



О. В. Гусева  
А. П. Коцюбинский

# ИНТЕГРАТИВНАЯ МОДЕЛЬ ПСИХОТЕРАПИИ ЭНДОГЕННЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

*Руководство для врачей*

Санкт-Петербург  
СпецЛит

Александр Коцюбинский

**Интегративная модель  
психотерапии эндогенных  
психических расстройств**

«СпецЛит»

2011

## **Коцюбинский А. П.**

Интегративная модель психотерапии эндогенных психических расстройств / А. П. Коцюбинский — «СпецЛит», 2011

Предлагаемая в руководстве модель психотерапии, разработанная в СПб НИПНИ им. В. М. Бехтерева, является психотерапевтической составляющей проводимой в стационарных и амбулаторных условиях комплексной терапии больных с эндогенными психическими расстройствами. Модель основана на интеграции наиболее эффективных психотерапевтических методов в единую рационально согласованную общую систему; объединяет техники и приемы, направленные на коррекцию универсальных психологических нарушений при эндогенных психозах; содержит три блока (психообразовательный, когнитивноповеденческий, психодинамический); рассчитана на пациентов с достаточным адаптационным потенциалом личности; осуществляется бригадой специалистов. Монография рекомендуется в качестве руководства для врачей психиатров, психотерапевтов и клинических психологов, работающих в сфере оказания психиатрической и психотерапевтической помощи или социальной реабилитации больных с психическими расстройствами.

# Содержание

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ	5
ПРЕДИСЛОВИЕ	6
ВВЕДЕНИЕ	7
ГЛАВА 1	10
1.1. Концепция эндогенных психозов с позиции классической психиатрии	11
1.1.1. Биологический подход	11
1.1.2. Психологический подход	14
1.1.3. Многофакторный подход: модель «уязвимость – диатез – стресс»	15
1.2. Концепция эндогенных психозов с позиций динамической психиатрии	18
Конец ознакомительного фрагмента.	25

# **Коцюбинский А. П., Ольга Гусева**

## **Интегративная модель психотерапии**

### **эндогенных психических расстройств**

#### **УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ**

ИПТ – см. IPT

МКБ-10 / ICD-10 – Международная классификация болезней 10-го пересмотра

РТСН – реабилитационный тренинг социальных навыков

ТКСН – программа тренинга когнитивных функций и социальных навыков

FKBS(Fragebogen zu Konfliktbewältigungs-strategien) – тест исследования механизмов психологической защиты

IP-D (Inventar zur Erfassung interpersonaler Probleme) – Deutsche Version – тест исследования межличностных проблем – немецкая версия

IPT (Integrated Psychological Therapy) – метод интегративной психологической терапии больных шизофренией

СВАК (Testhandbuch Selbstbeurteilung von Abwehrkonzepten) – тест самооценивания способностей психологической защиты

SVF (Stressverarbeitung / fragebogen) – тест исследования копингстратегий

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Психотерапия занимает особое место в лечении не только невротических заболеваний, но и эндогенных психических расстройств, однако этот факт до настоящего времени вызывает дискуссии и неоднозначное отношение как исследователей, так и практикующих психиатров и психотерапевтов. Эта ситуация послужила толчком к написанию книги.

Несмотря на то что начало этой дискуссии положено более 100 лет назад, только в начале XXI века, на фоне появления инновационных технологий лечения, стало очевидным, что человек для выздоровления должен не только освободиться от симптомов, но и решить многие проблемы внутриличностного и межличностного порядка. Необходимо избавиться от тревоги и страха отвержения, восстановить самооценку, обрести уверенность в любви и надежности близких, принятии и доверии друзей; наметить новые горизонты в жизни, а во многих случаях с чем-то примириться и научиться жить в новой жизненной ситуации.

В книге изложены современные представления о роли психотерапии в лечении эндогенных психических нарушений. Обобщен собственный клинико-психотерапевтический и исследовательский опыт многолетней работы авторов в данной области с представлением новой интегративной модели психотерапии. Мы надеемся, что книга найдет своего читателя в среде как практикующих специалистов, так и всех заинтересованных лиц, позволит расширить их представления о возможностях психотерапии при лечении серьезной психической патологии.

\*\*\*

Авторы выражают глубокую благодарность сотрудникам и коллегам СПб НИПНИ им. В. М. Бехтерева во главе с директором профессором Н. Г. Незнановым за поддержку и сохранение традиций биопсихосоциального подхода в понимании и лечении психической патологии, заложенного в далекие 60-е годы прошлого века профессором М. М. Кабановым. Благодарим

**Б. В. Иовлева,**

главного научного сотрудника лаборатории клинической психологии СПб НИПНИ им. В. М. Бехтерева за его советы и участие, побудившие нас довести до конца предлагаемый вашему вниманию скромный труд; благодарим также профессоров СПб ГУ В. А. Абабкова и О. Ю. Щелкову за труд по прочтению монографии, ценные замечания и дружескую поддержку.

Мы также признательны нашим пациентам, без искренности и доверия которых многие вопросы, раскрытые и описанные в монографии, никогда бы не могли быть обсуждены.

*О. В. Гусева*

*А. П. Коцюбинский*

## ВВЕДЕНИЕ

Теоретической основой для разработки новых терапевтических стратегий при эндогенных психозах является биопсихосоциальная модель психических заболеваний. В рамках этого подхода постулируется необходимость включения в лечебную стратегию как психофармакотерапии, так и психотерапевтических методов и методов психосоциальной реабилитации. Данный подход предполагает, что изменения одной из его составляющих обязательно приводят к изменениям других составляющих интегративной терапевтической стратегии (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; Гурович И. Я., Шмуклер А. Б., Сторожакова Я. А., 2004; Незнанов Н. Г., 2009; 2010). Существенным при этом является то обстоятельство, что психопатологические проявления заболевания рассматриваются как результат сложного взаимодействия различных нейробиологических и социально-психологических факторов.

В связи с этим психотерапевтические интервенции при эндогенных психозах (и в первую очередь шизофрении) представляют собой особые трудности, так как сложным оказывается как объект их воздействия (пациент), который характеризуется наличием широкого спектра подчас длительных и устойчивых специфических психопатологических расстройств и существенными социально-психологическими последствиями заболевания, так и обусловленная этими обстоятельствами высокая эмоциональная нагрузка, падающая на всех лиц, участвующих в помощи данному контингенту больных. При этом на разных этапах эндогенного заболевания, сопровождающего, как правило, человека в течение всей его жизни (Каплан Г. И., Сэдок Б. Дж., 1998; Хелл Д., Фишер-Фельтен М., 1998), на авансцене оказываются существенно различающиеся задачи психотерапии.

К базовым нарушениям при эндогенных психозах, выступающим в виде четко обозначенных мишеней для психотерапевтических методов лечения, относятся повышенная чувствительность индивидуумов к стрессам, дефицит имеющейся у них социальной компетенции, неразвитость коммуникативных навыков, искаженность внутренней картины болезни, слабость самоконтроля и регуляции аффектов, нарушения самооценки, наличие когнитивных нарушений, а также интрапсихической проблематики, которая поддерживается системой ригидных дезадаптивных механизмов психологической защиты (Вид В. Д., 1993; 2001; Кернберг О., 1998; 2000; Исаева Е. Р. [и др.], 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).

Определенным недостатком использования существующих психотерапевтических подходов в рамках клинической психиатрии представляется приверженность врача какому-либо одному классическому методу с четким соблюдением авторского контекста независимо от нозологических характеристик больных либо механистическое объединение различных психотерапевтических методов, которые, кроме того, часто применяются без достаточного обоснования выбора той или иной модели, без подкрепления исследованием их эффективности и ресурсных возможностей при данной психической патологии, что в целом способствует критической настроенности специалистов в отношении использования психотерапии в комплексном лечении эндогенных психозов.

В настоящее время в понимании и лечении психических заболеваний отмечается определенное смещение интереса исследователей в сторону нейробиологического подхода, что обусловлено появлением новых нейровизуализационных технологий исследования головного мозга, а также значительными успехами психофармакотерапии. Не случайно стоимость лекарственной терапии составляет более 90 % от общих затрат на лечение больных с эндогенными психическими расстройствами, однако это далеко не всегда соотносится с достижением долго-

временных задач терапии – улучшения адаптации психически больных в обществе и качества их жизни.

В то же время, несмотря на высокую эффективность современных атипичных антипсихотиков, способствующих существенному сокращению сроков госпитализации, параллельно выявляется тенденция к учащению рецидивов и регоспитализаций. Согласно исследованию И. Я. Гуровича (2005), 29 % больных шизофренией, при средней длительности лечения в стационаре 75,7 койко-дня, повторно госпитализируются в том же году.

Известно, что фармакотерапия воздействует на базисные биохимические и патофизиологические процессы, обеспечивая седативный, анксиолитический, тимостабилизирующий, антипсихотический эффекты (Вовин Р. Я., 1984), но не влияет на личностные структуры, определяющие установки и цели, стремления, чувства, желания, систему ценностей и моральных стандартов пациентов, хотя именно через них в значительной степени опосредуется социальное функционирование, которое весьма часто находится в относительной автономии от психопатологических проявлений. Однако в настоящее время исследование мира субъективных переживаний пациента и их влияния на параметры болезни (комплаенс, навыки контроля над симптомами, мотивация к выздоровлению), равно как и модус взаимоотношений индивидуума со значимыми другими, составляет весьма небольшую часть в деятельности психиатра.

Сложившаяся ситуация может быть разрешена более активной разработкой психотерапевтических программ (учитывающих наличие личностной проблематики, особенности актуальной жизненной ситуации) и их внедрением в разрабатываемые стандарты лечения больных с конкретными психическими расстройствами. Для достижения этой цели необходима интеграция биологически и психологически ориентированных подходов, включая в последние синтез наиболее эффективных методов из различных теоретических направлений психотерапии. Речь идет о сбалансированном сочетании биологического и психологического подходов (Кабанов М. М., 1985; 2001; Попов Ю. В., Вид В. Д., 1997; Воловик В. М., Вид В. Д., 1989; Коцюбинский А. П., 2001; Лутова Н. Б., 2001; Мучник М. М. [и др.], 2001; Гусева О. В., 2007) в лечении психической патологии. Тенденция к смысловому соединению различных методов (модальностей) психотерапии отмечается в различных областях медицинской практики: в лечении психосоматических заболеваний (Незнанов Н. Г., Карвасарский Б. Д., 2008), сердечно-сосудистой патологии и в других направлениях.

Первые интегративные программы в психиатрической практике были созданы за рубежом, затем модифицированы и расширены в отечественной психиатрии. Большинство созданных отечественных интегративных программ разработано с опорой на нейробиологическую модель развития шизофрении и адресовано отдельным аспектам функционирования больных эндогенными психозами, с преимущественным акцентом на тренинге нейрокогнитивного дефицита и социальных навыков (Федоров А. П., 1991; Исаева Е. Р., Лебедева Г. Г., 2008).

Не умаляя важности проводимой в этом направлении работы, следует отметить, что разработанные тренинговые программы когнитивных и социальных навыков, осуществляемые в отрыве от жизненной ситуации больного с его интрапсихической проблематикой, могут лишь частично решить поставленные задачи. М. М. Мучник, В. Я. Семке, А. В. Семке (2001) отмечают, что прекращение теоретических исследований и практических разработок в нашей стране в области психоаналитически ориентированного подхода в лечебном процессе привело к неоправданному обеднению арсенала лечебных методик.

Модель «уязвимость – диатез – стресс – заболевание», включающая представление о социальной компетенции (Коцюбинский А. П., 2001; Джонс П. Б., Бакли П. Ф., 2008; Zubin J., Spring B., 1977; Liberman R., 1982; Ciompi L., 1991) и объединяющая биологические и психологические аспекты развития шизофрении и современное понимание сложной, многоуровневой системы негативных проявлений при ней, позволяет разработать новые интегративные психотерапевтические подходы, адекватные специфике и сложности рассматриваемой проблемы.

Практическая необходимость оптимизации психотерапевтических моделей при работе с эндогенными психическими расстройствами определяется современными деинституционализированными тенденциями, направленными на сокращение госпитального периода терапии больных, с одной стороны, а с другой – требованиями повышения интенсивности лечения в период пребывания в стационаре.

Гипотетически разрабатываемая стратегия должна быть адресована универсальным базовым нарушениям при эндогенных психозах, содержать специфический набор технических приемов, логически взаимосвязанных, применяемых поэтапно, в определенной последовательности. Одновременно это должна быть система приемов, способных за короткий срок значительно трансформировать поведение отдельного больного, благодаря освоению необходимой информации о болезни и способах совладания, конструктивных навыков коммуникации, повышению социальной компетенции, а также благодаря активизации сохранных личностных ресурсов больного и новому пониманию содержания и скрытого смысла своих индивидуальных затруднений.

Для решения такой сложной, комплексной задачи необходимо объединение усилий различных специалистов – психиатров, психологов, психотерапевтов (Гурович И. Я., Шмуклер А. Б., 2002) – в единой лечебной программе.

Теоретические положения, изложенные выше, легли в основу разработанной нами «интегративной модели психотерапии эндогенных психических расстройств», построенной на смысловом соединении психообразовательных, когнитивно-поведенческих и психодинамических методов, которые осуществляются в рамках лечебной помощи полипрофессиональной бригадой.

В предлагаемой читателю книге обобщен опыт применения интенсивной краткосрочной интегративной модели психотерапии в психиатрическом стационаре СПб НИПНИ им. В. М. Бехтерева в течение 4,5 лет с участием в программе более 160 больных; представлены подробные описания ролевых игр и приемов, отдельные зарисовки из работы психотерапевтической группы, а также иллюстрации в виде клиничко-психотерапевтического описания ведения пациентов в рамках разработанной модели.

## ГЛАВА 1

### Современные концепции эндогенных психозов

Концепция шизофрении (основного заболевания из группы эндогенных психозов) насчитывает более ста лет. Этот период характеризовался созданием множества гипотез, наличием противоречивых точек зрения по поводу природы данного заболевания; при этом каждая новая теория претендовала на исчерпывающее понимание и объяснение.

Однако еще в начале прошлого века высказывалась альтернативная точка зрения (Ясперс К., 1997) о необходимости сопоставления данных разных подходов: биологических методов – с социологическими, исследований глубинных субъективных проявлений психической жизни – с анатомией мозга или исследований нозологии – с феноменологией. По мнению К. Ясперса, это позволило бы избежать ловушки, когда частичное знание начинает трактоваться как абсолютное, так как любое знание, полученное в рамках одного подхода, – частично и касается лишь отдельных сторон действительности.

Тем не менее на всем протяжении истории изучения шизофрении конкурирующими оставались два подхода: биологический и психологический. Причем в отечественной психиатрии основным, определяющим был именно биологический подход. Современная модель «уязвимость – диатез – стресс – заболевание» в какой-то степени объединила эти два подхода. Мы не будем подробно останавливаться на анализе исследований в этом русле, поскольку это выходит за рамки нашей темы; лишь отметим основные, принципиально важные этапы и выводы.

## 1.1. Концепция эндогенных психозов с позиции классической психиатрии

### 1.1.1. Биологический подход

Первый этап в рамках клинко-биологического подхода характеризовался накоплением и систематизацией клинических данных, а также тенденцией к объединению описанных в разных национальных школах отдельных форм психических расстройств в единое заболевание, в качестве основы которого рассматривался принцип единства причины, клинической картины, течения, исхода (Краепелин Е., 1913). В дальнейшем границы этого заболевания неоднократно либо расширялись (Э. Крепелин после описанных четырех форм выделил в дальнейшем восемь, а потом двенадцать форм; Э. Блейлером была выделена латентная шизофрения; классификация К. Клейста (Kleist К., 1921) насчитывала несколько десятков форм и т. д.), либо сужались до первоначальной классификации, однако при этом сохранялось понимание шизофрении как единого заболевания.

В настоящее время, наравне с сохраняющейся первоначальной трактовкой шизофрении, появляется все больше сторонников понимания этого заболевания как гетерогенного расстройства, различающегося с точки зрения этиологии, патогенеза и патофизиологии, психопатологических симптомов, вариантов течения, исхода и прогностических оценок в целом (Каплан Г. И., Сэдок Б. Дж., 1998; Козловский В. Л., Попов М. Ю., 2004; Arango С. [et al.], 2000). Очевидно, речь идет о достаточно многочисленных, более гомогенных группах эндогенных психозов внутри данной диагностической группы, которые имеют лишь внешне сходные характеристики на уровне клинко-психопатологической симптоматики, поведения и отчасти исхода.

Тем не менее в последнем международном диагностическом руководстве МКБ-10 / ICD-10 сохраняется традиционный, исторически сложившийся подход с фиксацией четырех основных форм, первоначально выделенных Э. Крепелиным (Краепелин Е., 1913): параноидной, кататонической, гебефренической и простой формы шизофрении.

На следующем этапе развития концепции шизофрении основное внимание было уделено изучению этиопатогенетических факторов заболевания. Существенно, что широкомасштабные исследования проводились по многим направлениям.

В России в 60-х годах прошлого столетия коллективом Института психиатрии АМН было осуществлено длительное мультидисциплинарное (клиническое, эпидемиологическое, генетическое, психологическое, нейрофизиологическое, патофизиологическое) исследование шизофрении с позиций структурно-динамического подхода с выделением трех основных форм течения: непрерывно текущей, рекуррентной и приступообразно-прогредиентной. Было установлено, что ряд отклонений, существующих у больных шизофренией, встречается и у некоторых родственников этих больных (например, изменения некоторых иммунных реакций, показателей крови и др.). Выявленные А. В. Снежневским (1972) отклонения рассматривались как стигмат, диатез (*pathos*) в виде патологического состояния, отклонения в развитии, предрасположенности к болезни в отличие от самого болезненного процесса (*nosos*).

При этом ведущим направлением в изучении шизофрении длительное время оставался именно биологический подход с акцентом исследований на поиске генетических и нейрохимических маркеров заболевания. В рамках этого подхода можно выделить три направления, которые последовательно сменяли друг друга в развитии концепции шизофрении: первый – ориентированный на генетические исследования («генетическая гипотеза шизофрении»); второй – на нейрохимические исследования («дофаминовая гипотеза»); третий – на нейробиологические исследования («гипотеза когнитивных нарушений»).

Многочисленные исследования прошлого столетия в русле поиска генетических маркеров шизофрении были сфокусированы на трех аспектах:

1) изучение заболеваемости у монозиготных и гетерозиготных близнецовых пар с шизофренией;

2) изучение приемных детей с шизофренией, разлученных в детстве с родителями и воспитанных в приемных семьях (сравнительные характеристики взрослых больных шизофренией, усыновленных в детстве, с их биологическими и приемными родителями);

3) изучение заболеваемости среди близких родственников больных шизофренией.

Мы не будем останавливаться в рамках данной работы на приведении соответствующих цифр, так как они широко известны и представлены в литературе. Ограничимся лишь констатацией факта, что все проведенные исследования подтвердили существенное значение генетического компонента в развитии шизофрении. Тем не менее на протяжении всей истории существования концепции шизофрении не удалось установить однозначного влияния генетического фактора.

С течением времени появлялось все больше данных о роли внешней среды, способной модулировать действие генетических факторов.

Тем не менее среди наиболее важных факторов большинство исследователей называют следующие: внутриутробные и перинатальные осложнения, заболевание гриппом во 2-м триместре беременности. Значение средовых факторов подтверждено выявлением различий в морфологии мозга у однояйцевых близнецов, дискордантных по шизофрении (Рюс В., 2005).

Согласно результатам, полученным в рамках нейрохимических исследований при шизофрении, выявлены множественные аномалии в процессе развития заболевания. В патогенезе заболевания участвуют, кроме дофамина, многие другие нейротрансмиттеры: серотонин, норадреналин, возбуждающие аминокислоты (ВАК) аспартат и глутамат, ацетилхолин, гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) и различные нейропептиды (Козловский В. Л., Попов М. Ю., 2004; Джонс П. Б., Бакли П. Ф., 2008).

Полученные результаты позволили модернизировать сформулированную ранее дофаминовую гипотезу шизофрении, провести параллели между нейрохимическими параметрами и позитивными / негативными симптомами шизофрении. Дофаминовая гипотеза в современном варианте постулирует, что развитие позитивных симптомов обусловлено избытком дофамина и гиперстимуляцией D2-рецепторов субкортикального отдела мозга, а развитие негативных симптомов и когнитивных нарушений связано с дефицитом дофамина и гипостимуляцией D1-рецепторов в префронтальной коре головного мозга (Джонс П. Б., Бакли П. Ф., 2008).

Предполагается также патогенетическая роль возбуждающих аминокислотных медиаторов; уровни аспартата и глутамата в мозге при шизофрении снижены, тогда как уровень их антагониста повышен. Глутаматные NMDA-рецепторы сконцентрированы в лобной коре, гиппокампе, лимбической системе и стриатуме – областях мозга, которые могут участвовать в патогенезе шизофрении (Рюс В., 2005).

Однако эти корреляции являются лишь новым выявленным звеном патогенеза без подтверждения этиопатогенетических причинно-следственных связей. Кроме того, эти важные результаты могут способствовать большей ясности в понимании патогенеза шизофрении только в том случае, если будут включены в более широкий, системный контекст с учетом комплексного и взаимообусловленного характера происходящих процессов.

Новый этап в развитии концепции шизофрении был обусловлен появлением новых нейровизуализационных технологий исследования головного мозга. В процессе этих исследований были выявлены тонкие структурные нарушения в определенных участках головного мозга при шизофрении (уменьшение объема префронтальной области правого полушария, миндалин, гиппокампа, таламуса). Последующие нейровизуализационные исследования выявили аналогичные нарушения: при рекуррентной депрессии – уменьшение объема лоб-

ных долей мозжечка, гиппокампа, хвостатого ядра и чечевицеобразного ядра (Steffens D. C., Krishnan K. K., 1998; по Maj M. [et al.], 2010), уменьшение объема префронтальной коры и уровня метаболизма в этой зоне (Drevet W. C. [et al.], 1997; по Maj M. [et. al.], 2010), при биполярном аффективном расстройстве – увеличение третьего желудочка, увеличение базальных ганглиев и миндалина.

Появление новых данных привело к концентрации внимания на проведении исследований преимущественно в области нейробиологии. Так, при магнитно-резонансной томографии головного мозга у родственников первой степени родства были выявлены нарушения, аналогичные имеющимся у больных, однако меньшей степени выраженности (Орлова В. А., Трубников В. И. [и др.], 1995; Милосердов Е. А., Губский Л. В. [и др.], 2005). Данный факт вновь подтвердил, что генетическая уязвимость не обязательно ведет к развитию заболевания. Итогом этих многочисленных исследований был вывод о неправомерности рассмотрения выявленных нарушений как нозоспецифичных; их стали рассматривать как проявления предрасположенности к заболеванию.

Одной из последних (по времени возникновения) является нейрокогнитивная гипотеза возникновения шизофрении, постулирующая, что основой патологического процесса являются нейрокогнитивные нарушения. Поражение кортико-стриато-таламических контуров приводит к нарушению сенсорной фильтрации и концентрации внимания. На клиническом уровне это проявляется в нарушениях обработки информации, изменения реактивности вегетативной нервной системы и формирования на этой основе искаженных форм поведения или «привычек» (Рюс В., 2005).

Согласно исследованиям в этой области, нейрокогнитивный дефицит имеет положительные корреляции с уровнем социальной компетентности и адаптации и в большей степени определяет уровень социального функционирования, чем уровень позитивных и негативных симптомов. Дальнейшая разработка этой проблемы привела некоторых исследователей к созданию гипотезы «трехструктурной модели» шизофрении (Liddle P., 1987). Однако в последующих работах выявленный у больных шизофренией нейрокогнитивный дефицит также был обнаружен у значительной части родственников пробанда, но в более легкой степени. Проявления нейрокогнитивного дефицита у больных шизофренией пытались сопоставлять со структурными нарушениями в определенных участках головного мозга, однако без подтверждения каких-либо взаимосвязей.

Подводя итог, можно заключить, что проводимые в рамках биологического подхода исследования можно рассматривать в виде двух линий.

Первая линия является продолжением редуционистских тенденций, характерных для прошлого, и постулирует, что все функции и системы организма связаны с определенными структурами головного мозга, и, следовательно, все многообразие психопатологических проявлений при шизофрении связано с дискретными повреждениями определенных участков головного мозга. При данном понимании шизофрения является такой же болезнью, как красная волчанка или туберкулез. Такой узкий биологический подход обосновывает продуктивные психопатологические проявления как обусловленные повышенной активностью мезолимбических дофаминергических структур головного мозга.

Вторая линия вытекает из тенденций современной медицины и психологии к системному подходу, в силу чего представители этого направления постулируют, что «отклонения во взаимосвязанном функционировании различных систем головного мозга, в зависимости от вовлеченных путей и структур, могут вызывать множественные эффекты. Сложность мозговых процессов обуславливает многообразие взаимосвязанных симптомов и других когнитивных нарушений» (Джонс П. Б., Бакли П. Ф., 2008). При этом учитывается возможность влияния других факторов на биохимические процессы и постулируется необходимость рас-

смотрения данных нейробиологии в комплексе с одновременно протекающими другими процессами (Меллер Х. Й., 2011).

Принимая за основу болезненного процесса нейробиологические нарушения, исследователи учитывают роль средовых факторов, исходя из постулируемой ими пропорции: 70 % – генетические факторы и 30 % – средовые факторы. Не игнорируется также доказанный факт способности психологических влияний «привносить изменения в биохимические процессы в синапсах головного мозга, а факторов, связанных с научением (например, психотерапевтических процедур), – модифицировать экспрессию генов в клетках головного мозга» (Rybakowski J., 2001).

### 1.1.2. Психологический подход

Неудовлетворенность результатами поиска биологических маркеров шизофрении направила дальнейшие изыскания исследователей этиопатогенеза шизофрении в русло изучения роли личностных и средовых факторов (Рохлин Л. Л., 1971; 1973; Бурковский Г. В., Корабельников К. В., Пинк Э., 1981; Щелкова О. Ю., 1988; Щелкова О. Ю., Исурина Г. Л., 1989; Попов Ю. В., Вид В. Д., 1997; Кемпинский А., 1998; Коцюбинский А. П., Скорик А. И., Аксенова И. О. [и др.], 2004).

Психологический подход в изучении генеза шизофрении дал ценные результаты относительно роли макро- и микрострессорных ситуаций, с одной стороны, и личностных, семейно-средовых факторов – с другой.

В качестве личностных особенностей выделены характерные преморбидные отклонения у 50 % лиц, страдающих шизофренией: наиболее часто встречается указание на их малоконтактность, обособленность, интровертированность, робость, излишнюю чувствительность и мечтательность (Каплан Г. И., Сэдок Б. Дж., 1998; Ремшмидт Х., 2001).

Изучение влияния семейных факторов выявило наибольшую значимость следующих событий (Комер Р., 2002): смерть одного из родителей, развод родителей, отвержение ребенка родителями или излишне тесная связь с матерью. Каждый из этих факторов может стать пусковым, приводящим к манифестации шизофрении, однако ни один из них не может выступать в качестве этиологического. На современном этапе они рассматриваются лишь как провоцирующие развитие шизофрении.

Семейные исследования выявили также роль некоторых семейно-средовых взаимоотношений в манифестации шизофрении и последующей частоте рецидивов; наибольшее значение, по мнению большинства авторов, имеют: девиантный стиль общения между родителями и детьми в семье (Алексеев Б. Е., Лукина И. С., 1995; Залуцкая Н. М., 2001), отрицательный эмоциональный фон в семье (высокий уровень критики, высокая степень эмоциональной экспрессивности), определяемый такими параметрами отношения со стороны родителей в семье, как враждебность, критичность и сверхвовлеченность (Коцюбинский А. П. [и др.], 2004).

Изучение роли фактора семейных взаимоотношений выявило три патологических стиля, влияющих на течение заболевания, особенно на уровень рецидивирования (Ремшмидт Х., 2001):

- 1) патологический стиль отношений родителей;
- 2) патогенное отсутствие отношений в семье;
- 3) структура взаимоотношений как парадигма шизофренических нарушений мышления (концепция двойной связи Грегори Бейтсона).

В настоящее время одни из этих представлений имеют лишь исторический интерес, и мы не будем подробно на них останавливаться; другие сохраняют свою актуальность (например, концепция эмоциональной экспрессивности), но эти аспекты широко отражены в соответствующей литературе.

Психологический подход позволил получить интересные и важные результаты о взаимосвязи личностных факторов не только с фактом развития шизофренического процесса, но и с особенностями формирования негативных симптомов шизофрении, что подтверждено в экспериментально-психологическом исследовании А. Б. Холмогоровой (1983). Установлено, что стабильные изменения личности у больных шизофренией с преобладанием негативной симптоматики обусловлены наличием «установки на самоограничение».

Известно, что адаптивные процессы саморегуляции определяются двумя разнонаправленными тенденциями (Зейгарник Б. В., 1986): мобилизацией внутренних ресурсов для решения проблемы либо, наоборот, уходом из конфликтной ситуации, отказом от решения. А. Б. Холмогорова (1983) интерпретирует установку больных шизофренией с негативной симптоматикой как адаптивную направленность на ограничение контактов и сфер деятельности, избегание трудностей и интеллектуального напряжения, предпочтение действовать стандартными способами. Формирование личностной «установки на самоограничение» и соответствующее поведение позволяют больным шизофренией адаптироваться в жизни с учетом новых, реально сниженных возможностей.

### **1.1.3. Многофакторный подход: модель «уязвимость – диатез – стресс»**

На настоящем этапе развития учения о шизофрении общепризнанной является точка зрения о многофакторной природе данного заболевания (Давыдовский И. В., Снежневский А. В., 1965; Снежневский А. В., Вартамян М. Е., 1998), что во многом и обусловило смену парадигм в психиатрии (Нуллер Ю. Л., 1992). Эти представления нашли отражение в созданной за рубежом концепции диатез-стрессового заболевания, объединившей сторонников двух конкурирующих направлений: биологического и психологического. В наиболее обобщенном виде суть диатез-стрессовых теорий заключается в допущении существования уязвимости как генетически обусловленной предрасположенности к шизофрении (Zubin J., Spring B., 1977) и «шизофренического диатеза» (Циркин С. Ю., 1995) как особой чувствительности по отношению ко многим стимулам, обладающим «шизогенной тропностью» (Laury G., Meerloo J. A. M., 1969). В последующем шизофренический диатез стал рассматриваться как частный случай более широкого понятия «психопатологический диатез» (Циркин С. Ю., 1998; Шейнина Н. С., Коцюбинский А. П. [и др.], 2008).

И если относительно понятия «уязвимость» существует устоявшееся представление как о клинически не выявляемом, генетически обусловленном снижении толерантности нервно-психической организации индивида к стрессовым воздействиям, то по поводу феномена психопатологического диатеза существуют некоторые разногласия. С одной стороны, со времен И. Г. Оршанского (1910), Э. Крепелина (Kraepelin E., 1913) и В. Майер-Гросса (MayerGross W., 1932) в качестве предвестников, продромов, «зарниц» и т. п. описываются эпизодические проявления в преддверии заболевания – от различных дисфункций до явно психотических расстройств. С другой – рассматриваются личностные особенности будущих больных шизофренией как в рамках дизонтогенеза К. Крафт-Эбинг (Kraft-Ebing K., 1897), «шизотипического диатеза» (Козловская Г. В., Горюнова А. В., 1986) и «личностной формы диатеза» (Циркин С. Ю., 1998), так и в качестве «истинного начала» заболевания (Татаренко Н. П., Стрельцова Н. И., 1962).

Наше понимание психопатологического диатеза является логическим продолжением идей об «уязвимости» будущих психически больных (Zubin J., Spring B., 1977), представлений А. В. Снежневского (1972) о *pathos'e* шизофрении и развиваемой С. Б. Семичовым (1987) концепции предболезни.

С нашей точки зрения, психопатологический диатез является внешним выражением активизации ранее скрытых механизмов уязвимости, показателем реальной готовности индивидуума к развитию психического заболевания. Явления психопатологического диатеза представлены широким спектром психических расстройств от самых ранних признаков нарушения психической жизни (в форме донозологических проявлений), зачастую отставленных от манифестации эндогенного психоза длительным периодом благополучия, до пограничных состояний, находящихся в непосредственной близости от эндогенных психозов в континууме «здоровье – психоз» (Шейнина Н. С., Коцюбинский А. П. [и др.], 2008).

Мы различаем эпизодическую (различные нервно-психические дисфункции), промежуточную (явления реактивной лабильности) и константную (личностные аномалии в виде диссоциированности и дефицитарности) формы психопатологического диатеза.

Итак, диатез-стрессовая модель эндогенных психических заболеваний связана с представлениями о сенситивности индивидуума, т. е. его психобиологической готовности реагировать развитием эндогенного психического заболевания на некоторые пусковые воздействия, играющие роль стрессоров. Такого рода сенситивность существует в форме клинически скрытой уязвимости (Zubin J., Spring B., 1977) и может проявляться вовне в форме психопатологического диатеза (Циркин С. Ю., 1995; 1998; Коцюбинский А. П., Шейнина Н. С., 1996), который сам по себе еще не является болезнью, но может рассматриваться как маркер повышенного риска заболевания. Под давлением стрессов, в качестве которых могут выступать любые раздражители (экстремальные, критические жизненные события и микрособытия повседневной жизни, а также обыденные психосоциальные воздействия), может произойти манифестация клинических проявлений психического заболевания.

Концепция «диатез – стресс» модели шизофрении в последние годы была дополнена концепцией «уязвимость к стрессу – копинг-компетентность» (Lieberman R., 1982), в которой ставится акцент на формировании порочного круга: наличие уязвимости к стрессорам сопровождается аномальными реакциями в социальном взаимодействии, а недостаточность социальной компетентности, нарушения в сфере социального взаимодействия (неадаптивные копинг-стратегии) сопровождаются формированием стрессовой ситуации и ведут к обострению болезни. То есть не только манифестные проявления болезни развиваются под действием стресса, но и последующие многократные обострения психопатологической продуктивной симптоматики, как правило, провоцируются действием стрессоров.

Данная концепция получила свое развитие в рамках адаптационно-компенсаторных представлений (Коцюбинский А. П., 2001; Zubin J., Spring B., 1977).

Согласно А. В. Снежневскому (1972), первые попытки понимания симптомов болезни отечественными психиатрами-клиницистами XIX века исходили из представлений о важности приспособительно-компенсаторных механизмов (так, В. Ф. Саблер, на которого ссылается А. В. Снежневский (1972), трактовал симптомы шизофрении как проявления приспособительно-компенсаторных механизмов; в частности, бред рассматривался как компенсаторное явление, которое «отодвигает на задний план и покрывает собой первичный тоскливый аффект»).

Таким образом, целостное понимание болезни основано на представлении о комплексе компенсаторно-адаптационных реакций организма. При этом адаптация понимается как динамический процесс приспособления организма к изменившимся условиям существования; а компенсация – как реакция организма на препятствие к адаптации, призванная сохранить целостность и жизненно важные функции организма (Коцюбинский А. П., 2001). Формирование психопатологической симптоматики при шизофрении также рассматривалось в русле процессов адаптации / компенсации.

Тем не менее, как отмечает А. П. Коцюбинский (2001), до настоящего времени не изжиты представления об упрощенном физиологическом понимании природы шизофрении, при кото-

ром психопатологическая симптоматика выводится непосредственно из самого болезненного процесса (из гипотетического и специфического для шизофрении поражения мозга).

Большинство отечественных исследователей рассматривали патологический процесс прежде всего с физиологической позиции: предполагаемая «первичная поломка» провоцирует последующую реакцию на нее в форме активации деятельности мозга, так называемую «компенсаторную реакцию первого порядка» (Нуллер Ю. Л., Пегашова А. Е., Козловский В. Л., 1998). На клиническом уровне этому соответствует этап манифестации психоза в форме тревоги, а при ее усилении – дезинтеграции психических функций.

В этих условиях «искаженного равновесия», обусловленного разрушительными тенденциями процесса, неполноценность защитных механизмов, по мнению сторонников этой точки зрения, стимулирует использование организмом компенсаторных реакций второго порядка, направленных на снижение уровня тревоги и напряжения и являющихся уже по существу типовыми, малодифференцированными по отношению к этиологическому фактору. Такие патогенные компенсаторные реакции (Давыдовский И. В., 1962) выступают на клиническом уровне в форме продуктивных психопатологических расстройств.

По мнению авторов (Коцюбинский А. П., 2001), особенности патогенных компенсаторных реакций зависят от реактивности организма: выраженная реактивность коррелирует с течением болезни в виде острых и подострых продуктивных расстройств. В рамках данной концепции формирование продуктивной психопатологической симптоматики связано преимущественно с компенсаторными процессами, а негативной психопатологической симптоматики – с адаптационными процессами.

## 1.2. Концепция эндогенных психозов с позиций динамической психиатрии

Глубинно-психологический подход в понимании природы эндогенных психозов разрабатывался в основном в рамках динамической психиатрии, в основе которой лежат переосмысленные психоаналитические теории.

Так, с одной стороны, современные психодинамические концепции психологии развития и возникновения психической патологии могут быть охарактеризованы как принципиальная смена парадигмы научного мышления (Старовойтов В. В., 2004) с отказом от многих постулатов классического психоанализа. В связи с этим в настоящее время определенные выводы З. Фрейда рассматриваются как идеи и гипотезы, в большей степени отражающие культурные, исторические и психологические представления лишь его эпохи (Рутан Дж., Стоун У., 2002).

С другой стороны, многие психоаналитические доктрины (Тайсон Р., Тайсон Ф., 1998), ранее критикуемые в связи с невозможностью их экспериментальной проверки и доказательства, получили в рамках психодинамического подхода свое научное подтверждение. Например, доказано наличие бессознательных процессов в когнитивном и эмоциональном функционировании (Rybakowski J., 2001), экспериментально подтверждена теория привязанности Д. Боулби (Maj M., Sartorius N. [et al.], 2010). Более того, данные, полученные в рамках психодинамического подхода, органично сочетаются с современными научными концепциями психической патологии как обусловленной сочетанием биопсихосоциальных факторов.

Большинством авторов психодинамического направления (Аммон Г., 1995; Mentzos S., 2000) в качестве основы психических нарушений при эндогенных психозах рассматривается *слабость «Я» и структурная недостаточность психических функций*, обусловленные в большей степени сомато-биологическими или психосоциальными факторами или их сочетанием. При этом постулируется, что особенности психопатологической симптоматики вызваны либо непосредственно этого рода недостаточностью (своего рода психологическим дефектом), либо реактивно мобилизованными компенсаторными механизмами.

Научные факты, полученные на данном этапе в рамках глубинной психологии, позволяют с новых позиций рассмотреть феномен формирования повышенной психической уязвимости, уточнить значение в этом процессе личностных и средовых факторов (наличие отклонений в ранних детско-родительских отношениях). Консенсус по поводу существования когнитивного дефицита как маркера уязвимости при шизофрении был достигнут после исследования его параметров в так называемых «пограничных популяциях» непсихотических пациентов с предполагаемым шизофреническим диатезом (Kasper S., Resinger E., 2003). В научный оборот введено также понятие «когнитивная уязвимость по отношению к депрессии» (Beck A. T., 2008).

Очевиден факт взаимного обогащения и взаимодополнения когнитивной и психодинамической теорий и, соответственно, моделей патологии. Характерна тенденция к отходу от жестких однолинейных представлений, когда реальное поведение человека понималось в рамках когнитивной теории как обусловленное рано сформированными «когнитивными схемами», а в рамках психоаналитической теории – как обусловленное скрытыми влечениями и инстинктивными импульсами, закрепившимися в раннем детстве в силу индивидуальной системы взаимоотношений семейного окружения. По сути, и в том и в другом случае речь идет об одних и тех же процессах: о влиянии мало осознаваемых или неосознаваемых психологических механизмов, обнаруживающих себя в различных сферах функционирования человека во взрослой жизни, в том числе и на этапе возникновения и течения болезни.

При этом как индивидуум в целом, так и развившееся у него психическое расстройство не могут не рассматриваться в единстве биологического, индивидуально-психологического и социального (Березин Ф. Б., 1988), в котором в качестве динамической системы синтезированы

структурно-содержательные, функциональные и индивидуально-исторические (генетические) компоненты.

В контексте системного подхода в отечественной психологии в последние годы активно разрабатывается и подробно освещается такое базовое понятие, как «адаптационный потенциал личности» (Посохова С. Т., 2001; Добряк С. Ю., 2004; Богомолов А. М., 2008; Конова-лова Н. Л., 2009).

Согласно концепции А. М. Богомолова, личностный адаптационный потенциал (синоним – адаптивный потенциал) – это способность личности к структурным и уровневым изменениям своих качеств и свойств, что повышает ее организованность и устойчивость. Адаптационный потенциал является интегральным понятием, включающим специфические адаптационные ресурсы: внутренние – личностные и внешние – средовые.

Новым в типологии личностных (внутренних) адаптационных ресурсов (Богомолов А. М., 2008) является их дифференциация на основе отнесения к осознаваемым или неосознаваемым сторонам адаптивной регуляции, а именно – к психофизиологической, психологической или психосоциальной ее составляющей. При этом автор выделяет следующие уровни личностных адаптационных ресурсов:

- а) индивидуальный уровень: определяет энергетический (психофизиологические характеристики) и когнитивный (познавательные процессы) компоненты;
- б) субъектно-деятельностный уровень (определяет инструментальные и творческие способности);
- в) личностный уровень (определяет мотивационные и коммуникативные ресурсы).

Важная роль в формировании личностного адаптационного потенциала придается автором механизмам совладания (копинга) и механизмам психологической защиты, которые рассматриваются как способы регуляции адаптационных ресурсов и одновременно как способ их организации в структуре адаптационного ответа. Мы полагаем, что в случае развития заболевания к этому следует добавить механизмы внутренней картины болезни как проявления психологической защиты.

В целом понятие об адаптационном потенциале личности является необходимой и существенной основой для понимания психологических механизмов развития психических расстройств.

Изучение адаптационного потенциала личности предусматривает анализ многих характеристик, в том числе и относящихся к сфере недостаточно осознаваемых компонентов переживаний; особенностей их взаимодействия как между собой, так и с внешними факторами, а также, с нашей точки зрения, их роль в формировании «структурного дефицита» и / или интрапсихического конфликта и личностных защитных образований. Этим вопросам уделяется много внимания различными психологическими школами, из числа которых психодинамические и когнитивно-поведенческие, ассимилированные в рамках современного понимания биопсихосоциальной природы психических расстройств и методов их коррекции, являются наиболее продуктивными.

В рамках психодинамического подхода (термин «психодинамический» указывает на постоянную борьбу между различными противоречивыми аспектами личности) тщательному исследованию подвергаются сложные и противоречивые внутренние переживания индивида, преимущественно неосознаваемые внутренние конфликты и мотивы поведения, вытесняемые чувства и желания, которые во многом определяют реальное поведение и взаимоотношения индивида в жизни, а также соучаствуют в симптомообразовании.

Основой психодинамического подхода является психоаналитическая теория З. Фрейда, разработанная им структурная модель личности, с выделением трех инстанций – «Эго», «Ид» и «Супер-Эго» (Фрейд З., 1990). «Ид» – подструктура личности, содержание которой полностью бессознательно; содержит в себе сексуальные и агрессивные влечения, функционирует

согласно принципу удовольствия, конфликтует с «Эго» и «Супер-Эго». Высшая инстанция в структуре личности – «Супер-Эго» – также относится к области бессознательного. Она является носителем совести, морали, выступает в роли внутреннего цензора и представляет собой систему норм, сформированную в процессе развития личности под влиянием родителей и требований социума. «Эго» – посредник между «Ид» и «Супер-Эго», а также между индивидуумом и внешним миром. «Эго» выполняет функцию восприятия, осознания внешнего мира и приспособления к нему, подчиняется принципу реальности, одновременно вынужденно взаимодействуя с «Ид» и «Супер-Эго».

Формирование структуры личности происходит благодаря последовательному прохождению определенных стадий и фаз, каждая из которых знаменует особый тип взаимодействия индивидуума со значимыми лицами и миром других людей в целом. На каждой из стадий может происходить нарушение в развитии (фиксация, регрессия), что в последующей, взрослой жизни отражается в характере, реакциях, формировании взаимоотношений.

Между подструктурами личности, с точки зрения З. Фрейда, постоянно существует противоречие («интрапсихический конфликт»), которое является центральным понятием теории влечений и определяется постоянным противостоянием желаний (импульсов влечения «Ид») интроецированным нормам (требованиям «Супер-Эго»), посредником между которыми является «Эго». С целью уменьшения напряжения и тревоги, сохранения целостности личности «Эго» вырабатывает психологические защитные механизмы.

Согласно точке зрения Дж. Рутана и У. Стоуна (2002), основные положения психоаналитической теории, сформулированные современным языком, могут быть выражены в четырех постулатах: «Во-первых, любое поведение человека носит не случайный, а закономерный характер; во-вторых, поведение человека направлено на решение определенной задачи, а именно служит защите «Я» (der Ich), поэтому даже патологическое поведение выполняет данную адаптивную / компенсаторную функцию; в-третьих, существуют неосознаваемые потребности, желания и воспоминания, представляющие собой разнообразную информацию, находящуюся за пределами порога осознания; в-четвертых, как предположил З. Фрейд, существуют две базисные потребности личности – либидиозная (связанная с принципом удовольствия) и агрессивная; при этом личность формируется как результат попыток человека контролировать проявление этих потребностей» (Рутан Дж., Стоун У., 2002).

Переходя к защитным операциям, следует отметить, что одним из наиболее важных представлений этого плана, разработанных в рамках психоаналитической теории, является *концепция психологической защиты* (Фрейд З., 1990). Последняя основана на представлении о роли «Я», осуществляющего руководство процессами бессознательного реагирования в тех случаях, когда внутренние опасности достигают порога сознания и тем самым могут вызвать конфликт. Разработка понятий психологической защиты принадлежит Анне Фрейд (1993); ей дано четкое определение механизмов психологической защиты: это «бессознательные стратегии психического, которые в процессе личностного развития формируются, закрепляются и, наконец, превращаются в индивидуальный репертуар взрослого, реализуемый им при взаимодействии с неприятным и угрожающим опытом».

Механизмы психологической защиты характеризуются следующими общими чертами (Воловик В. М., Вид В. Д., 1976; Штыпель А. М., 1986; Червинская К. Р., Щелкова О. Ю., 2000; Вид В. Д., 2008; Froehlich W. D., 2000; Исаева Е. Р., 2009):

- 1) действуют в подсознании;
- 2) отрицают, искажают или фальсифицируют действительность;
- 3) действуют в ситуации конфликта, фрустрации, психотравмы, стресса.

Их цель – снижение эмоциональной напряженности и предотвращение дезорганизации поведения, сознания и психики в целом; они редуцируют тревогу и эмоциональный дискомфорт. Психологическая защита действует автоматически, снимает тревогу, напряжение и

частично улучшает самочувствие, но не способна разрешить стоящие перед личностью затруднения и проблемы. Особенно важно учитывать, что «воздействие защиты, маскирующей препятствия, тем сильнее, чем меньше их обладателю известно об их взаимодействии, разнообразии, особенностях» (Грановская Р. М., Никольская И. М., 1999).

Известны многие классификации механизмов психологической защиты. В качестве критериев классификации наиболее часто выступают: степень эффективности психологической защиты, зрелость механизмов психологической защиты, локализация основного конфликта. В связи с этим, после впервые описанных А. Фрейд (1993) девяти механизмов психологической защиты (на основании клинико-психотерапевтического анализа детей и подростков), общее их число в последующем значительно возросло.

Так, Н. Мак-Вильямс (1998) разделяет защиты на две группы: первая – примитивные защиты низшего порядка (или первичные), которые возникают на границе между «Я» и внешним миром; вторая – вторичные защиты, которые возникают на границе внутренних структурных инстанций личности: между «Ид», «Эго», «Супер-Эго», а также внутри «Эго» (между наблюдающей и переживающей его частями).

Примитивные (первичные) защиты, с точки зрения автора, действуют общим, недифференцированным образом во всем сенсорном пространстве индивида, сплавляя между собой когнитивные, аффективные и поведенческие параметры, в то же время более развитые вторичные защиты осуществляют определенные трансформации чего-то иного – мыслей, чувств, ощущений, поведения или некоторой их комбинации. К первичным, или примитивным, защитам Н. Мак-Вильямс (1998) относит изоляцию, отрицание, всемогущественный контроль, примитивную идеализацию и обесценивание, примитивные формы проекции и интроекции, а также диссоциацию и расщепление. К вторичным защитами (высшего порядка) автор относит морализацию, аннулирование, обращение против себя, смещение, реактивное формирование, реверсию, идентификацию, отреагирование, сексуализацию и сублимацию.

В. Д. Вид (2008) к первичным защитами, вытесняющим потребность, относит искажение восприятия себя, окружающих, идеальных представлений и инфантильные проекции. При угрозе безопасности функционирования первичной психологической защиты произвольно используется вторичная: невосприятие собственной роли в формировании дезадаптации, истинного уровня дезадаптации, субъективных выгод дезадаптивной защиты; манипулятивный уход от психосоциального стрессора, приемы косвенного контроля окружающих. В условиях развившегося заболевания важнейшим психологическим защитным элементом является внутренняя картина болезни, которая рассматривается В. Д. Видом как вторичная психологическая защита.

Таким образом, в настоящее время психологическая защита большинством исследователей понимается как бессознательный процесс, регулирующий уровень эмоционального напряжения, тревоги. Бессознательность психологической защиты есть признак, кардинально отличающий ее от копинга, который включает действия осознанные и целенаправленные. Результатом относительно зрелой психологической защиты является устранение или сведение к минимуму импульсов, провоцирующих чувства тревоги и отрицательные эмоции, возникающие при критическом рассогласовании картины мира с новой информацией, но при этом не ведущие к разрешению конфликта (Вид В. Д., 2008).

С точки зрения Н. Мак-Вильямс (1998), различие функционирования механизмов психологической защиты у здоровых и больных может быть рассмотрено по следующим параметрам:

- 1) объем и разнообразие защитных механизмов при столкновении со стрессовыми, фрустрирующими ситуациями;
- 2) их подвижность, эффективность.

В рамках этой концепции неудачная, неэффективная мобилизация защиты рассматривается в качестве причины возникновения различных форм психической патологии.

Таким образом, классический психоанализ в основе патологии рассматривает различного рода рассогласование компонентов, составляющих структуру личности, приводящее к интрапсихическому конфликту между основными структурными образованиями личности и требованиями социума (Брилл А., 1998) или, по Дж. Рутану и У. Стоуну (2002), конфликту между влечениями и запретами при одновременно существующей неполноценности включенных в этот процесс защитных механизмов (невозможность продуктивной «переработки» интрапсихических конфликтов в результате стресса и фрустрации), «срыв» которых порождает тревогу.

При этом, с точки зрения Н. Мак-Вильямс (1998), у больных с расстройствами непсихотического уровня преобладают, по определению автора, вторичные защиты (или защиты высшего порядка), у больных эндогенными психозами – первичные (или примитивные) защиты. Такая неблагоприятная психодинамика порождает различные патопсихологические феномены, которые на клиническом уровне соответствуют симптомам психического заболевания.

Общеизвестно, что З. Фрейд за долгие годы исследовательской деятельности и врачебной практики разработал три психодинамические модели шизофрении (Шварц Ф., 2001).

На первом этапе он принципиально не разделял неврозы и психозы; первая психодинамическая модель шизофрении была разработана в рамках концепции психологической защиты. Интерпретируя психопатологическую симптоматику как следствие защитных личностных реакций на попытку активации вытесненных переживаний, З. Фрейд полагал, что при неврозах действует защита в виде вытеснения, а при психозах – в виде проекции.

На втором этапе (вторая психодинамическая модель шизофрении) З. Фрейд рассматривал различия между психозами и неврозами с позиции теории либидо. Развитие симптомов шизофрении, согласно этой концепции, носит двухфазный характер. Первая фаза обусловлена процессами оттока энергии либидо от объектов («декатексис», по З. Фрейду) и перенаправления ее собственно на себя, в «Эго» («либидинозный гиперкатексис «Эго», по З. Фрейду). Вторая фаза обусловлена стремлением личности к восстановлению, что сопровождается повторными попытками направления энергии либидо на объекты («рекатексис», по З. Фрейду).

Начальные острые психотические проявления при шизофрении (в виде синдрома гибели мира, всеобщего апокалипсиса) понимались как результат проекции ощущения внутренней катастрофы, обусловленной отвлечением либидо от объектов и внешнего мира в целом. В условиях длительного течения шизофрении доминирующие в клинической картине бред и галлюцинации интерпретировались как попытки восстановления в условиях повторного либидинозного катексиса внешних объектов. Маниакальные синдромы с идеями величия З. Фрейд объяснял следствием повторного направления энергии либидо в «Эго», той энергии, которая ранее была направлена на объекты. Итогом второго этапа исследования психодинамических аспектов шизофрении был вывод З. Фрейда о неспособности больных шизофренией к переносу и вследствие этого их непригодности для психоаналитического лечения.

На третьем этапе З. Фрейд обосновал различие интрапсихических конфликтов при неврозах и психозах: в первом случае конфликт определяется противоречиями между различными подструктурами личности – «Ид», «Эго», «Супер-Эго», а во втором – между «Эго» и внешним миром. На формирование третьей психодинамической модели шизофрении оказала влияние концепция Эго-психологии. Согласно точке зрения З. Фрейда, суть конфликта заключается в психотическом расщеплении «Эго», в результате которого происходит доминирование внутренней психической реальности над внешним миром, а психоз подменяет отвергнутую реальность (Шварц Ф., 2001). Психотическое расщепление понималось как сосуществование двух различных состояний «Эго», наличие внутренних противоречий с противостоянием разнонаправленных тенденций и желаний.

Р. Federn (1952) выступал против фрейдовского доминирующего понимания либидинозного перегруза «Я» при формировании психопатологии и описывал скорее некий дефицитарный процесс; т. е. он считал, что разрушение защитных механизмов «Я» происходит по причине недостаточной либидинозной нагрузки. За счет этого становятся более лабильными и проницаемыми границы «Я» больного шизофренией, вследствие этого неосознаваемые элементы могут беспрепятственно проникать в сознание. Исходя из этой логики, Р. Federn полагал, что больные шизофренией должны заново учиться использовать свои защитные механизмы, особенно возможность вытеснять психотравмирующие переживания, чтобы быть в состоянии устанавливать границу между «Я» и бессознательным.

Развитием психоаналитического направления в психиатрии можно считать представления, существующие в рамках Эго-психологии. Термин «Эго-психология» был введен Х. Хартманном (Hartmann H., 1964), а основоположниками Эго-психологии принято считать Х. Хартманна и А. Фрейд.

Основоположник первого направления Эго-психологии Х. Хартманн (2002) придавал особое значение разграничению понятий «Эго», как части психического аппарата, и «самости», как личности в целом.

Разработанное им представление о первичной автономии «Эго» постулирует, что определенные функции «Эго» являются врожденными и независимыми от «Ид» – это память, перцепция, двигательная координация («автономное „Эго“», по Hartmann H., 1964). Именно с этими областями («свободная от конфликтов сфера „Эго“») в значительной степени связана адаптация индивида к действительности.

Особый интерес в концепции Эго-психологии вызывает гипотеза Х. Хартманна о феномене медленного изменения функций «Эго» с определенными порогами и уровнями. Предположение о возможности постепенного преобразования бессознательных процессов и перехода с одного уровня на другой привело автора концепции к заключению о возможности формирования «вторичной автономии Эго», т. е. допущению, что защитные операции «Эго» могут с течением времени становиться независимой структурой. Таким образом, Х. Хартманн пришел к выводу, что основной функцией «Эго» является адаптация.

Согласно взглядам представителей Эго-психологии, основная мотивация развития личности – стремление «быть эффективным и компетентным в своих отношениях с действительностью», что выражается не только в процессах приспособления, но и в стремлении противостоять и оказывать влияние на изменение окружающей реальности (Прохазка Дж., Норкросс Дж., 2007).

М. Йерон (2001) рассматривал психическую патологию в рамках Эго-психологии как недостатки или нарушения функционирования «Эго»:

- 1) психосоматические расстройства – как нарушение способности «Эго» к символической переработке и регуляции аффектов;
- 2) расстройства характера и личности – как структурные недостатки «Эго»;
- 3) неврозы – как неудачные попытки «Эго» разрешения конфликта;
- 4) психозы – как крушение мышления и раздробление «Эго».

А. Фрейд (1993), являясь автором второго направления концепции Эго-психологии, опиралась на классическую фрейдовскую концепцию влечений, но предложила перенести центр внимания с инстинктов на конкретный защитный механизм, т. е. с «Ид» на «Эго».

В рамках концепции «Эго» как части психического аппарата этот феномен рассматривается с двух позиций. Первая из них касается анализа «Эго» как существенной части структуры личности, а вторая заключается в изучении определенных функций «Эго».

«Эго» как существенная часть структуры личности является носителем инстинктов самосохранения (так называемых эго-инстинктов).

При рассмотрении же «Эго» как психической инстанции с определенными функциями различают два направления.

Первое из них фактически подчеркивает *адаптационную сущность «Эго» с привлечением эго-функций, направленных на совладание со стрессовыми переживаниями*. Это осуществляется с помощью общих регуляторных механизмов: когнитивных (восприятие, мышление, память), аффективных и поведенческих. Такое понимание роли общих регуляторных функций в личностной адаптации близко к взглядам представителей когнитивно-бихевиорального направления (Beck A. T., Rush A. J., Shaw B. F. [et al.], 1979; Ellis A., 1989), которыми было выдвинуто представление о значительно большей роли сознания в развитии и функционировании человека, чем это постулировала концепция психоанализа.

Наибольшее сходство этих двух направлений обнаруживается в понимании процесса личностных адаптационных механизмов, причем обнаруживаемые при этом различные точки зрения подчас являются взаимодополняющими, а не исключаящими друг друга. Так, в рамках психодинамического подхода обосновывается, что первоначально алгоритм стереотипа реального поведения проигрывается на неосознаваемом уровне: угрожающий бессознательный внутренний импульс, исходящий от «Ид» (агрессивный или либидинозный), посылает сигналы, вызывающие запрет и / или излишне жесткую критику со стороны «Супер-Эго» за свою неприемлемость, порождая тревогу у «Эго». В ответ «Эго» мобилизует ту или иную форму психологической защиты: например, ощущение вины, в результате чего и вырабатывается определенная форма поведения.

С другой стороны, в рамках когнитивно-поведенческого направления А. Эллис дифференцировал дескриптивные когниции (в виде «чистой информации о реальности») и оценочные когниции (в виде обобщенной оценки, отношения к этой реальности), постулируя их обязательную взаимосвязь. Согласно точке зрения А. Эллиса (Ellis A., 1989), расстройства в эмоциональной сфере являются следствием не объективных событий, а внутреннего отношения к ним, их оценки. То есть именно когнитивные структуры организуют эмоциональные и поведенческие реакции.

В рамках концепции социально-когнитивного научения А. Бандура (2000) выдвинул представление о сочетании внутренних, когнитивных, и внешних, социальных, факторов, определяющих социальное поведение человека. Он считал, что человек способен научиться контролировать события, влияющие на его жизнь, через предвидение последствий (феномены совладания), благодаря способности оперировать символами, формировать образы желаемых будущих результатов, что выстраивается в поведенческие стратегии, направленные на достижение цели. Способность оперировать символами позволяет человеку решать проблемы, не обращаясь к опыту проб и ошибок, предвидеть вероятные последствия различных действий и, соответственно, изменять поведение.

## **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.