами защитной регуляции на биологическом, психологическом и социальном уровнях {77}.

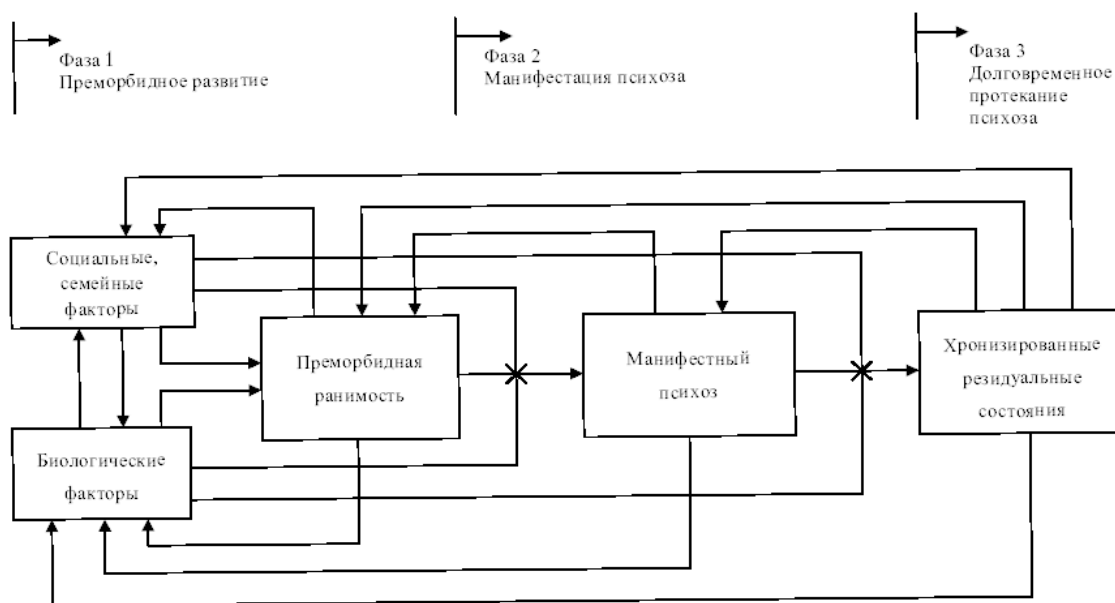


Схема 1. Системная модель стресс-диатеза.

Исследование стресса показало, что эти процессы не ограничиваются психосоциальной сферой, вторгаясь в деятельность биологически-гуморальных процессов, в том числе допаминовой системы, а феномен нейрональной пластичности подтверждает морфологическую основу психосоциальных феноменов. Нейроны реагируют на повторные раздражения функциональными (электрофизиологическими) и анатомическими (рост дендритов) изменениями, представляющими собой морфологическую базу динамики психической жизни человека {78}. В этом смысле расширение желудочков мозга, обнаруженное у некоторых больных шизофренией (признак нейрональной пластичности), является скорее следствием, чем причиной социальной депривации и пониженной активности больных {79}.

Таким образом, теоретическое осмысление природы шизофрении, безусловно, оставляет в стратегии лечения этого заболевания место для психосоциальных и психотерапевтических подходов. Есть, однако, и иные причины, оправдывающие обращение к психотерапии.

Одна из них – это проблема так называемого **медикаментозного комплайенса**, соблюдения больными лекарственных назначений. Термином «комплайенс» (compliance) обозначают согласие пациента следовать рекомендациям врача. Вместе с тем, некоторые авторы определяют комплайенс как «степень совпадения поведения пациента с даваемыми ему медицинскими советами» {801}, что означает уже не только принципиальное согласие с рекомен-

дацией врача, но и выполнение его назначений. Нарушения лекарственного режима отмечают у весьма большого числа больных – 30-50 % пациентов совсем не принимают препараты или принимают их в сниженных дозах {80}. По некоторым данным, 55% больных нарушают лекарственный режим через 3 мес после выписки {81}. Процент выпадения выписанных больных из амбулаторного наблюдения также доходит до 50% {82}. Медикаментозная коррекция комплайенса затруднительна, так как, будучи обусловленным личностными, а не психопатологическими факторами, этот феномен оказывается за пределами воздействия психофармакологических средств {83}.

Интерес к проблеме комплайенса в последние годы заметно вырос в связи с изменением парадигмы лечения психозов. Внимание психиатров все более фокусируется не на снятии симптомов, а на предупреждении рецидивов, что придает решению проблемы комплайенса первостепенное значение. «Золотым стандартом» терапии становится долгосрочное последовательное ведение больного при минимизации обострений и достижении максимально возможного социального приспособления и качества жизни. Игнорирование этих задач и сосредоточение на снятии актуальной психотической симптоматики иногда иронически обозначают как «врачебный нонкомплайенс».

Комплайенс отражает сложное взаимодействие ряда факторов, конфигурация которых меняется в динамике заболевания, и на отдаленных этапах может существенно отличаться от начальной {802, 803}.

Идентифицировано порядка 250 факторов, так или иначе обуславливающих комплайенс {804}. Это – один из индикаторов сложности проблемы.

Основные группы факторов, определяющих уровень комплайенса – факторы, связанные с медикацией, пациентом, его отношениями с врачом и внешним окружением.

Переносимость препарата принято считать главным параметром, связанным с медикацией. COMPLAINT снижают такие побочные эффекты нейролептиков, как ЭПС, нейролептическая дисфория, акатизия, сексуальная дисфункция и увеличение веса {805}. Субъективный дистресс от увеличения веса – надежный предиктор нонкомплайенса. Среди больных с прибавкой веса вследствие приема нейролептиков процент нонкомплайенса вдвое выше.

Неврологические, эндокринные и антихолинергические побочные эффекты являются первыми причинами прекращения приема лекарств. Связь нонкомплайенса с побочными эффектами, однако, сложна и не является абсолютной. По некоторым данным, на фазе начальной стабилизации более высокие дозировки нейролептиков и, соответственно, большая выраженность экстрапирамидных побочных эффектов может, тем не менее, сопровождаться хорошим комплайенсом.

Ранжируя негативные побочные действия препаратов, больные на первое место ставят экстрапирамидные двигательные симптомы, считая их ограничителями качества жизни. На втором месте оказывается излишняя седация, на третьем – увеличение веса {806}.

Помимо нарушения моторики, обычные нейролептики оказывают негативное воздействие на побуждения, эмоциональную и когнитивную сферу, что отражается в жалобах больных, субъективном восприятии снижения качества их жизни и может не находить отражения в данных объективного обследования. Этот симптомокомплекс, во многом сходный с негативными симптомами шизофрении, обозначается в литературе как «фармакогенная депрессия» или «фармакогенная ангедония». То, что интерес к исследованию качества жизни больных, принимающих нейролептики, оживился лишь в последние годы, определяется тем, что атипичные нейролептики расширили критерии эффективности антипсихотической терапии, включив сюда субъективную оценку больными улучшения качества их жизни, в чем возможности типичных нейролептиков были более ограниченными. Оказалось также развешанным представление о том, что больные шизофренией не в состоянии дать адекватную субъективную оценку качества своей жизни {806}.

Комплайенс находится под влиянием ряда **клинических** факторов. Он ниже при более раннем начале заболевания, малой продолжительности, приступообразном течении, высокой частоте рецидивирования и малой длительности ремиссий. Нонкомплайенс достоверно связан с повышенным риском госпитализации, поступлением «по скорой помощи». Наличие бредовых синдромов высоко коррелирует с нонкомплайенсом, в то время как роль когнитивного снижения остается недостаточно ясной, хотя нарушения памяти, в особенности в позднем возрасте, являются предиктором парциального комплайенса {808}. COMPLAINT хуже как при очень острой, так и при относительно низкой продуктивной симптоматике. Что касается негативной симптоматики, то она достоверно снижает комплайенс, в особенности такие ее проявления, как абулия, апатия и алогия {809}. Больные с плохим комплайенсом имеют более интенсивные поведенческие нарушения перед манифестацией психоза, они дольше не получают лечение в ходе первого эпизода и последующих обострений. Коморбидная аффективная симптоматика как будто не имеет выраженной связи с комплайенсом в отличие от коморбидного злоупотребления психоактивными веществами и коморбидных расстройств личности, которые отчетливо снижают комплайенс. Предсказать комплайенс на основании симптоматического улучшения после выписки трудно, поскольку на этом этапе целью становится не избавление от симптомов, а поддержание бессимптомного состояния.

Исследовалось влияние **демографических** факторов на уровень комплайенса. Больные с плохим комплайенсом достоверно моложе и среди них больше лиц мужского пола. Считается, что уровень комплайенса не определяется этническим происхождением больных, хотя по некоторым данным афро- и латиноамериканская часть населения США имеет более низкий комплайенс по сравнению с белым населением {810}. Взаимосвязь комплайенса с уровнем образования не обнаружена.

Подтверждена зависимость комплайенса от **психологических** факторов. Хотя некоторые авторы приходили к выводу, что установка на медикацию и сознание болезни не различают между собой больных с хорошим и плохим комплайенсом {811}, сейчас считается установленным, что в начале лечения установка на лекарство и сознание болезни в большей степени определяют комплайенс, чем побочные эффекты медикации. Отрицательное отношение к лекарству может формироваться под воздействием социокультуральных представлений о медикации – например, о том, что лекарства, являясь искусственно созданными химическими веществами, вредны для здоровья, или о том, что нейролептики «зомбируют» психику. Психологическое сопротивление медикации возрастает, если лечение воспринимается больным как угроза автономной свободе выбора {812}. Отсутствию сознания болезни и, следовательно, пониманию необходимости медикации способствует то обстоятельство, что больные могут иметь сниженную способность распознавать свою симптоматику.

Тем не менее, пациент не понимает, что болен в основном лишь на высоте бредовых и маниакальных синдромов. Эти состояния характерны не для всех больных и составляют непродолжительную часть времени жизни в психозе для тех, у кого они есть. Таким образом, большинство пациентов с нарушением комплайенса знают, что они больны, что не мешает им не соблюдать лекарственный режим.

Существенную роль в формировании комплайенса играет такая психологическая структура, как внутренняя картина болезни, определяющая правильное понимание больным наличия заболевания и адекватности предлагаемого лечения. Больные с хорошим и частичным комплайенсом (аффективные расстройства и шизофрения) достоверно различаются между собой по таким параметрам внутренней картины болезни, как восприятие тяжести заболевания, восприятие своей способности контролировать болезнь, оценка риска возникновения рецидива в будущем. Такие два фактора, как восприятие остроты состояния и оценка положительного эффекта терапии, объясняют 43% вариации комплайенса {813}. При этом высказываются и скептические мнения о том, что хотя внутренняя картина болезни отражает различные стили

совладания с ней, нет подтверждения того, что они непосредственно определяют лекарственный комплаенс {814}. Это свидетельствует в пользу необходимости более углубленного изучения данного аспекта проблемы.

Предикторами комплаенса являются и социально-психологические характеристики больных. Больные с хорошим комплаенсом имеют более высокий уровень адаптации в семье и на производстве {815}. Комплаенс высоко коррелирует с производственной занятостью, социальными отношениями и повседневной активностью. Детерминантами нонкомплаенса являются недостаточная социальная активация {816} и низкий уровень глобального функционирования {817}.

Феномен комплаенса имеет и свою глубинно-психологическую составляющую. Высокий эффект, достигаемый при лечении атипичными нейролептиками и сопровождающийся стабильным переходом из мира психоза в реальный мир повседневности, иногда обозначают как «пробуждение». Это пробуждение ставит больного перед необходимостью решения новых для него задач и проблем, к чему он психологически может быть не готов. Такой разрыв между удовлетворительным самочувствием и психологической несостоятельностью может повлечь за собой снижение комплаенса с неосознаваемой целью бегства от жизненных трудностей «обратно в болезнь» {818}. Нередки случаи саботирования больным проводимой медикации, когда имеется, чаще неосознаваемая, выгода от болезни, проявляющаяся в повышении внимания, заботы и материальной поддержки родных, снятия ответственности, необходимости заниматься решением проблем и т. п.

Психологические факторы, определяющие комплаенс, относятся к числу наименее изученных. Хотя многие личностные параметры являются важными для исследования, на данный момент представляется, что наиболее перспективными факторами, определяющими комплаенс, являются локус внешнего/внутреннего контроля и сила эго.

При анализе психологических факторов, определяющих комплаенс, следует учитывать, что удовлетворенность больного лечением и качеством жизни в целом – не одно и то же. Удовлетворенность жизнью и удовлетворенность лечением должны рассматриваться как отдельные параметры при оценке эффективности терапии. Удовлетворенность лечением и комплаенс могут быть высокими при низком уровне удовлетворенности жизнью и наоборот {819}.

Безусловно, существенным для формирования комплаенса являются **отношения с врачом**. Здесь используется понятие так называемого «терапевтического альянса», создание и поддержание которого является важным показателем врачебного профессионализма и залогом успешности терапии. Предиктором хорошего комплаенса является изначально положительная установка больных на сотрудничество с врачом. У таких больных также достоверно более высокий уровень ожидания положительных результатов терапии {820}. Уровень комплаенса зависит также от многих других параметров сферы медицинского обслуживания: доступности терапии, адекватности планирования выписки, наличия, удовлетворительности и преемственности наблюдения в ремиссии. Важным предиктором нонкомплаенса является также нонкомплаенс в анамнестическом периоде.

Комплаенс определяется и **социальными** факторами. Хороший комплаенс высоко коррелирует с наличием и степенью семейной и социальной поддержки {821}. Высокий уровень выражения родственниками негативных эмоций в адрес больных достоверно сопровождается более низким комплаенсом у них. Больные с нонкомплаенсом чаще бывают бездомными, а их родные чаще отказываются сотрудничать в терапии {822}.

Социальные факторы, формирующие нонкомплаенс, не всегда бывают прямо негативными. Так, то, что ключевые родственники больных с плохим комплаенсом достоверно реже бывают безработными {823}, означает, по всей вероятности, что, находя в родных финансовую опору, существенная часть больных может позволить себе нонкомплаенс по психологическим причинам.

Оценку положительного комплайенса затрудняет то обстоятельство, что уровень его преувеличивают и больной, и врач. Больные лгут, избегая открытой демонстрации врачу расхождения своей точки зрения на лечение с таковой врача, а врачи преувеличивают уровень комплайенса, бессознательно избегая признавать возможный недостаток уважения со стороны больного к себе и своей профессии. По разным данным частота нонкомплаенса к антипсихотическим препаратам варьирует от 11% до 80%, принято считать, что для шизофрении эта цифра составляет 50-60% {9}, что ниже, чем у больных с соматическими заболеваниями. Нонкомплаенс при биполярном расстройстве достигает 64% {824}.

В исследовании М. Вуерли и соавт. {825} комплайенс оценивали при помощи микроэлектронной мониторинговой системы (MEMS), вмонтированной в крышечку лекарственной упаковки. По оценкам врачей 95% пациентов были комплайентными, между тем как по оценкам MEMS только 38% соблюдали режим терапии.

Факты свидетельствуют, что с внедрением в практику атипичных антипсихотиков соблюдение режима терапии существенно не улучшилось: анализ частоты возобновления рецептов на таблетированные антипсихотики обнаружил низкий процент пациентов, обновлявших вовремя рецепты в течение года, среди получавших традиционные и атипичные антипсихотики – соответственно 5% и 7% {826}.

Нонкомплаенс больных вносит весьма существенный вклад в рецидивирование заболевания {827}. Тяжесть обострений также возрастает при пропуске пациентами приема препаратов. D. A. Johnson и соавт. {828} в течение 12-месячного периода наблюдали достоверно большее число пациентов (65%), у которых на фоне прекращения приема антипсихотика наступило обострение заболевания, по сравнению с пациентами контрольной группы, продолжавших прием антипсихотиков (16%). В 2/3 случаев регоспитализация является следствием полного или частичного нонкомплаенса. В течение первого года после первой госпитализации 40% рецидивов являются результатом частичного комплайенса, а без лекарств рецидивы отмечаются у 70% больных шизофренией. Социальными последствиями нонкомплаенса являются производственные и семейные проблемы больных, снижающие их качество жизни, а также финансовое бремя дорогостоящего лечения учащающихся рецидивов, ложащееся, в конечном счете, на плечи здорового населения. У пациентов, прекративших прием лекарств, чаще наблюдается антисоциальное и суицидальное поведение {829}. Чем ниже комплайенс, тем дороже становится лечить психозы.

Основными направлениями оптимизации комплайенса являются создание препаратов с повышенной переносимостью и психосоциальные вмешательства. Разработка новейших нейролептиков превратилась, по сути дела, в арену борьбы за лекарственный комплайенс. Атипичные нейролептики действительно вызывают побочные действия (главным образом, ЭПС) в меньшей степени по сравнению с классическими. Они редуцируют психиатрическую стигматизацию {830} и улучшают качество жизни больных. Тем не менее, нонкомплаенс остается высоким даже при лечении атипичными нейролептиками. По результатам катамнестического исследования годичной длительности комплайенса сохраняется у 50,1% больных, получающих классические нейролептики, и лишь у 54,9% принимающих атипичные {831}. Это приводит к неожиданному выводу о том, что роль плохой переносимости препарата в нонкомплаенсе совсем не так велика, как это всегда традиционно считалось. Оланзапин в двойном слепом рандомизированном испытании с использованием контрольной группы не продемонстрировал преимуществ по сравнению с галоперидолом в отношении комплайенса и качества жизни за двухлетний срок катамнеза. Его достоверно большие преимущества в снижении акатизии и улучшении когнитивного функционирования по сравнению с галоперидолом уравновешиваются проблемами более выраженного повышения веса и большей стоимости лечения (\$3000-9000 в год на больного) {832}.

Повышение уровня лекарственного комплайенса может быть достигнуто путем назначения пролонгированных инъекционных антипсихотиков, которые, по мнению ряда авторов, идеально подходят для такого длительного заболевания, как шизофрения {833}.

Необратимость побочных действий препаратов, возможности осложнений при их применении заставляют некоторых авторов обращать внимание на то, что нонкомплаенс иногда может быть разумным и благотворным для больного, так как больные часто выздоравливают вне зависимости от комплайенса. Нонкомплаенс может в ряде случаев снизить или устранить проблемы ятрогении.

Психосоциальные стратегии улучшения комплайенса варьируют по степени своей сложности. Информирование больного, нахождение с ним правильного стиля общения, упрощение плана терапии, планирование консультаций в амбулаторном режиме и учет побочных действий являются простыми и эффективными действиями для повышения комплайенса. Психопедагогические программы ведут к оптимизации отношения больных к лечению. Снижается страх перед побочными эффектами препаратов, повышается доверие к медикации и к врачу {834}.

Как показывают исследования, проводимый медсестрами амбулаторный мониторинг больных шизофренией, имеющий целью повышение комплайенса (беседы с больными на дому 1-2 раза в месяц) в сравнении с контрольной группой больных, не получавших активного наблюдения, сопровождается достоверным снижением рецидивирования у пациентов основной группы в четырехлетнем катамнестическом периоде {835}.

Разработаны программы специфической комплайенс-терапии для проведения средним медперсоналом {836}, однако их эффективность по сравнению с неспецифическим амбулаторным мониторингом остается спорной. При сравнении комплайенс-терапии с неспецифическим консультированием (в каждом случае 5 сеансов длительностью 30-60 мин, катамнез длительностью 1 год) не выявилось достоверных преимуществ комплайенс-терапии в отношении таких параметров, как уровень симптоматики, отношение к лечению, сознание болезни, глобальная оценка функционирования и качество жизни. Эффективность комплайенс-терапии в отношении больных шизофренией представляется сомнительной {837}.

Последние годы характерны появлением все более усложняющихся программ психосоциальных вмешательств, направленных на коррекцию комплайенса. При изучении результатов 23 моделей вмешательств, направленных на улучшение комплайенса (психопедагогические, поведенческие, эмоциональная поддержка и комбинации этих подходов), было установлено, что проведение 15 из них продемонстрировало достоверное, но умеренное улучшение комплайенса.

Вмешательства чисто психопедагогического плана оказались наименее эффективными. Это также неожиданно, поскольку свидетельствует о том, что само по себе предоставление пациенту релевантной информации о болезни и лечении не является решающим фактором, побуждающим его следовать советам врача.

Наилучшие результаты достигаются при применении сочетания психопедагогических, поведенческих подходов и эмоциональной поддержки. В этих случаях улучшение комплайенса достоверно сопровождается лучшим пониманием необходимости лечения, снижением частоты рецидивирования и госпитализаций, более низким уровнем симптоматики и улучшением социального функционирования. Признаками успешных подходов являются программы ассертивного тренинга, мотивационные интервью и техники решения конкретных проблем, включая аутомониторинг медикации. Комплайенс повышает когнитивная психотерапия {805}. Подходы, фокусированные непосредственно на повышении комплайенса, оказываются более эффективными (55%), чем более широко направленные психотерапевтические программы (26%) {838}. Повышение комплайенса зависит также от длительности психосоциального вмешательства и качества терапевтического альянса {831}.

Терапия нонкомплайенса переживает в настоящий момент период бурного развития, будучи все более востребованной медициной во всем мире. Успешность ее будет зависеть от того, насколько повысится точность диагностики нарушений на всех уровнях такой сложной конструкции, как комплайенс, насколько будут увязаны психофармакологическая и психологическая составляющие и насколько прицельными, индивидуализированными и компактными окажутся разрабатываемые психотерапевтические подходы.

Следует также подчеркнуть, что комплайенс с любым лекарственным режимом сам по себе не является панацеей, поскольку не гарантирует возвращения больного к нормальной жизни. Коррекция комплайенса – это важный компонент общей системы ведения больного.

Изучение комплайенса затрудняет и отсутствие адекватных и информативных психометрических инструментов для его оценки. В литературе имеются ссылки на одну методику – шкалу установки на лечение Disease Attitude Inventory (DAI) {839}. Этот опросник отражает три фактора, относящиеся к пациенту: его общие установки, субъективное самочувствие и ожидания, сознание болезни. Опросник не свободен от существенных недостатков. Опираясь исключительно данными самоотчета больных, он не дает возможности вносить объективную коррекцию, опираясь на наблюдения врача и используя дополнительную информацию за пределами прямых ответов больных по ряду параметров, являющихся предикторами комплайенса. Такая возможность позволила бы экстраполировать эти данные на общую картину поведения больного и сделать оценку комплайенса более точной. Ответы на вопросы шкалы дихотомичны, что затрудняет улавливание более тонких вариаций установок больных.

Разработка более совершенных методик является одной из насущных задач, от решения которой во многом зависит дальнейший прогресс в изучении проблемы комплайенса.

В Санкт-Петербургском научно-исследовательском психоневрологическом институте им. В. М. Бехтерева разработана шкала оценки медикаментозного комплайенса в психиатрии {840}, которая кардинально отличается от упомянутого зарубежного аналога тем, что заполняется не больным, а его лечащим врачом на основании достаточной полноты имеющейся информации о нем. Существенным отличием является и то, что, выходя за пределы самоотчета больного, оценка комплайенса становится системной, опираясь на все основные группы факторов, влияющих на соблюдение режима лекарственной терапии: факторы, связанные с отношением к медикации, с пациентом, лечащим врачом и близким окружением.

Шкала заполняется лечащим врачом на основании всей полноты информации о больном, после ознакомления с анамнезом, клиническим состоянием, подробностями субъективного отношения к лекарственной терапии, данными наблюдения медперсонала за приемом лекарств при нахождении больного в стационаре и лиц близкого окружения при нахождении больного во внебольничных условиях.

При заполнении шкалы медикаментозного комплайенса (приложение 1) могут использоваться бланки произвольной формы. Пункты шкалы градуированы, градуировки снабжены содержательными характеристиками различий.

Характеристики градаций по возможности приведены к однозначно распознаваемым поведенческим характеристикам или установкам больного. Более сложной может оказаться идентификация вариантов психологически обусловленного саботирования медикации (п. 1.4), связанных с особенностями реагирования на врача, внутренней картины болезни и наличием субъективной (не всегда осознаваемой) выгоды от болезни, а также инсайта на психологические механизмы заболевания (п. 2.1). Успех здесь определяется клинической квалификацией эксперта и полнотой предварительного обследования больного.

Низкая частота рецидивирования (п. 2.4) кодируется по данным анамнеза при наличии не более одного рецидива в год, средняя – при 2-3 рецидивах, высокая – свыше 3 рецидивов в год.

Высокому уровню материальной поддержки окружающих в приобретении лекарств (п. 2.7) соответствует возможность приобретения любого набора требуемых дорогостоящих препаратов, среднему – некоторых из них, низкому – лишь недорогих общедоступных лекарственных средств.

Количественные значения градаций выстроены таким образом, что нарастанию величины балла соответствует повышение уровня комплайенса. Нижний уровень градаций везде равен нулю за исключением пп. 1.10 и 1.1, относящихся к пути введения препарата, где существенным представляется учет того, используется ли данный модус поступления лекарства на момент заполнения шкалы. При этом 0 означает как индифферентное отношение больного к данному пути введения, так и то, что он не используется. Приемлемость для больного данного способа повышает, а неприемлемость понижает общий шкальный балл на одну единицу.

Общий балл выводится простым сложением величин градаций отдельных пунктов.

Специальное исследование подтвердило соответствие психометрических качеств инструмента современным требованиям экспериментальной психологии.

Показатели надежности, в особенности по суммарному баллу всей шкалы, оказались достаточно высокими (коэффициент α Кронбаха по факторам медикации – 0,75, по факторам пациента – 0,615, по суммарному баллу – 0,83. Высоким оказался и коэффициент интеркорреляции между субшкалами медикации и пациента (0,520, $p \leq 0,000$), подтверждающий внутреннюю валидность шкалы.

Внешняя валидность оценивалась на основе коэффициентов корреляции между значениями субшкал и показателем объективного соблюдения больным режима лекарственных назначений (п. 1.1 шкалы). Корреляционные связи и здесь оказались достаточно высокими. Для субшкалы фактора медикации они составили 0,515, $p \leq 0,000$; для субшкалы факторов пациента – 0,250, $p \leq 0,013$ и по суммарному баллу для всей шкалы – 0,518, $p \leq 0,000$.

Результаты факторного анализа выявили пять факторов, по которым группируются достоверно взаимосвязанные пункты шкалы. Первый фактор является самым массивным и объединяет все наиболее *значимые параметры* структуры комплайенса – практически все параметры медикации, сознание болезни, частоту рецидивирования и качество терапевтического альянса с врачом. Параметр негативной симптоматики с этим фактором связан слабо, а параметр продуктивной не связан вообще. Это свидетельствует о неоднозначности влияния уровня психотической симптоматики на отношение больного к лекарственной терапии.

Второй фактор подтверждает отрицательное влияние *когнитивно-поведенческого* снижения на комплайенс больных. Он объединяет прежде всего параметры когнитивных нарушений, глобального функционирования и негативной симптоматики.

Третий фактор подтверждает существенную роль *переносимости* препарата в отношении больного к лекарственной терапии. Он объединяет отсутствие опасений, вызываемых лекарством, заинтересованность в его приеме и лонгитудинально высокий комплайенс больного.

Четвертый можно назвать фактором *социальной поддержки*. Он объединяет параметры близкого окружения с теми параметрами, на которые родные могут реально оказывать оптимизирующее влияние – урежение рецидивов и выработку положительного отношения к принимаемым препаратам.

Пятый, фактор *коморбидности*, свидетельствует о том, что наличие сопутствующих расстройств личности и/или алкогольно-наркотических тенденций сопряжено с обесценивающим отношением больного к принимаемому препарату и его действительной или декларируемой недоступностью.

Данные факторного анализа шкалы подтверждают в целом существующие концепции структуры и механизмов медикаментозного комплайенса психически больных.

Иногда медикаментозную терапию затруднительно провести даже при отсутствии проблем с комплайенсом в случаях соматических противопоказаний, аллергической несовместимости

мости или, например, необходимости сделать перерыв при переходе с ингибитора MAO на трициклический антидепрессант {84}.

Отказ от приема лекарств или невозможность их назначения, к сожалению, – не единственное затруднение, возникающее при терапии психотропными препаратами. Высказываются предположения о том, что длительный прием нейролептиков сопровождается у некоторых больных снижением энергетического и мотивационного потенциала за пределами уровня, сопровождающего собственно проявления заболевания {85}. Негативные побочные действия психофармакотерапии часто клинически неотличимы от процессуального дефекта. Они сопровождаются снижением уровня аутоперцепции, что выражается в уменьшении социальных запросов, снижении самооценки, неудовлетворенности степенью конкретности мышления, возникновении ощущения «автоматического существования», а также в снижении уровня социоперцептивных процессов, приводящем к ослаблению продуктивности общения с врачом и социальным окружением {86}. Здесь нейролептики выступают как дополнительная помеха межличностным контактам, реализация которых и так нарушена у больных вследствие самой природы шизофренического процесса, что позволяет говорить о фармакогенной социальной депривации. Оправдано говорить также и о фармакогенном госпитализме, так как фактор фармакотерапии может не только способствовать патологической адаптации, но и играть существенную роль в реализации неблагоприятных тенденций патологического процесса с переходом на затяжной уровень течения {87}.

Субъективная тягостность побочных эффектов нейролептиков способствует формированию порочных форм психологической адаптации, в частности, к злоупотреблениям психоактивными веществами {88}, хотя чаще – это ипохондрические фиксации, когда за жалобами на побочные действия лекарств стоят психосоциальные проблемы {89}.

Еще одним нежелательным побочным следствием лекарственной терапии является вторичная фармакогенная депрессия, которая, как полагают, распространена более широко, чем об этом известно {90}, и значимо содействует учащению рецидивирования, а также общему снижению результатов лечения {91}. Осложняет картину то обстоятельство, что вследствие отличной от первичных депрессивных состояний природы фармакогенные депрессии оказываются в лучшем случае резистентными к терапии антидепрессантами {92}, а, по некоторым данным, использование в таких случаях антидепрессантов приводит к ухудшению состояния больных {93}.

Общеизвестным осложнением психофармакотерапии является поздняя дискинезия. Она развивается у 20-30% {94-96} от всех госпитализированных и амбулаторных больных шизофренией, регулярно принимающих любые нейролептики на протяжении более одного года. Помимо собственных патологических проявлений, поздняя дискинезия привносит повышенный риск легочной и сердечно-сосудистой патологий. Смертность больных шизофренией с признаками поздней дискинезии и без них составляет соответственно 16% и 9% {97}. В связи с отсутствием эффективного способа лечения главной рекомендацией остается щадящий режим назначения психотропных препаратов. Однако до сих пор не вполне ясно, способствует ли их временная отмена, так называемые «лекарственные каникулы» (drug holidays), обратному развитию, или же, наоборот, усилению прогрессивности поздней дискинезии. Щадящий режим также не является достаточной гарантией полного устранения этого осложнения: в случаях, если пациентов удастся освободить от приема нейролептиков на 18 мес, проявления поздней дискинезии снижаются вдвое лишь у 87,2% больных {98}.

В психофармакотерапии, наряду с так называемой отрицательной резистентностью (невозможностью добиться терапевтического эффекта вследствие непереносимости препаратов и т. д.), приходится иметь дело и с положительной резистентностью (отсутствие адекватного лечебного эффекта при достаточной переносимости препарата). Для преодоления последней в ряде случаев щадящий режим также является вариантом рекомендуемого выбора. Напри-

мер, при резистентных псевдоневрологических и психопатоподобных состояниях в рамках резидуальной шизофрении в случаях отсутствия эффекта дальнейшая интенсификация терапии представляется нецелесообразной; более предпочтительной считается психосоциальная реабилитация {99}. Лекарственная терапия в целом эффективна прежде всего в случаях тяжелых психопатологических синдромов, неблагоприятных клинических форм шизофрении и оказывает значительно меньшее действие при благоприятно текущих формах {100}.

Все большее число авторов рекомендуют в последние годы длительное ведение больных шизофренией с использованием щадящих психофармакологических режимов. Исследования с использованием контрольных групп больных при лечении с разными уровнями дозировок показали, что если нижняя граница дозы любого нейролептика не ниже 300 мг аминазинового эквивалента, то дальнейшее повышение дозы большего клинического эффекта не приносит. Синдромальная структура, разумеется, оказывает свое влияние: так, при одинаково хорошем преморбидном фоне больные с параноидным синдромом имеют шанс получить удовлетворительную социальную адаптацию лишь при лечении высокими дозами нейролептиков, больные же с иными синдромами – лишь при использовании низких доз препаратов {101}. Однако в целом пациенты, поддерживаемые на минимальных дозах лекарств, имеют больше шансов добиться лучшего уровня социальной адаптации по сравнению с больными, получавшими стандартные дозы {102}.

Необходимость использования щадящей или интермиттирующей фармакотерапии, очевидно, выдвигает задачу нахождения параллельных альтернативных вариантов лечения {103-105}. Сопоставление оценки состояния больного с дифференцированными возможностями имеющихся лечебных стратегий дает возможность отхода от метода «проб и ошибок» при назначении психофармакологических препаратов.

Необходимость поиска альтернативных подходов диктуется также недостаточной эффективностью психофармакологических средств. Их действенность в принципе несомненна – при прекращении приема лекарств или переходе на плацебо процент рецидивирования в течение 2 лет доходит до 80% {106}. Однако использование лекарств ни в коей мере не гарантирует отсутствие рецидива {107}. Несмотря на многочисленные сообщения об эффективности поддерживающей терапии, количество рецидивов и связанных с ними регоспитализаций за последние годы практически не уменьшается {108}. Нейролептики снижают уровень рецидивирования в 2,5 раза эффективнее, чем плацебо, однако, по некоторым данным, этот эффект не так высок. За два года при приеме лекарств рецидивирование снижается с 80% (уровень, достигаемый с помощью плацебо) лишь до 53,9% {110}. Такой результат трудно назвать вполне удовлетворительным. При этом столь высокий уровень рецидивирования невозможно объяснить недостаточным комплаенсом, ибо он еще в конце 70-х годов был зарегистрирован на больных, получавших поддерживающую терапию депо-препаратами {111, 112}. Тем более, что некоторые авторы не смогли найти значимой разницы в уровне рецидивирования между больными, получавшими обычные препараты (то есть с неполным комплаенсом), и больными, получавшими средства пролонгированного действия {113, 114}. Нет здесь и прямой зависимости от дозы препарата {115}. Складывается впечатление, что рецидивирование находится в большей зависимости от социального стресса, чем от поддерживающей лекарственной терапии {116}.

Отрезвляющая оценка возможностей психофармакотерапии привела к констатации и того обстоятельства, что феномен массовой деинституционализации 50-х годов, связываемый обычно с «психофармакологической революцией», на самом деле во многом предшествовал ей, благодаря практическому внедрению стратегий реабилитации {117}. Если до 1940 г. в США 50-55% больных шизофренией находились вне психиатрических больниц, то в первые послевоенные годы этот процент уже был равен 70%, поднявшись до 85% после появления нейролептиков. Причем эти данные не представляют собой артефакты вследствие вариаций в психиатрической диагностике или селекции больных. Характерно при этом, что процент выпи-

сываемых больных в прогрессивных психиатрических клиниках Северной Европы вообще не подвергся каким-либо изменениям со времени введения терапии нейролептиками {118}.

Появление нейролептиков мало отразилось на долговременном исходе шизофрении. Формула М. Bleuler (пропорция полностью выздоравливающих и остающихся полностью инвалидизированными) остается неизменной. Состояние больных спустя 5 лет от начала заболевания перестает ухудшаться независимо от терапии {119}. Хотя нейролептики определенно подавляют симптомы болезни, нет доказательств их влияния на саму основу патологии: при несомненности стабилизирующего процесс действия нейролептиков не доказана их способность восстанавливать нарушения, вызванные болезнью {120}.

Психофармакологические препараты нередко не столько купируют психоз в целом, сколько способствуют диссоциации отдельных проявлений болезни, изменению характера ее развития: ослабевают расстройства, относящиеся к наиболее тяжелым регистрам, видоизменяются и, как правило, становятся более выраженными проявления регистров более легких. При этом по достижении клинической ремиссии сохраняются мягкие мыслительные расстройства, затрудняющие социальную адаптацию {121, 122}.

Следует также учесть, что долговременная терапия антипсихотическими средствами обуславливает повышенную чувствительность допаминовых рецепторов, усугубляя сопутствующие шизофрении биохимические нарушения. Поэтому отмена препаратов вызывает подъем симптоматики на уровень более высокий, чем тот, который был бы отмечен, если бы медикаментозная терапия не проводилась. Это нередко создает чрезмерно оптимистичное впечатление об эффективности лекарств {118}.

С нейролептиками связывались также надежды, что энергичное их использование в острой фазе заболевания обеспечит формирование менее выраженной резидуальной, негативной симптоматики. Они не оправдались – не установлено профилактического действия нейролептиков на хронизацию, формирование дефекта {123}.

Правильные ожидания действенности биологических средств лечения шизофрении должны прежде всего учитывать априорные, теоретически заложенные границы их возможностей. Фармакологически можно повысить активность больных, однако фармакология не изменяет сложившиеся личностные установки и побуждения, продолжающие опосредовать поведение. Эти психологические структуры функционируют в относительной автономии от психопатологических, на что в литературе имеется достаточно указаний {124}.

Подтверждена независимость функционирования тонких механизмов социальной перцепции от структурных особенностей психопатологических синдромов {125}. Психологическая реакция на болезнь, тесно связанная с особенностями личности и нередко являющаяся наиболее важным фактором саногенеза, оказывается практически недоступной лекарственной коррекции {126}. В относительной автономии друг от друга находятся даже установки больных на биологическую терапию и психосоциальные виды лечения {127}. Автономно действующие психосоциальные факторы обладают достаточно мощным воздействием на долговременное течение заболевания: длительные безлекарственные ремиссии, как оказывается, обусловлены не психопатологическими, а психосоциальными предикторами {128}. Факторы неблагоприятного социального окружения в состоянии низвести уровень рецидивирования у больных, получающих депо-препараты, до отмечаемого при использовании плацебо или вообще без лекарств {129}. Достижимая с помощью психофармакотерапии стабильность состояния не ведет автоматически к оптимальному трудоустройству и социальной адаптации {130}. При малопрогрессирующей шизофрении дефицит социального функционирования больных в первую очередь определяют не продуктивные симптомы, а нарушения общения {131}.

Нейролептики улучшают возможности поддерживать больных вне стационара, но не приводят к снижению инвалидности. Последнее оказывается возможным лишь при воздействии на социальные факторы риска инвалидизации {132}. Прогресс психофармакотерапии несомне-

нен, появляются новые поколения нейролептиков и антидепрессантов, однако их трудно уже, как раньше, называть многообещающими. Высокая себестоимость новых лекарств оказывается несоразмерной превышению, иногда минимальному, эффекта более старых препаратов. Это позволяет некоторым авторам высказывать пессимистическое мнение о том, что психофармакотерапия находится на пределе своих возможностей {133}. Достижение реального на данный момент уровня возможностей биологической терапии и недостаточное использование психосоциальных подходов обуславливает низкий уровень результатов лечения в большой группе больных умеренно прогрессивной шизофренией при формировании ремиссий {134}.

Все вышеизложенное имеет целью представить дифференцированное освещение взаимоотношений биологического и психосоциального компонентов в лечении шизофрении и ни в коей мере не должно восприниматься как умаление принципиальных достоинств биологической терапии (известных, впрочем, значительно больше, чем ее недостатки). Подавляющее большинство авторов в настоящее время считают, что любая психосоциальная работа с больными шизофренией невозможна в отсутствие параллельно проводимой биологической терапии {135}. Основные претензии, предъявлявшиеся ранее психотерапевтами в адрес психофармакотерапии (утрата мотивации к психотерапии за счет снижения субъективного страдания, угрозы непродуктивной перегруппировки симптомов), сейчас не выдерживают никакой критики. Эмпирическими исследованиями подтверждено отсутствие негативных эффектов взаимодействия психо- и фармакотерапии {136}. Психофармакотерапия облегчает общение с больным, а зачастую является единственным условием установления психотерапевтического контакта {137}. Регулирование лекарственными режимами способствует удержанию пациента в психотерапевтическом процессе {138}. Психофармакотерапия и психотерапия реципрокно повышают у больных комплаенс к обоим лечебным подходам. С помощью психотерапии удается привлечь больных к приему лекарств, она позволяет снизить их дозировки и закрепить успехи, достигнутые психофармакотерапией {139}.

Таким образом, сочетание рациональной биологической терапии с разумно предписанным психотерапевтическим вмешательством, разная интенсивность использования отдельных методов на разных этапах в соответствующей их последовательности и в зависимости от деталей клинического состояния – вот та формула лечебной стратегии шизофрении, которую на сегодняшний день можно считать наиболее теоретически обоснованной {140}. Целесообразно также, чтобы назначение лекарств и психосоциальные вмешательства исходили от одного и того же лица. Это помогает врачу дифференцировать истинные побочные действия лекарств от жалоб, за которыми иногда скрываются проблемы или неосознаваемое желание больного саботировать лечение, а также лучше научить больного самостоятельному мониторингу дозы препарата.

Биопсихосоциальная модель терапии психических болезней является на настоящий момент наиболее прогрессивной формой деятельности психиатрического здравоохранения, становящейся стандартом обслуживания больных в развитых странах мира. Она предполагает системное видение психозов и расстройств личности, включающее рассмотрение участия в патогенезе заболевания подсистем биологического, психологического и социального уровней. Из этого следует необходимость интеграции биологической, психо- и социотерапии в едином комплексе лечебных мероприятий. Такая структура терапии дает возможность перехода от классической парадигмы психиатрии, ориентирующей на устранение и предупреждение продуктивной симптоматики исключительно биологическими методами терапии, к современной, позволяющей дополнительно снизить частоту рецидивирования и повысить уровень социального приспособления и качества жизни больных в межприступных периодах за счет включения психо- и социотерапевтических вмешательств.

Возникновение биопсихосоциальной модели является концептуальной реакцией на ограниченность ортодоксальной биомедицинской модели, игнорирующей роль психосоциальных

факторов в патогенезе психических заболеваний. Следует отметить, что не менее справедлива и критика психомедицинской модели, с позиции которой считается возможным использование лишь психосоциальных вмешательств. Критика психомедицинской модели не так заметна в литературе в силу малой актуальности, поскольку эта модель не поддерживается лечебной практикой. При лечении состояний, на которые традиционно ориентированы психосоциальные воздействия, например, неврозов, не менее широко используется и лекарственная терапия. Критика же редукционизма биомедицинской модели гораздо более актуальна, поскольку в практической деятельности большинства психиатрических учреждений при лечении психических заболеваний психосоциальные методы все еще игнорируются.

Участие психологических, психодинамических и социальных факторов в патогенезе психических заболеваний в настоящее время считается общепризнанным. Это объясняет то, что биопсихосоциальный подход в последние годы находит себе все более широкое применение, в особенности в экономически развитых странах. Однако сама концепция нова, она находится в стадии развития и концептуально формулируется разными авторами неоднозначно, что отражается на практике ее реализации.

Наше понимание этой модели исходит из того, что биологический, психологический и социальный подходы не являются равновключенными и независимыми друг от друга компонентами терапии. Вмешательства в одном из них всегда предполагают учет того, что происходит в других. Терапия – это не коктейль, в котором однократно и в равных дозах смешаны терапевтические приемы разных уровней. Это – динамичный процесс, в ходе которого в зависимости от психопатологических и психологических параметров больного, его социальной ситуации и течения заболевания акценты интенсивности вмешательств перемещаются, задавая приоритетность биологического, психологического или социального уровня на каждый данный момент. При этом ситуация на уровнях, которые на данный момент рассматриваются как менее приоритетные, никогда не упускается из виду. В динамике терапии постоянно меняется и содержание вмешательств на каждом из уровней.

Реализация биопсихосоциальной модели предполагает, с нашей точки зрения, соблюдение принципов последовательности и преемственности, означающих проведение больного одной и той же терапевтической бригадой через все фазы терапии (от острого этапа до амбулаторного).

Сторонники биомедицинской модели сейчас уже не являются воинствующими противниками модели биопсихосоциальной. Признавая в принципе правомерность использования психосоциальных подходов, они, однако, считают, что сами могут ограничиться снятием продуктивной симптоматики в остром периоде биологическими методами терапии, направляя затем больного для проведения психосоциальных вмешательств к другим специалистам. Такая точка зрения в принципе имеет право на существование, однако нельзя не видеть, что обрыв преемственности всегда негативно отражается на общей эффективности терапии. Постоянное сопровождение пациента от этапа к этапу одной и той же терапевтической бригадой резко повышает общую эффективность как биологических, так и психосоциальных вмешательств. Установление продуктивного контакта с больным в остром периоде повышает доверие больного к врачу и способствует повышению интенсивности психотерапии на дальнейших этапах и сокращению сроков ее проведения. Тот врач, который вел больного биологическими методами в остром периоде, сможет гораздо успешнее сориентироваться в построении стратегии психофармакотерапии для него на последующих этапах. Смена психофармакотерапевта от этапа к этапу уже может носить критический характер. Нарушение же континуальности психотерапии может свести на нет все ее успехи.

Несоблюдение принципа последовательности на практике означает выпадение больного из лечения на этапах полустационарной и амбулаторной помощи. В основе этого – отсутствие той организации лечебного процесса, которая обеспечила бы целостное ведение больного с

обеспечением максимального внимания к его нуждам на всех этапах заболевания. Недостаточность его является очевидной причиной повышения уровня рецидивирования и снижения качества жизни больного.

В нашей концепции биопсихосоциальной модели мы выделяем шесть этапов ведения больного, каждый из которых имеет свои задачи и содержание терапевтических вмешательств.

1. Острый. Это – этап наибольшей остроты состояния. Больной находится в стационаре в условиях круглосуточного наблюдения. Задачи биологических вмешательств – снижение интенсивности симптоматики и устранение дезорганизованного поведения и опасных тенденций. Задачи психосоциальных вмешательств – установление терапевтического альянса, обеспечение добровольности включения больного в лекарственную терапию. Средняя длительность – 5-10 дней.

2. Подострый I. Лечение проводится в стационаре, круглосуточное наблюдение в надзорном секторе сменяется возможностью свободного перемещения больного по отделению. Задачи биологических вмешательств – подбор препаратов и оптимальных дозировок, борьба с побочными эффектами. Задачи психосоциальных вмешательств – коррекция внутренней картины болезни и модели лечения, формирование устойчивого комплайенса, адаптация к условиям отделения. Средняя длительность – 5-10 дней.

3. Подострый II. Лечение проводится в стационаре, расширение режима предполагает возможность прогулок больного за пределами отделения в сопровождении персонала. Задачи биологических вмешательств – борьба с терапевтической резистентностью, купирование симптоматики. Задачи психосоциальных вмешательств – выявление дефектов совладающего поведения, выработка инсайта на собственную роль в имеющейся психосоциальной дисфункции, формирование мотивации к психокоррекционным вмешательствам, вовлечение в терапию средой. Средняя длительность – 10-15 дней.

Таким образом, пребывание в стационарном режиме составляет в среднем 20-35 дней. Превышение этого срока может быть обусловлено злокачественным течением процесса, лекарственной резистентностью или серьезными побочными эффектами препаратов.

4. Средний/полустационарный. Терапия может проводиться как в стационарных, так и в полустационарных условиях. В условиях стационара расширение режима предполагает предоставление пациенту самостоятельных прогулок, выхода в город, домашних отпусков. Задачи биологических вмешательств – стабилизация состояния, выход на дозировки поддерживающей терапии. Задачи психосоциальных вмешательств – коррекция приспособительного поведения когнитивно-поведенческими подходами, коррекция дезадаптивных защит, обуславливающих дефицитность совладающего поведения, проведение семейной терапии. Длительность – 30-60 дней с ежедневной явкой больного. Превышение этого срока может быть обусловлено неустойчивостью мотивации больного к психотерапии, выраженным сопротивлением терапии, патогенной домашней обстановкой.

5. Амбулаторный ограниченный. В этот период больной может приступить к работе на здоровом производстве или в лечебно-трудовых мастерских или находиться на больничном листе в амбулаторном режиме. Предусматривается периодическая явка к врачу в ходе оговоренного срока, длительность которого определяется решением поставленных терапевтических задач. Задачи биологических вмешательств – мониторинг поддерживающей биологической терапии. Задачи психосоциальных вмешательств – реализация *in situ* продуктивных навыков приспособительного поведения, коррекция самооценки, работа над повышением уровня самоутверждения, продолжение коррекции дезадаптивных защит. Длительность – 1 год с еженедельной явкой больного в первые месяцы и постепенным переходом на ежемесячную явку.

6. Амбулаторный неограниченный. На этом этапе фиксированную явку к врачу сменяют гибкие поддерживающие и кризисные вмешательства. Задачи биологических вмешательств – использование интермиттирующей медикации, гибкая адаптация поддерживающей

медикаментозной терапии к динамике состояния. Задачи психосоциальных вмешательств – использование интермиттирующей психотерапии, гибкая адаптация поддерживающей психотерапии и кризисных вмешательств к динамике состояния. Этот период предусматривает инициативу больного в определении частоты встреч с врачом в зависимости от состояния и ситуации.

Выполнение этой программы предполагает создание организационных предпосылок для проведения терапии на всех этапах, структурную и содержательную модификацию клинической деятельности психиатрического учреждения, а также централизацию ответственности за лечение, осуществляемое единой терапевтической бригадой.

Внедрение биопсихосоциальной модели предъявляет особые требования к подготовке занятых в ней специалистов. Главным здесь является универсализация навыков, адекватных задачам как биологических, так и психосоциальных вмешательств. Порочной является практика преподавания психотерапии, которая по умолчанию является лишь психотерапией неврозов. Это же относится и к преподаванию психиатрии, которая по умолчанию включает лишь фармакотерапию психозов. Учащийся должен получать комплексные навыки лечебных подходов биопсихосоциальной модели, адаптированных к конкретной нозологической единице. В целом же можно отметить, что задача терапии шизофрении столь грандиозна, что ни одна из существующих лечебных моделей – биохимическая, психологическая или социальная – не может претендовать на то, чтобы справиться с ней без участия каких-то других {141}.

Клинико-диагностические данные. Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные расстройства личности

Правомерность использования психосоциальных вмешательств при шизофрении не делает излишним обсуждение вопроса о дифференцированных показаниях к психотерапии в рамках богатого спектра клинических картин заболевания. При этом весьма существенную роль играют данные о патоморфозе шизофрении. Последние десятилетия характеризуются благоприятными тенденциями патоморфоза, что в свою очередь стимулирует интерес к использованию психотерапии. Если, по данным работ начала века, выздоровление наступало в одной пятой – одной шестой части случаев, а одна четверть – одна треть завершались тяжелыми дефектными состояниями, то теперь выздоровления наступают в 17-30% случаев, а тяжелые исходы стали значительно более редкими. 25% от всех случаев имеют острое начало и благоприятный исход. На конечных этапах течения в 27% случаев отмечается полная ремиссия и в 22% – невысокая резидуальная симптоматика {74, 142}. В половине случаев острого начала течение сопровождается в настоящее время длительными ремиссиями; ранее это отмечалось лишь примерно у одной трети всех больных {143}.

О возрастании процента благоприятно текущих форм сообщают многие исследователи {144, 145}. На практике это означает снижение удельного веса злокачественно текущих форм, традиционно считающихся малоперспективными относительно психосоциальных вмешательств и, по мнению ряда авторов, возможно представляющих собой генетически обособленную подгруппу шизофрении. Возрастает удельный вес рекуррентных, периодических форм, имеющих хороший реабилитационный потенциал и компенсаторные возможности {146, 147}. За исключением злокачественных форм с неблагоприятным прогнозом социальной адаптации и рекуррентных – с благоприятным прогнозом, все остальные формы протекают с разными типами адаптации без параллелизма клинических и социальных характеристик. Это подтверждает меньшую степень влияния на адаптацию процессуально-психопатологических факторов и большую – личностно-средовых {148, 149}.

Еще одной особенностью патоморфоза является то, что клиническая картина шизофрении приобретает все более апато-депрессивную структуру, депрессивные синдромы встречаются все чаще. Психогенные депрессии, возникающие в период активизации процесса при непрерывном течении шизофрении, имеют затяжной характер, сопровождаются фиксацией психогенных компонентов и тем самым по своим механизмам приближаются к реактивному развитию {150}. Чаще наблюдаются также соматизированные эндогенные картины, вызывающие необходимость дифференциального диагноза с ларвированными (от лат. larva – маска) эндогенными депрессиями {151}.

Сложности дифференцировки шизофрении с сопредельной аффективной патологией общеизвестны. Споры по вопросам о границах шизофрении не стали более редкими {152}, как нет и полного согласия относительно подвергаемого в последнее время сомнению принципа разделения депрессий на эндогенные, соматогенные и психогенные {153}. В то же время дифференциальный диагноз имеет существенное практическое значение, так как психотерапевтические вмешательства при эндогенной аффективной патологии по-прежнему не считаются целесообразными. Дифференциальный диагноз в особенности труден, когда на невротоподобной почве, особенно на спаде настроения, у пациента возникают сложные психогенные картины, которые без внимательного клинического исследования можно принять за глубокую, чисто эндогенную депрессию, не требующую массивной психотерапии {154}. В известной мере диагностику облегчает то обстоятельство, что, несмотря на отсутствие связи преморбидных

личностных характеристик с последующим тяготением симптоматики к шизоформному или аффективному кругу {155}, установлены существенные различия в психологических особенностях шизофреников и аффективных больных {156}.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.