**КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ**

В четырех томах

Под редакцией А. Б. Холмогоровой

Том 2

**ЧАСТНАЯ ПАТОПСИХОЛОГИЯ**

московскийгородскойпсихолого-педагогическийуниверситет

факультетпсихологическогоконсультирования кафедраклиническойпсихологииипсихотерапии

**КЛИНИЧЕСКАЯ**

психология

**В четырех томах**

Под редакцией А.Б.ХОЛМОГОРОВОЙ

***ВЫСШЕЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ***

**Том 2**

**ЧАСТНАЯ ПАТОПСИХОЛОГИЯ**

*Рекомендовано*

*СоветомпопсихологииУчебно-методическогообъединения*

*поклассическомууниверситетскомуобразованию*

*вкачествеучебникадлястудентоввысшихучебныхзаведений,*

*обучающихсяпонаправлениюиспециальностямпсихологии*

**ACADEMA**

**Москва**

**Издательский центр «Академия»**

**2012**

~~УДК 159.9(075.8)~~ ББК 88.4я73 К493

**Рецензенты:**

**доктор психологических наук, профессор, зам. директора по научной работе**

**Института коррекционной педагогики РАО *И. А. Коробейников;***

**доктор психологических наук, профессор, руководитель лаборатории**

**судебной психологии Государственного научного центра социальной**

**и судебной психиатрии им. В. П. Сербского С. *Ф. Сафуанов***

**Авторы:**

**А. Б.Холмогорова — Введение, гл. 1, 2, 4, 6, Заключение; Н. Г. Гаранян — гл. 3;**

**Н. В.Тарабрина — гл. 5; М.С. Радионова — гл. 7**

**Клиническая** психология : в 4 т. : учебник для студ. К493 учреждений высш. проф. образования / под ред. А. Б.Холмо­горовой. Т. 2. Частная патопсихология / А.Б.Холмогорова, Н.Г.Гаранян, М.С.Радионова, Н.В.Тарабрина. — М. : Изда­тельский центр «Академия», 2012. — 432 с.

ISBN978-5-7695-8115-1 (Т. 2)

ISBN978-5-7695-6822-0

**Книга представляет собой второй том четырехтомного учебника по клинической психологии, подготовленного коллективом сотрудников кафедры клинической психологии и психотерапии Московского город­ского психолого-педагогического университета (МГППУ). Данный том посвящен анализу важных и широко распространенных психических расстройств, с которыми клиническому психологу приходится сталки­ваться особенно часто. Рассматриваются история их изучения, основные теоретические модели, предложенные для их объяснения, а также наи­более важные результаты эмпирических исследований этих расстройств. На основании проведенного всестороннего анализа формулируются науч­но обоснованные мишени психологической помощи больным, страдаю­щим шизофренией, депрессией, тревожными расстройствами, посттрав­матическим стрессовым расстройством, личностными расстройствами, а также зависимым от алкоголя и наркотиков.**

**Для студентов высших учебных заведений, обучающихся по направ­лению «Психология», специальности «Клиническая психология», а также аспирантов, преподавателей и широкого круга специалистов научных, об­разовательных и медицинских учреждений, интересующихся современ­ными научными данными в области изучения различных форм психиче­ской патологии.**

УДК 159.9(075.8) ББК 88.4я73

***Оригинал-макет данного издания является собственностью Издательского центра «Академия», и его воспроизведение любым способом***

***без согласия правообладателя запрещается***

**ISBN978-5-7695-8115-1 (Т. 2) ISBN978-5-7695-6822-0**

**Историянаукидолжна... критическисоставляться каждымнаучнымпоколением, инетолькопотому, чтоменяютсязапасынашихзнанийопрошлом, от­крываютсяновыедокументыилинаходятсяновые приемывосстановлениябылого. Нет! Необходи­мовновьнаучноперерабатыватьисториюнауки, вновьисторическиуходитьвпрошлоепотому, что благодаряразвитиюсовременногознания, впро­шломполучаетзначениеодноитеряетдругое.**

*В. Вернадский*

**Предисловие**

При подготовке второго тома учебника «Клиническая психо­логия» передо мной как редактором стоял сложный выбор. Раздел «Частная патопсихология», которому посвящен данный том, охватывает огромное количество психических расстройств, вы­деленных в отдельные диагностические единицы в современной международной классификации. Именно поэтому многие учеб­ники, авторы которых пытаются отразить все многообразие пси­хической патологии, напоминают справочники и имеют очень большой объем. При таком подходе почти неизбежно опускается исторический аспект проблем, а их сложность и дискуссионность редуцируются, создавая опасную иллюзию ясности в сфере наук о психическом здоровье, которые требуют от специалистов си­стемности, самостоятельности и критичности мышления, учета эволюции различных позиций и данных, творческого подхода и поиска.

Так как объем данного тома был существенно ограничен из­дательскими требованиями, было решено представить лишь наи­более распространенные виды психических расстройств, которые имеют особую важность для профессиональной подготовки кли­нических психологов и других специалистов в области психиче­ского здоровья. При этом авторы учебника старались охватить наиболее значимые разработки зарубежных и отечественных ав­торов, а также историю изучения рассматриваемых форм психи­ческой патологии.

Представляется важным, чтобы в работе с данным учебником будущие специалисты не теряли из виду не только исторический фокус анализируемых здесь проблем, но и историю российского общества, во многом определяющую социально-психологические аспекты психического здоровья населения нашей страны. На про-тяжении последнего столетия Россия испытывала глубокие социально-экономические потрясения, и в новый XXIвек она иступила с большими человеческими и моральными потерями.

**5**

Войны, революции, репрессии, чудовищные преступления против человечности в эпоху сталинизма, разочарования в попытках переустройства общества не прибавили многим людям оптимиз­ма, доверия друг к другу и уверенности в завтрашнем дне.

Реализация принципов культурно-исторической психологии предполагает пристальное внимание к состоянию общества, его ценностям, которые реализуются в разных сферах (образование, жизнь современной семьи и т. д.) и задают социальную ситуацию развития личности. Согласно А.Адлеру, психическое здоровье личности во многом определяется наличием «социального инте­реса», способности к кооперации с другими людьми ради обще­ственно полезных целей. Искренность, способность к довери­тельному контакту, как еще один важный критерий психическо­го здоровья, признаваемый представителями разных психологи­ческих школ, рождается в условиях открытого общения, которое исключает двоемыслие и фасадность, прикрывающие нерешенные проблемы.

Поэтому представляется столь важным для специалистов, ра­ботающих в сфере психического здоровья, хорошо осознавать и держать в фокусе внимания болевые точки общества и семьи. Так, вызывает беспокойство и требует системного анализа устойчивая тенденция к депопуляции, которая выражается в сокращении численности детского населения и высоком уровне смертности. Россия занимает одно из последних мест по средней продолжи­тельности жизни, уступая многим более бедным странам. Со­гласно последним статистическим данным средняя продолжитель­ность жизни российского мужчины менее 59 лет, в то время как для мужчин в странах Западной Европы этот показатель состав­ляет от 74 до 78 лет. Один из главных факторов этой угрожающей ситуации — злоупотребление алкоголем, достигающее 15 литров чистого спирта на человека в год (или три бутылки водки на че­ловека в неделю).

Демографические опросы фиксируют высокий уровень трево­ги и неуверенность в завтрашнем дне, а уровень суицидов в нашей стране остается одним из самых высоких в Европе (каждый год в среднем 24 человека из 100 000 населения кончают жизнь самоу­бийством), 20% населения живут за чертой бедности, а 40 % имеют доход ниже прожиточного минимума. По сравнению с 1995 в 2008 г. вдвое возросло число детей, родители которых лишены родительских прав, не спадает волна сиротства, охватившая Рос­сию в 1990-е гг.

На XVIконгрессе Европейского союза школьной и универси­тетской медицины и здоровья, который состоялся в 2011 г. в Мо­скве, отмечалось, что нервно-психические расстройства лидиру­ют по распространенности среди других болезней в российской студенческой популяции.

6

Важно подчеркнуть критическую необходимость разработки серьезных социальных программ, включающих психологическую составляющую и направленных на снижение уровня потребления алкоголя, количества суицидов, случаев жестокого обращения с детьми, числа родителей, лишенных родительских прав, числа беспризорников и детей-социальных сирот. Остро стоят также задачи психологической помощи дезадаптированной студенческой молодежи и другим группам риска, а также страдающим различ­ными психическими расстройствами. Психологи, в том числе клинические, должны быть готовыми включиться в решение перечисленных задач, что требует глубоких знаний о таких наи­более распространенных психических расстройствах в современ­ном обществе, как депрессия, тревожные расстройства и рас­стройства, связанные со стрессом, патология характера или личностные расстройства, а также такие формы зависимости, как алкоголизм и наркомания. Именно на них сконцентрировали свое внимание авторы данного тома (напомню, что проблемам психо­патологии детского возраста, нейропсихологическим аспектам психической патологии и психосоматическим расстройствам бу­дет посвящен третий том, а методам клинической психодиагно­стики и психологической помощи — четвертый).

Заканчивая это краткое предисловие, хотелось бы выразить благодарность моим соавторам по данному изданию за их терпе­ние в процессе многократной переработки текста и за глубокую заинтересованность в результате. Важную роль в совершенствовании

учебника сыграли усилия Веры Григорьевны Щур, осущест­вившей общую редакцию текста, ей также адресована моя при­знательность и благодарность за психологическую поддержку, продуктивный диалог и неизменное внимание к содержанию и задачам книги. Особая благодарность адресована моему мужу Виктору Кирилловичу Зарецкому, неизменному консультанту по методологическим вопросам, за внимательное отношение к ру­кописи и поддержку на всех этапах работы над учебником. От­дельно хотелось бы поблагодарить Ольгу Дмитриевну Пуговкину за постоянную техническую поддержку в процессе работы и по­стоянную готовность выделить на это время и силы. Большое спасибо также Вере Александровне Горчаковой, Анне Владими­ровне Серебряной, Виктории Валерьевне Красновой, Ирине Валерьевне Никитиной и Лилии Наимовне Якубовой за техниче­скую помощь на разных этапах работы.

*А. Б. Холмогорова*

**Введение**

**Ядумаю, чтосамоеглубокоезначениенаукирас­крывается, когдаонарассматриваетсякакоднаиз стороннедолговечной, нопродолжающейсяжиз­ни. Ощущениенепрерывности, несмотрянавсеиз­менения, поддерживаетученоговегопостоянном возвращенииоттеориикнаблюдению, вегопосто­янномстремленииизобрестиновые, болееглубо­киеиболееполныеобъяснительныемодели...**

*X. Кохут*

**Этодрама, драмаидей...**

*А. Эйнштейн*

Целесообразность выделения раздела «Частная патопсихоло­гия» связана со все большим накоплением психологических зна­ний относительно различных психических расстройств, которые не укладываются в рамки функционального подхода — традици­онной характеристики психической патологии на основе описа­ния разных типов нарушений психических функций (восприятия, внимания, памяти, мышления). В главах, посвященных отдельным расстройствам, будут рассмотрены: краткая история изучения; современные критерии выделения и имеющиеся эпидемиологи­ческие данные; наиболее важные теоретические модели каждого расстройства; основные эмпирические исследования; итоги изу­чения и мишени помощи, вытекающие из накопленных теорети­ческих и эмпирические данных.

Теоретические модели конкретных психических расстройств будут освещаться с учетом содержания первого тома учебника (Холмогорова, 2010), посвященного общим моделям нормы и патологии в рамках разных подходов и психологических школ. Знание представленных в первом томе моделирующих представ­лений о развитии психики в норме и патологии, понимание эво­люции теоретико-методологических принципов и исследователь­ских правил каждой из основных психологических традиций существенно облегчит читателю овладение материалом данного тома, где рассмотрены модели частных расстройств и результаты конкретных эмпирических исследований.

В *главе 1* данного тома мы сочли необходимым остановиться на основополагающих методологических вопросах применения системного и культурно-исторического подходов в изучении пси­хических расстройств, а также на проблемах их классификации. В этой же главе кратко описаны основные виды исследований в современной клинической психологии.

8

Направленность и методологические основания исследований и клинической психологии претерпели значительные изменения започти столетний период ее существования как области психо­логической науки. *Исторически движение шло от проблем ис­следования особенностей изменения психики при различных формах патологии к проблемам ее этиологии,* т.е. изучению психологических и психосоциальных факторов, которые прово­цируют возникновение и осложняют течение психических рас­стройств, а также ресурсов — протективных, защитных факторов, препятствующих возникновению и облегчающих течение психи­ческих расстройств.

Доминирование исследований проявлений нарушений психи­ческого функционирования при различных формах патологии соответствовало этапу становления клинической психологии как области психодиагностики в период господства биологических моделей психических расстройств, когда психологическим фак­торам не отводилось сколько-нибудь существенной роли в этио­логии психических расстройств (см. т. 1, подразд. 2.3).

Изучение роли психосоциальных факторов в возникновении и течении психических расстройств развернулось на этапе ста­новления клинической психологии как области знания, вклю­чающей задачи оказания психологической помощи, с целью выявления научно обоснованных мишеней. На этом этапе набирали

силу традиции клинической психологии (психодинами­ческая, когнитивно-бихевиоральная и экзистенциально-гуманистическая), было накоплено достаточно знаний, чтобы строить и проверять различные гипотезы о роли тех или иных социальных и психологических факторов в генезе и течении раз­личных психических расстройств (см. т. 1, гл. 2).

Наконец, на современном этапе развития клинической психо­логии как неклассической науки эмпирические исследования и психотерапевтическая практика все чаще строятся на основе си­стемных биопсихосоциальных моделей, направленных на инте­грацию наиболее обоснованных гипотез, эвристичных идей и эффективных методов, накопленных в разных школах и тради­циях (см. т. 1, подразд. 1.2).

Таким образом, историческое развитие психологических ис­следований психической патологии можно представить как доми-пирование разных моделей: 1) ***описательных илифеноменоло­гических,*** направленных на выявление характера психологических нарушений при различных расстройствах; 2) ***объяснительных,*** снизанных с поиском психологических механизмов или некоторых общих закономерностей, стоящих за феноменологией нарушений при разных расстройствах; 3) ***этиологических,*** нацеленных на со­циальные и психологические факторы, оказывающие влияние на возникновение и течение психических расстройств.

9

На современном этапе постепенное утверждение и признание биопсихосоциальной природы психических расстройств способ­ствовало разворачиванию ***комплексных междисциплинарных исследований на основе системного подхода,*** которые направ­лены на выявление роли и удельного веса различных факторов (см. т. 1, подразд. 2.6, заключение). Будучи одним из пионеров системного подхода в России, Э.Г.Юдин подчеркивал, что этот подход является не только важной методологической основой исследований, но «имеет и непосредственное практическое зна­чение: в психотерапии он предполагает, что причины расстройства должны отыскиваться на разных уровнях, в том числе в сфере ценностей и символов. К этой же группе предпосылок относится и необходимость учитывать в психологическом исследовании, что человек не изолированный остров, он организован в системы различного уровня, начиная от малых групп и кончая цивилиза­цией» (Юдин Э.Г. — 1978. — С. 201).

Любые исследования этиологии и течения психических рас­стройств (как биологической предрасположенности, так и психо­логических факторов), а также проведение лечения, предполага­ют выделение видов этих расстройств, т.е. их ***классификацию.*** Соответственно, учебники психиатрии и клинической психологии опираются на эту классификацию при описании феноменологии расстройств, особенностей их возникновения, течения и лече­ния.

В то же время классификация психических расстройств явля­ется одним из наиболее дискуссионных вопросов в современной науке и достижение договоренности между специалистами, при­держивающимися разных точек зрения, — трудная и ответствен­ная задача, которая решается при активном участии Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ).

При рассмотрении конкретных психических расстройств мы будем опираться на классификацию последнего пересмотра МКБ-10. В подготовке этой классификации принимали участие ведущие ученые в области психической патологии из многих стран мира, включая Россию. Несмотря на ее критику со стороны зарубежных и отечественных психиатров, на сегодняшний день МКБ-10 яв­ляется широко признанным и верифицированным инструментом диагностики психических расстройств. Помимо исследователь­ских задач хорошее знание классификации психических рас­стройств необходимо клиническому психологу для коммуникации со специалистами-врачами, а также для решения психодиагно­стических и психотерапевтических задач.

Материал организован и изложен в соответствии с основ­ными принципамисовременнойметодологии науки (т. 1, с. 59): ***принципом историчности научного знания*** (рассмотрение теоретических представлений и эмпирических ис-

**10**

следований в их исторической перспективе и развитии); ***принци­пом целостности научного знания*** (комплексный, совместный диализ теоретических представлений и эмпирических данных). ). Этим определяется структура глав, включающих подразделы, ка­сающиеся истории, теоретических моделей и эмпирических ис­следований каждого из расстройств, рассмотренных в данном томе. Неклассическая, практическая ориентация современной клинической психологии (см. подробнее т. 1, подразд. 1.2) вы­ражается в синтезе имеющихся знаний, при подведении итогов и формулировании выводов в конце каждой главы под углом зрения задач психологической помощи.

Из большого количества различных психических расстройств, выделенных в современной классификации, нами были выбраны тe, которые являются наиболее эпидемиологически значимыми (т.е. наиболее распространенными) на сегодняшний день и с которыми клинический психолог часто сталкивается при прове­дении психодиагностики и оказании психологической помощи.

Из раздела F2 «Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства», где собраны диагностические категории так на­зываемого шизофренического спектра, в *главе* 2 рассматривается ***шизофрения*** (диагностическая категория F20) — классический предмет исследований в психиатрии и клинической психоло­гии, первая нозологическая единица, гипотетически выделенная Э. Крепелином. Хотя шизофрения не относится к числу наиболее распространенных психических расстройств, ее с полным правом можно назвать оселковым камнем психиатрии и клинической психологии, на нем «затачивались» и разрабатывались различные исследовательские инструменты — модели, гипотезы, диагности­ческие методики, которые позднее применялись при исследовании других форм психической патологии. Кроме того, это одно из самых загадочных, тяжелых и «дорогих» расстройств, связанных с несомым экономическим бременем для бюджета здравоохранения самых разных стран, включая Россию. Над загадкой шизофрении вот уже больше столетия бьются ведущие специалисты из самых разных областей знания, поэтому столь важно представить для будущих профессионалов историю и итоги этой борьбы.

Из раздела F3 «Аффективные расстройства настроения» для подробного анализа нами были выбраны ***депрессивные рас­стройства*** *—* наиболее широко распространенная форма пси­хической патологии в современном мире, связанная с наиболее тяжелым экономическим бременем для общества. Хотя второй нозологической единицей, исторически выделенной Э. Крепели­ном в его знаменитой классификации, был маниакально-депрес­сивный психоз, которой вошел в раздел F3 современной класси­фикации под рубрикой биполярные расстройства настроения (F31), в *главе 3* нами будут специально рассмотрены только

11

монополярные депрессии. Входящие в раздел F3 биполярные аффективные расстройства встречаются значительно реже, чем монополярные, кроме того, больные биполярными расстройства­ми, как правило, проходят лечение у психиатра и реже попадают в поле зрения клинических психологов. По этим же причинам специально не будет рассматриваться кластер F30 — маниакаль­ный эпизод.

Из раздела F4 «Невротические, связанные со стрессом и со-матоформные расстройства» в *главе 4* будут рассмотрены ***тре­вожные расстройства*** (F40 —F41), а в *главе 5* ***расстройства, связанные со стрессом*** (F43). Тревожные расстройства факти­чески не уступают депрессивным по своей эпидемиологической значимости, а люди, страдающие различными страхами, наиболее часто попадают в поле зрения психологов. Что касается рас­стройств, связанных со стрессом, то увеличение частоты техно­генных катастроф и экологических бедствий делает очень акту­альным изучение их последствий для человека, а также разработ­ку методов помощи жертвам различных видов травматического стресса. Подробно мы остановились на наиболее распространен­ных и хорошо изученных расстройствах, которые особенно при­влекают внимание исследователей в последние годы — ***социаль­ная фобия* (F40.1), *паническое расстройство* (F41.0)** и ***пост-травматическое стрессовое расстройство*** (F43.1).

*Глава* б посвящена кластеру F60 ***«Специфические расстрой­ства личности»*** из раздела F6 «Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых», причем основное внимание будет уделено так называемому пограничному расстройству, которое фигурирует под таким именем в американской классификации DSM-IV, а в МКБ-10 — под рубрикой F60.31 ***«Эмоционально неустойчивое расстройство личности. Пограничный тип».*** Такое ограниче­ние связано с теми же причинами, которые уже приводились для обоснования выбора расстройств из других разделов — уровень распространенности, тяжесть последствий для жизни и здоровья, степень изученности, обращаемость за психологической помо­щью. Вместе с тем в случае кластера F60 для такого ограничения существуют причины и более веские — остальным личностным расстройствам пока посвящено очень мало теоретических и эм­пирических исследований, в то время как количество научной литературы, касающейся пограничного расстройства, растет по экспоненте. (Достаточно сказать, что в 2010 г. в Берлине прошел первый международный конгресс, полностью посвященный этому расстройству.) Таким образом, более подробное освещение погра­ничного расстройства личности отражает состояние исследований в области личностной патологии на сегодняшний день.

Учитывая неуклонный рост разных форм зависимости от пси­хоактивных веществ и прямо связанный с этим высокий уровень

12

смертности российского населения, а также высокую коморбид-ность этих расстройств с другими формами психической патоло-гии, особое внимание в учебнике уделяется разделу F1 «Психи­ческие и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ», из которого в *главе* 7 будут рассмотре­ны наиболее распространенные и наиболее тяжелые по послед-ствиям для здоровья и жизни формы зависимости — ***алкоголизм*** *и* ***наркомании.***

Из-за ограниченного объема издания мы вынуждены были сознательно отказаться от анализа расстройств, в которых веду­щую роль играют органические и физические факторы или в клинической картине доминируют соматические симптомы. Стра­дающие ими пациенты относительно редко обращаются за пси­хологической помощью. Это расстройства из разделов F0 «Орга­нические, включая симптоматические психические расстройства» и F5 «Поведенческие симптомы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами», а также кластер F45 «Соматоформные расстройства». Вместе с тем многие из этих расстройств являются широко распространенными и специфич­ными для современной культуры (расстройства сна неорганиче­ской природы, расстройства приема пищи, соматоформные рас­стройства, различные сексуальные дисфункции психогенного характера), а страдающие ими нуждаются в психологических ме­тодах помощи. Мы надеемся осветить их при появлении возмож­ности расширенного издания.

Наконец, три последних раздела классификации F7 — F9, ка­сающиеся психических нарушений в детском и подростковом возрасте, будут рассмотрены в третьем томе учебника в разделе «Детская патопсихология».

**ГЛАВА 1**

**Методологическиеоснования**

**эмпирическихисследований**

**всовременнойклиническойпсихологии**

**Врамкаханалитическогоподходамыпристально всматриваемсявустройствоинтересующегонас объекта, разделяемего, чтобыпонятьструктуруи особенностиотдельныхчастей, азатемчерезних объяснитьсвойствацелого.**

**Нокакаяопасностьподстерегаетнаскаждыйраз, когдамырассекаемэтоцелоеначастииначинаем рассматриватьихпоотдельности? Изполязрения уходят...связимеждучастями. Аеслионисуще­ственныдляпониманиязакономерностейинтере­сующихнассвойств, возникновенияволнующей наспроблемы? Тогданашепониманиенеизбежно будетнеполным, атоипростоложным, мнимым, а наширекомендации—спорнымиилидажевред­ными!**

*Ю. Т. Рубаник*

**1.1. Теориястрессаидиатез-стресс-буферныемоделикакосновадляразвития биопсихосоциальныхмоделейиэмпирических исследованийпсихическойпатологии**

Неклассический характер, научно-практическая ориентация современной клинической психологии выдвигают на первое место задачу синтеза разнородных знаний. Конкретное воплощение биопсихосоциального подхода к психической патологии подраз­умевает необходимость выделения принципов связи между много­численными факторами разного уровня.

Современное состояние научного знания, включая клиническую психологию, прекрасно выражают слова специалиста по системному подходу Ю.Т. Рубаника. «Система наук и отраслей прикладного зна­ния, развивающаяся в результате непрерывного углубления специали­зации, порождает экспоненциально возрастающий поток разнородной, плохо интегрируемой информации. Даже специалисты, принадлежа­щие к нескольким направлениям одной и той же дисциплины, зача­стую не понимают друг друга: они используют различную терминоло­гию, по-своему толкуют различные термины, оперируют специфиче-

**14**

скими закономерностями и экспериментальными фактами — в общем говорят на разных языках. Расчлененность знаний становится тормо-»ом процесса их синтеза, необходимого для качественного продвиже­нии и понимании, для получения значимых научно-практических ре-зультатов...

Попытка преодолеть барьер сложности за счет чрезмерного упроще­нии, огрубления используемых моделей и представлений лишает их глу-биныи прогностической силы, обесценивает получаемые с их помощью результаты. Они дают иллюзию простоты, сеют искушение и ложь! Здесь уместно вспомнить слова Дж. Биллингса: "Я не предложу и двух центов запростоту по эту сторону сложности, но отдам жизнь за простоту по ту сторону сложности".

Как перейти фундаментальный рубеж и оказаться "по ту сторону", как найти "правдивую простоту"? Множество данных не дает знания, если не определены соединяющие их закономерности. Большой объем информации не ведет к пониманию, если клубок запутанных взаимо-связей не складывается в ясный, охватываемый человеческим сознани­ем Образ. Ответ на фундаментальный вопрос о решении проблемы сложности дают методы системного подхода, моделирования. Секрет понимания системы, создания ее целостного образа состоит в умении выделить ее главные связи, взаимозависимости, определяющие специ­фические особенности ее жизнедеятельности, формирование

интегральных свойств» (Рубаник Ю.Т. — 2006. — С. 13—14).

На развитие современных системных многофакторных моделей психической нормы и патологии значительное влияние оказала ***теория стресса.*** Она принадлежит к тем интегральным теориям, которые дают возможность несколько упорядочить поток разно­родной, плохо интегрируемой информации, дают ключ к по-строению новых гипотез и их проверке. Теория стресса и производные

от нее модели психической патологии, которые будут рассмотрены ниже, позволяют, с одной стороны, увязать между собой самые разные факторы в плане их возможных функций и взаимовлияния, с другой — дать объяснение многим разрознен­ным эмпирическим фактам, привести их в систему.

Автором и главным разработчиком теории стресса является канадский ученый **Ганс Селье** (Селье Г. — 1982), изучавший био­логические реакции животных и человека в ответ на различные воздействия среды. Он определил ***стресс как неспецифическую реакцию организма на различные требования среды или стрессоры.*** Негативные стрессоры при определенных условиях (продолжительность и сила воздействия, исходное состояние ор­ганизма) могут приводить к ***дистрессу* — *различным наруше­ниям в функционировании организма.***

Теория биологического стресса оказала значительное влияние на различные научные теории психической и соматической па­тологии, в том числе и на психологические модели, кроме того,

**15**

она позволяла увязать модели разных уровней и дисциплин. «Об эффективности поисков неспецифического в психических проявлениях, а может быть, о надежде с помощью концепции стресса объединить сведения о психологических процессах, свя­зать их с данными о физиологических механизмах свидетельству­ет массовость перехода психологов под знамя исследований стресса» (Китаев-Смык Л.А. — 1983. — С. 23). Это вполне спра­ведливо для психологов, занимающихся разработкой моделей психической патологии. Возникшее позднее понятие психологи­ческого стресса, различение физиологического и эмоционально­го стресса оказались очень плодотворными. Л. А. Китаев-Смык, один из первых отечественных последователей и популяризаторов концепции Г.Селье, определил стресс как «неспецифические проявления адаптивной активности при действии любых значи­мых для организма факторов» (Китаев-Смык Л.А. — 1983. — С. 24).

На основе концепции стресса возникла так называемая ***диа­тез-стрессовая модель психических расстройств,*** ставшая важной методологической основой современных эмпирических исследований в психиатрии и клинической психологии. Согласно этой модели имеются разные виды предрасположенности к пси­хической патологии, которые и получили название «диатеза» — «слабого звена» в организме или психической организации чело­века. Идея «слабого звена» являлась одним из важных положений теории биологического стресса Г. Селье. Она позволяла объяснить возникновение спектра специфических реакций на определенные стрессоры и, в частности, ответить на вопрос, почему наряду с общими неспецифическими изменениями у разных людей в ре­зультате дистресса, вызванного сходными стрессорами, отмеча­ется специфическая патология того или иного органа. Изначаль­но ослабленный орган и представлял собой, согласно Г.Селье, то самое «слабое звено в цепи», или фактор уязвимости, составляю­щий наиболее вероятную брешь.

Одним из путей интеграции данной концепции в психологию стала разработка представлений о ***психологическом стрессе,*** начатая американским психологом когнитивного направления **Рихардом Лазарусом.** Согласно его концепции источником дис­тресса могут быть не только вредные внешние воздействия, но и неэффективные психологические процессы переработки инфор­мации. «Стресс является реакцией не столько на физические свойства ситуации, сколько на особенности взаимодействия между личностью и окружающим миром. Это в большей степени продукт наших когнитивных процессов, образа мыслей и оценки ситуации, знания собственных возможностей (ресурсов), степени обученности способам управления и стратегии поведения, их адекватному выбору» (Бодров В. А. — 2006. — С. 4).

16

Таким образом, были выделены ***факторы уязвимости, которые повышают риск возникновения болезни1***и могут быть: 1) неспецифическими (т.е. повышать риск целого спек­тра заболеваний) и специфическими (предрасполагающими к определенным формам патологии); 2) носить биологический (особенности нервной системы, нейротрансмиттерная регуля­ция) или психологический (психологические процессы и свой­ства) характер.

В рамках моделей психической патологии факторы уязвимости рассматриваются как своеобразный ***диатез*** *—* предиспозиция или предрасположенность к определенного рода патологическим реакциям или расстройствам. Сами по себе эти факторы не ведут к психическому расстройству, они «срабатывают» под воздействи­ем неблагоприятных стрессоров — факторов, провоцирующих манифестацию заболевания. Таким образом, в диатез-стрессовой модели выделяются две группы факторов: ***факторы ри­ска, или уязвимости и стрессовые факторы, или стрессоры.*** В психиатрии одна из первых диатез-стрессовых моделей была предложена **Джозефом Зубиным** для синтеза различных данных относительно гипотетической этиологии шизофрении (см. под-разд. 2.2). Постепенно диатез-стрессовые модели стали все более широко применяться для интеграции данных, касающихся других психических расстройств, а различные виды факторов получали все более детальное описание (GottesmanI., ShieldsJ. — 1982; KuiperN., OlingerL. — 1989; ZubinJ., SpringB. — 1976).

Дж. Зубин и его последователи выделяли также ***факторы-моде­раторы,*** опосредствующие воздействие стрессоров на уязвимость, усиливая или ослабляя его. В первом случае они выступают в роли дополнительных стрессоров, во втором — играют роль своеобраз­ных ***буферов,*** смягчающих деструктивное влияние стрессоров на психику. Так, Р. Лазарус предложил ***стресс-копинг овую модель*** для учета психологических факторов, направленных на совладание со стрессом (LazarusR. — 1966). В концепции делается акцент на когнитивных процессах (оценка угрозы и собственной способ­ности справиться с ней) и поведении, направленном на копинг, или совладание со стрессом (см. т. 1, гл. 4). Копинг может быть эффективным, а может, напротив, провоцировать и усиливать состояние дистресса (например, систематическое употребление наркотиков или алкоголя для ситуативного снятия напряжения). ***Стратегии совладающего поведения*** стали важным предметом исследования в клинической психологии.

**1В современных классификациях видов психической патологии термин  
«болезнь» заменен на термин «расстройство» в целях дестигматизации и акцен­  
тирования отличия от соматической патологии. Мы будем употреблять оба тер­  
мина как синонимы,**

Таким образом, наряду с факторами уязвимости и стрессорами можно выделить так называемые ***протективные факторы,*** ослабляющие воздействие неблагоприятных стрессовых воздей­ствий и играющие роль буфера. В опоре на рассмотренные выше представления в клинической психологии и психиатрии разраба­тываются так называемые ***диатез-стресс-буферные модели психической патологии,*** которые охватывают все три вида выделенных факторов: 1) повышающих уязвимость (диа­тезов); 2) воздействующих на уязвимость (стрессоров); 3) осла­бляющих воздействие стрессоров (буферов).

Эти три вида факторов могут быть также дополнительно клас­сифицированы по разным основаниям. Так по тяжести и длитель­ности воздействия выделяются следующие виды стрес­соров (Клиническая психология. — 2002): ***микрострессоры,*** или повседневные перегрузки *(dailyhassels),* ***макрострессоры,*** или критические, изменяющие жизнь события *(streefullifeevents),* а также тяжелый, или ***травматический, стресс*** *(traumaticstress—* экстремальные события или перегрузки, выходящие за рамки обычного опыта).

Исторически первой возникла *концепция макрострессоров, или критических, изменяющих жизнь событий.* Эта концепция естественно вытекала из наблюдений психотерапевтов, прежде всего психоаналитиков, касающихся прошлых травм в генезе психических расстройств. Первое эмпирическое исследование было проведено Т.Холмсом и P. Paxe(HolmsТ., RaheR. — 1967), которые составили опросник, включающий 43 жизненных со­бытия, носящих стрессогенный характер. Это такие события, которые радикально меняют течение жизни и ставят человека перед необходимостью приспосабливаться к новым условиям. Было опрошено 400 человек, которые должны были оценить тя­жесть воздействия того или иного события, если оно имело место в их жизни. Наиболее тяжелым стрессогенным событием для большинства выступила смерть супруга.

Авторы исследования предположили, что существует критиче­ская концентрация стрессогенных жизненных событий, которая приводит к физическим и психическим болезням. Эта концепция была подвергнута критике, так как устанавливала чрезмерно пря­мые механические связи между критическим событием и болез­нью, без учета факторов уязвимости и ресурсов — буферных факторов, опосредствующих влияние стресса. Концепция стрес-согеных жизненных событий получила широкий резонанс, на ее основе проведены многочисленные исследования с целью выяв­ления влияния макрострессоров на возникновение и течение различных психических расстройств. Она была фактически ин­тегрирована в стресс-копинговую и диатез-стресс-буферную модели психической патологии, где критические жизненные со-

18

бытия рассматриваются в качестве стрессоров, а когнитивный стиль их восприятия и переработки (копинговый стиль) и харак­теристики ближайшего социального окружения, включая семью, могут выступать как в качестве диатеза, так и буфера (в зависи­мости от их качества).

В последние годы все большая роль в генезе психических расстройств отводится *повседневным стрессорам,* или *микро­стрессорам.* Группа американских исследователей (KannerA. D., CoyneJ.S., SchaeferС, LazarusR. S. — 1981) предположила, что ежедневные перегрузки (такие как недовольство своим весом и внешностью, конфликты, серьезные проблемы с состоянием здоровья у кого-то из членов семьи, рост цен, проблемы ведения хозяйства) могут приводить к психическим и соматическим дис­функциям и, кроме того, усиливать действия макрострессоров (гак, потеря партнера влечет за собой бесчисленное множество повседневных мелких стрессов, связанных с перестройкой об­раза жизни). Влияние микрострессоров на психическое здоровье человека во многом определяется также особенностями их вос­приятия и переработки индивидом, т.е. индивидуальным копин-говым стилем.

В особую группу последнее время выделяют так называемые хронические перегрузки, или ***хронические стрессоры,*** — до­статочно тяжелые и постоянные. В нашей стране одним из наи­более распространенных хронических стрессоров является алко­голизация кого-то из членов семьи. Связь этого стрессора с за­болеваемостью депрессивными, тревожными и соматоформными расстройствами получила эмпирическое подтверждение при ис­следовании отечественной популяции (Воликова СВ. — 2006; Холмогорова А. Б. — 2006, 2011; Холмогорова А. Б., Воликова С. В., Молкунова Е.В. — 2003).

В последние десятилетия возникло особое направление, кото­рое занимается проблемой экстремальных нагрузок, получивших название *травматического стресса —* стресса, превышающего возможности совладания данного индивида и связанного с воз­действием экстремальных стрессоров. В новых классификациях существует отдельная диагностическая категория — ПТСР — пост­травматическое стрессовое расстройство, а также выделен целый кластер расстройств, возникновение которых непосредственно связано с действием сильных стрессоров. Эти расстройства и способы помощи людям, пострадавшим от тяжелого или травма­тического стресса, стали предметом интенсивных научных раз­работок, начиная с 1980-х гг.

Стрессоры могут быть также классифицированы на группы по своим источникам: *биологические* (соматическая бо-лезнь, неблагоприятная экология и др.); *социальные* (война, экономический кризис и др.); *психологические* (конфликты в

19

семье, потеря близкого человека и др.). Их воздействие на пси­хику человека является сложным и опосредствовано буферными факторами и факторами уязвимости.

*Факторы уязвимости или риска,* в свою очередь, можно от­нести к биологическим, социальным или психологическим: осо­бенности наследственности (например, генетическая отягощен-ность); неблагоприятная социальная среда (например, воспитание в условиях детского дома); определенные особенности личности и поведения (например, инфантильность, низкая самооценка, плохие социальные навыки); особенности переработки инфор­мации (например, трудности селектирования релевантной инфор­мации или склонность к негативному селектированию — фикса­ции на негативных аспектах жизненных ситуаций) и т. д.

То же самое касается *протективных (защитных) факторов,* которые могут относиться как к биологическому уровню (благо­приятная наследственность, хорошие экологические условия жизни и др.), так и к социально-психологическим факторам (под­держивающая конструктивная социальная среда, эффективный личностный стиль совладания со стрессом и др.).

Проиллюстрируем синтезирующий характер рассмотренных моделей на примере аналитической и когнитивно-бихевиоральной традиций. Накопленные в аналитической традиции данные о роли травмы в психической патологии укладываются в понятие такого типа стрессоров, как критические жизненные события или трав­матический стресс. В качестве факторов уязвимости, определяю­щих специфику патологии, выступают те или иные специфиче­ские внутренние конфликты, уровень зрелости защитных меха­низмов. Они же определяют защитные или копинговые реакции. В рамках когнитивного психоанализа возникло понятие когни­тивного стиля личности, который во многом корреспондирует с понятием копингового стиля и является предметом интенсивных исследований как в зарубежной, так и в отечественной психоло­гии.

Диатез-стресс-буферная модель получила широкое распростра­нение в рамках когнитивно-бихевиоральной традиции. Начиная с модели Р. Лазаруса, соединившей теорию стресса и информаци­онный подход, она узнаваема *в* самых разных, основанных на информационном подходе, моделях. Так, в когнитивной модели депрессии А. Бека в качестве факторов уязвимости к депрессии рассматривается сложившаяся в детстве под влиянием неблаго­приятных условий система дисфункциональных убеждений, ко­торая активируется определенными жизненными событиями — стрессорами (см. подробнее гл. 3).

Теория стресса оказала существенное влияние и на современ­ные классификации, в которых помимо собственно клиническо­го диагноза предусмотрена специальная диагностика уровня

**20**

пресса и адаптивных возможностей человека. Вместе с тем сле­дует отметить, что хотя объяснительный и эвристический потен­циал диатез-стресс-буферных моделей психической патологии, разработанных на основе теории стресса и системного подхода, не вызывает сомнений, в настоящий момент они все еще пред-сшиляют собой в значительной степени гипотетические конструк­ты и требуют дальнейшего уточнения и верификации (Коцюбин-ский А. П., Скорик А.И., Аксенова И.О. — 2004; Шейнина Н.С., Коцюбинский А. П., Скорик А. И., Чумаченко А. А. — 2008; JublinskyA. - 1984).

Важно также подчеркнуть, что в настоящее время можно говорить

о значительной активизации сторонников биологических эволюционно-дегенеративных моделей психической патологии на фоне впечатляющего прогресса в технике исследований со-временных нейронаук. Так, современные техники нейровизуали-зации позволяют в буквальном смысле слова «заглядывать» в мозг человека, оценивать его морфологические особенности и наблю­дать происходящие там процессы. Как это уже не раз случалось и истории изучения психических расстройств, у многих исследо-вателей возникло искушение отождествить процессы, протекаю­щие в мозге, и психические процессы, установив их взаимное соответствие.

Вот уже более 30 лет прошло со времени публикации истори­ческой статьи Дж.Энгеля «Потребность в новой медицинской модели: вызов биологической медицине» (EngelG. — 1977), но перестройка в направлении предложенной им системной био-психосоциальной модели происходит очень медленно и болезнен­но, хотя данные, поддерживающие ее, существенно расширились за последние годы: «Значительный объем исследований обосновывает

роль стрессогенных событий, а также хронических и повторяющихся

средовых стрессоров в переходе состояния уязви­мости в состояние болезни» — пишет известный итальянский исследователь и психотерапевт Дж.Фава (FavaJ. — 2008. — P. 1). Далее, он отмечает, что спустя 30 лет после первой публикации Дж.Энгеля о биопсихосоциальном подходе по-прежнему имеет место недооценка значимости психосоциальных факторов и тен­денциозное распределение ресурсов в исследованиях и практике лечения психических расстройств.

При игнорировании или недооценке роли социальных и пси­хологических факторов в психической патологии, роли культуры и становлении и развитии человеческой психики успехи совре­менных нейронаук ведут к возрождению биологического редук­ционизма, который К.Ясперс метко назвал «церебральной мифо­логией» — поиску жесткого соответствия между психическими функциями и определенными зонами головного мозга. И если в начале прошлого века известный немецкий психиатр К. Клейст

21

мечтал найти седалище «Я» в стволе головного мозга (Клейст К. — 1924), то сегодня исследователи спешат, например, объявить об открытии «социального мозга» — тех его зон, которые ответствен­ны за восприятие социальных объектов и в которых локализова­ны функции социального интеллекта (BurnsJ. — 2006). Часть научного сообщества возлагает большие надежды на эту послед­нюю концепцию, которая начала развиваться более 20 лет тому назад (BrothersL. — 1990).

Сомнения в возможности отыскания мозгового субстрата, не­посредственно ответственного за регуляцию высших психических функций в отличие от натуральных, высказывались в 1980-х гг. Дж. Зубиным — одним из создателей диатез-стрессовых моделей психической патологии: «Большинство психосоциальных реакций возникли только тогда, когда процесс биологической эволюции человека закончился и не оказывал больше существенного влия­ния на человеческое поведение, а его место заняла культурная трансляция... другими словами, речь идет скорее о продукте на­учения и опыта, пластичных свойствах головного мозга, чем ге­нетически унаследованных функциях мозга. Поэтому достаточно трудно определить мозговые пути, с которыми связаны культу-ральные и психосоциальные факторы, а также определить их масштабы» (ZubinJ. — 1989. — S. 18).

Далее Дж. Зубин ссылается на своего единомышленника, дру­гого известного автора диатез-стрессовой модели шизофрении Л.Чомпи, который постулировал, что внутренние структуры и процессы возникают из внешних: «Они, можно сказать, пред­ставляют собой конденсат всего конкретного опыта, превратив­шуюся во внутреннюю структуру внешнюю динамику. Ясные и однозначные социальные отношения, интерперсональные связи, коммуникативные процессы и т.д. должны, таким образом, от­разиться в таких же ясных и однозначных внутрипсихических системах, напротив, конфузирующе-противоречивые внешние связи выражаются в неясных внутренних структурах. Это делает понятным патогенное влияние конфузирующей коммуникации» (CiompiL. — 1986. -=■- S. 51—52). Таким образом, Дж. Зубин дела­ет вывод: «Эти внутренние структуры передаются не генетически, а культуральным путем, а именно через нейропластичные части головного мозга, а не через те, за которыми жестко закреплены какие-то функции» (ZubinJ. — 1989. — S. 19).

На 50 лет раньше Л. С. Выготский с позиций культурно-исто­рического подхода к психике выступил с критикой концепции интеллекта Э.Торндайка, который предложил сам термин «со­циальный интеллект»: «Тот разрыв между эволюцией содержания и форм мышления, которые допускает в своей теории Торндайк, как и его принципиальное уравнивание влияния среды на раз­витие интеллекта животных и человека, неизбежно приводит к

**22**

чисто биологической концепции интеллекта, игнорирующей историческое развитие интеллектуальной деятельности человека. С зтим связана попытка Торндайка исходить в своих построени­ях из анатомической и физиологической основы, а не из психо­логической концепции человеческого интеллекта, нарушая основ­ное методологическое правило: Psychologicapsychologice» (Вы­готский Л. С. — 2007. — С. 109).

Но похоже, что многие современные ученые солидарны с пред­сказанием известного немецкого психиатра XIXв. Г.Майнерта о том, что психиатрия будущего будет наукой о нарушениях перед­него мозга с той лишь поправкой, что это будет «социальный мозг». Так, представители группы по развитию психиатрии (TheResearchCommitteeoftheGroupfortheAdvancementofPsychiatry— GAP) заявляют, что по аналогии с другими отраслями медицины, имеющими свою субстратную телесную основу, «релевантной основой для психиатрии является "социальный мозг"» (BakkerG. etal. — 2002. — P. 219), подчеркивая, что именно это физиологи­ческое образование, сколько бы сложным и, возможно, не впол­не структурно раскрытым оно ни являлось, отвечает задаче на­хождения того телесного органа, который опосредствует отноше­ния между биологическим телом и социальным поведением ин­дивида. При этом, правда, в соответствии с современными эмпи­рическими данными подчеркивается, что не только наследствен­ность, но и средовые воздействия меняют мозг и через эти из­менения вторично влияют на поведение индивида. Но разве такая уступка в виде признания роли опыта в развитии мозга принци­пиально меняет позицию биологического детерминизма челове­ческого поведения?

В печатном органе Всемирной психиатрической ассоциации (WPA) «WorldPsychiatry» (2007. — V. 6(3)) широко дискутировалась другая, но близкая по методологическим основаниям концепция психической патологии, автор которой предлагает определить психическое расстройство как «harmfuldysfunction» (WakefieldJ. S. — 1992, 2007), т.е. вредоносную, дезадаптирующую дисфункцию, в основе которой лежат определенные повреждения структур го­ловного мозга, ответственные за обеспечение эволюционно пред-заданных психических функций. Эти повреждения и рассматри­ваются как непосредственная причина психической патологии.

Известный австралийский ученый-психиатр А.Яблинский в своем критическом анализе такой попытки выхода из методо­логического кризиса в науках о психическом здоровье отмечает: «Определение дисфункции как невозможности органом, обе­спечивающим работу определенного механизма, осуществлять "натуральную функцию", для выполнения которой он был "сфор­мирован" путем естественного отбора, предполагает существо­вание целенаправленного эволюционного процесса, результатом

**23**

которого являются заранее предопределенные фиксированные структуры и функции, предположительно локализованные в го­ловном мозге. Такой взгляд игнорирует тот факт, что естественный отбор представляет собой оппортунистический процесс, не регу­лируемый заранее заданной целью или планом, и что его общим итогом являются возрастающие интериндивидуальные различия» (JablinskyА. - 2007. - Р. 157).

Концепция «вредной дисфункции» по разным основаниям была подвергнута критике и другими авторами (BoltonD. — 2007; SartoriusN. — 2007; и др.). В частности, подчеркивалось, что в этой концепции игнорируется роль культуры в развитии психи­ческих функций: «Концепция нормальных психических функций варьирует в зависимости от требований, предъявляемых к психи­ке культурой. Она не может быть детерминирована только теори­ей эволюции» (GoldI., KirmayerL.J. — 2007. — P. 166). Тем не менее игнорирование роли культуры многими учеными весьма важная и устойчивая примета нашего времени вопреки «большо­му количеству работ по философии, социальной психологии и антропологии, показывающих как внутренний мир личности конструируется на основе дискурсивных практик в социальном пространстве» (KirmayerL.J. — 2005. — P. 194).

Многие представители наук о психическом здоровье по-прежнему уверены, что «настоящая» болезнь по аналогии с со­матической медициной должна быть обязательно связана с четко локализуемыми органическими повреждениями. Существуют даже предложения отказаться от термина «психическое заболевание» и заменить его термином «заболевание мозга» с целью укрепления позиций психиатрии в общей медицине (BakerM. J., MenkenM. — 2001). При таком подходе психические процессы и их нарушения неизбежно оказываются эпифеноменами биологических процес­сов. Именно для преодоления такой тенденции еще в 1912 г. в Германии В.Шпехт совместно с П.Жане, А.Бергсоном, Г.Мюн-стербергом и другими прогрессивными деятелями европейской медицины и психологии создал «Патопсихологический журнал» и обосновывал необходимость развития патопсихологии как раз­дела психологической науки в противовес биологически ориен­тированной психопатологии (см. т. 1, подразд. 2.1). За прошедшие сто лет разрешение этого противостояния наметилось в рамках системного биопсихосоциального подхода, но споры вспыхивают вновь и вновь.

Л.С.Выготский — основатель Московской психологической школы, будучи блестящим методологом науки, посвятил немало усилий доказательству того, что специфику человеческой психи­ки и ее нарушений следует искать прежде всего в культуре, в языке (см. т. 1, подразд. 6.1). Культурно-историческая концепция зарождалась в оппозиции к натуралистической, рассматривающей

**24**

психику человека как полностью естественное природное обра­зование. Л.С.Выготский развел натуральные, природные и выс­шие (собственно человеческие) психические функции по крите­рию опосредствованности последних. Это означает, что собствен­но человеческие или высшие психические функции не предза-даны эволюционно, а формируются в процессе интериоризации определенных культурных средств их организации. Эти функции являются продуктом развития культуры, а не эволюции мозга, именно в этом заключается принципиальное отличие человече­ской психики от психики животных. Главным же достижением биологической эволюции является максимальная пластичность человеческого мозга, обеспечивающая возможность интериори­зации широкого спектра специфических для разных культур средств в процессе освоения разнообразных культурных практик и способов поведения.

Вместе с американским психологом М. Коулом, одним из не­многих западных экспертов в области культурно-исторической концепции происхождения психики, можно зафиксировать недо­статочное внимание к роли культуры в современной психологиче­ской науке: «По моему убеждению, современные исследования роли культуры в развитии человека тормозятся устойчивым не­приятием психологов выводов из коэволюции филогенетического и культурно-исторического факторов в формировании процессов развития в рамках онтогенеза. Широкое принятие психологами и нейроучеными центральной значимости биологической эволюции в формировании человеческих свойств, создает, как я считаю, си­туацию, в которой роль культуры в процессе создания человеческой природы рассматривается как вторичная, и поэтому ею легко пре­небрегают. С этой точки зрения культура — не более чем слой патины, мешающей увидеть четкую картину механизмов мышле­ния, переживания и деятельности» (Коул М. — 2007. — С. 3).

Культурно-историческая теория происхождения психики Л.С.Выготского, развитые А.Р.Лурией идеи о системном строе­нии ВПФ, их обусловленности культурными факторами (усло­виями), прижизненном формировании и несводимости к про­цессам в центральной нервной системе (см. т. 1, подразд. 6.1) выглядят вполне современными в контексте споров о природе психической патологии и вместе с системным подходом могут служить методологической опорой в осмыслении современных форм редукционизма и механистического детерминизма.

**\* \* \***

**Итак,** современныйэтаписследованийвклиническойпсихологии характеризуетсяявнымдоминированиемметодологиисистемного подхода, котораянаходитвыражениевбиопсихосоциальныхмоделях

25

**психическойпатологии. Соединениеэтихмоделейстеориейстресса позволилонаметитьболееконкретныесвязимеждуразнымифакто­рамииперейтиксистемнымдиатез-стресс-буферныммоделям, об­ладающимвысокимобъяснительнымпотенциалом. Втожевремя именносейчасведутсяособенножаркиеспорымеждусторонниками системногоибиологического, редукционистскогоподходовкпони­маниюиизучениюпсихическихрасстройств, чтосвязаносозначи­тельнымпрогрессомвобластинейронаукипопыткамимногихученых обнаружитьидоказатьнаэтойбазетождествомеждупсихическими ифизиологическимипроцессамивмозге. Натуралистическомупод­ходукчеловеческойпсихикепротивостоитсистемнаяметодология культурно-историческогоподхода.**

**1.2. Видыиправилаэмпирическихисследований вклиническойпсихологии**

Исследования в клинической психологии могут проводиться в виде исследования отдельных случаев или же выборок испытуемых из групп, представляющих интерес для выявления определенных закономерностей. Чаще всего исследования проводятся на трех типах выборок: 1) *выборки из общей популяции* (так назы­ваемые популяционные исследования); 2) *группы риска* (напри­мер, дети психически больных родителей, родителей с высоким уровнем тревожности, дети, проживающие в детском доме, и т.д.); 3) *клинические группы* (группы больных, страдающих различны­ми психическими расстройствами).

При исследовании клинических групп и групп риска для срав­нения, как правило, берутся так называемые *контрольные груп­пы* — группы здоровых испытуемых, которые не отличаются от исследуемых по основным демографическим параметрам. Срав­нение этих групп по различным психологическим параметрам позволяет описать специфические отклонения в исследуемой клинической группе. ***Методы математического анализа*** (кор­реляционный, кластерный^регрессионный анализ и др.) позволя­ют установить некоторые типы связи между факторами, выдвинуть гипотезы о причинно-следственных отношениях между ними, об их влиянии на возникновение и течение заболевания и т.д.

В процессе постоянного развития и совершенствования на­ходятся исследовательские правила клинической психологии — процедуры и способы получения научных данных (см. т. 1, под-разд. 3.6; 4.6; 5.6; 6.1.6; 6.2.6; 7.1.6; 7.2.4). В современной психоло­гии доминируют методы, направленные на максимальную объ­ективацию. Главным критерием надежности полученных научных данных является их ***воспроизводимость другими исследовате­лями.***

26

От анализа отдельных случаев *(casestudy),* которые способ­ствуют выдвижению новых гипотез относительно роли различных факторов, ученые переходят к *контролируемым исследованиям больших выборок.* Исследуемые факторы выделяются в качестве контролируемых переменных, с помощью математических мето­дов изучается их структура, а также связь с соответствующими симптомами и расстройствами. Разрабатываются методы, на­правленные на выявление этих переменных и их ***количественную оценку.***

Методы математической статистики являются неотъемлемой частью большинства современных эмпирических исследований. Однако нельзя недооценивать роль ***феноменологических иссле­дований, наблюдения и описания, анализа отдельных случаев, истории жизни, материалов психотерапевтических сессий,*** ио время которых устанавливается доверительный личностный контакт с пациентами. Как мы уже отмечали при описании каче­ственных методов анализа в главе, посвященной психодинамиче­ской традиции (т. 1, подразд. 3.6), есть знание, которое можно получить только в условиях глубокого контакта, оно не поддается полному воспроизведению при исследованиях выборок, так как *и* них совершенно иной тип взаимодействия.

*Глубокое знание феноменологии и практическая работа с пациентами служат базой для выдвижения наиболее продук­тивных и новых научных гипотез относительно психологиче­ских механизмов тех или иных расстройств.* Многочисленные змпирические исследования нередко проистекают из продуктив­ной гипотезы, возникшей в процессе психотерапии пациентов с теми или иными проблемами. Вместе с тем зрелость гипотезы и теории в современной клинической психологии во многом оце­нивается на основе ее проверки (верификации) с помощью ко­личественных методов математической статистики на больших выборках. В этом заключается одно из противоречий современной методологии исследований, выход из которого состоит, видимо, в признании ***взаимодополняемости качественных и количе­ственных методов.***

В современной клинической психологии предъявляются высо­кие требования к надежности и валидное™ методов исследования. В каждом научном исследовании существует этап отбора или раз­работки методов, которые бы надежно выявляли и измеряли тре­буемые переменные, а не что-то другое. ***Надежность*** *—* харак­теристика методики, отражающая точность измерений и устойчи­вость к действию посторонних факторов. Вопросы ***валидно-сти*** касаются того, какие и насколько обоснованные выводы могут быть сделаны на основе применения данных методик. Су­ществуют специальные процедуры проверки методик на валид-ность и надежность, описанные в литературе по психодиагности-

**27**

ке. Для применения методики в психодиагностических целях не­обходим целый ряд процедур ее ***стандартизации:*** проверка ме­тодики на надежность и валидность, апробация на большом ко­личестве представителей данной популяции (выборка должна быть репрезентативной) и на определенных клинических группах. Это позволяет выделить определенный диапазон значений показателей, который считается нормативным. Отклонения от него с большой вероятностью свидетельствуют о нарушениях, соотносимых с определенными психологическими проблемами, риском психиче­ских расстройств или психическими расстройствами.

Приведем некоторые иллюстрации развития эмпирических исследований. Роль теплых доверительных отношений с людьми для психического и физического здоровья отмечалась многими психиатрами и психотерапевтами. Однако объективация иссле­дований социальной поддержки стала возможной только после разработки инструментов, направленных на ее количественную оценку. Были выделены и обоснованы с помощью факторного анализа разные аспекты социальной поддержки. Вначале эти ис­следования носили популяционный характер. После того как была выявлена достоверная связь уровня социальной поддержки с психическим и физическим здоровьем, начались исследования влияния социальной поддержки на течение психических рас­стройств (клинические группы). Динамические срезовые иссле­дования психического состояния пациента и выраженности того или иного фактора позволяют отследить связь между течением расстройства и действием того или иного фактора. Так, например, была установлена статистически достоверная корреляция соци­альной поддержки с характером течения депрессии у женщин (см. гл. 4).

Однако корреляционные исследования не дают ответа на во­прос о роли данного фактора в этиологии расстройства. Для от­носительно надежных выводов о наличии причинных связей между каким-то фактором и психическим расстройством прово­дятся ***лонгитюдные*** (или так называемые ***проспективные)*** ис­следования больших кокррт испытуемых, не страдающих психи­ческими расстройствами. Эти когорты отслеживаются на протя­жении ряда лет с периодическими замерами исследуемого фак­тора риска и буферного фактора (например, уровня социальной поддержки). Затем сравнивается группа заболевших в ходе на­блюдения и группа здоровых. Если исследуемый фактор значимо более выражен в группе больных, то это позволяет сделать от­носительно надежный вывод о его вкладе в этиологию данного расстройства. Так, получены весомые доказательства того, что у людей с низким уровнем социальной поддержки выше риск пси­хических расстройств и соматических болезней (BrughaТ. — 1995).

28

Поскольку лонгитюдные исследования очень трудоемки и до­роги, ученые нередко пользуются ***ретроспективными*** данными, например, самооценочными опросниками, касающимися уровня социальной поддержки до заболевания и т.д. Эти данные могут выть получены и более объективно — например, с привлечением жспертов, владеющих ими. Соответственно, такие исследования получили название ***ретроспективных самооценочных*** *к* ***ретро­спективных экспертных.*** Их данные, однако, считаются менее падежными, чем результаты проспективных исследований.

**\* \* \***

**Итак,** развитиеклиническойпсихологиипривелоксоединению различныхисследовательскихправилипроцедур, изначальнопроти­вопоставлявшихсядругдругу. Так, качественныеметодыисследова­ния, анализслучаевпризнаютсястольжеважными, какиколичествен­ныеметодыисследования, т.е. рассматриваютсякаквзаимодопол­няющие. Правиланадежности, валидностиирепрезентативности представляютсобой«трикита», накоторых«стоят»эмпирические исследования. Дляихреализациивсовременнойклиническойпсихо­логииразработаныизощренныеитрудоемкиеисследовательские процедуры.

**1.3. Классификацияпсихическихрасстройств**

Классификация психических расстройств призвана решать по крайней мере две задачи: 1) *таксономическую —* помещение каждого отдельного заболевания в более широкую систему раз­личных психопатологических явлений; 2) *диагностическую —* возможность отнесения на основе определенных критериев каж­дого конкретного случая к определенному классу в рамках систе­мы.

Разработка классификации психических расстройств — одна из наиболее важных и сложных задач современной психиатрии, в решении которой принимают участие и клинические психоло­ги. Следует, однако, отметить, что проблема классификации до сих пор остается предметом ожесточенных дискуссий в современ­ной науке, а ее общепринятых оснований до сих пор не удалось выработать. Это во многом объясняется отсутствием на сегодняш­ний день вполне достоверных сведений относительно этиологии большинства психических расстройств.

Основной спор развернулся между сторонниками двух походов к классификации психических расстройств: ***нозологического*** и ***синдромологического.*** Первые настаивают на том, что в основе классификации должно лежать выделение нозологии — заболе-

29

ваний общих по этиологии и патогенезу, вторые же считают, что в основу классификации на современном этапе должны быть по­ложены общие синдромы — проявления болезни, представляющие собой закономерные сочетания симптомов.

Напомним, что основателем нозологического подхода в пси­хиатрии считается немецкий психиатр Э. Крепелин. «Созданная им нозологическая классификация психических расстройств строго соответствовала принципам медицинской модели сомати­ческого заболевания, т.е. с определенной этиологией, динамикой и исходом для каждой психической болезни» (Руководство по психиатрии в двух томах. — 1988. — С. 181). Эта классификация оказала огромное влияние на развитие психиатрии и сыграла свою положительную роль в ее становлении как науки. Вместе с тем, как мы уже упоминали, жесткие, в известном смысле механисти­ческие принципы Э. Крепелина были подвергнуты критике мно­гими психиатрами (Кронфельд А. С. — 1940). Важнейшим^ по­стулатом нозологического подхода было утверждение биологиче­ской этиологии большинства психических расстройств.

В настоящее время сторонники нозологического подхода пы­таются соединить его с современными биопсихосоциальными моделями и выделяют основные нозологические единицы в за­висимости от преобладающей роли тех или иных факторов в происхождении заболевания. Так, А. О. Бухановский и соавторы считают, что «большинство видов психических заболеваний и расстройств вполне обоснованно могут быть отнесены к одному из четырех родов заболеваний, выделенных по принципу соот­носительного вклада в возникновение психических нарушений наследственных, средовых (материальных и социально-психологи­ческих) факторов и первично нецеребральной патологии. Соот­ветственно авторы выделяют группы эндогенных, экзогенных, психогенных и соматогенных психических расстройств» (Буха­новский А.О., Кутявин Ю.А., Литвак М.Е. — 1998. — С. 21). Авторы отмечают ниже, что пока приходится говорить не о кон­кретном знании этиологии, а о некотором «общем знании», ко­торое постепенно вырастаем из мультидисциплинарных исследо­ваний психической патологии. Сходная позиция зафиксирована и в национальном руководстве по психиатрии (Александров­ский Ю.А. — 2009).

Как уже упоминалось, под синдромом в психиатрии понима­ется закономерное сочетание связанных между собой симптомов. Нозологи связывают синдромы с вполне определенными дис­кретными формами заболевания. Сторонники синдромологиче-ского подхода скептически относились к возможности отнесения к определенным нозологическим единицам всех существующих психических расстройств и представления их как дискретных самостоятельных категорий. Так, один из основных оппонентов

**30**

). Крепелина американский психиатр **Альфред Мейер** считал, что нозологический диагноз недостаточно отражает сложную картину актуальных факторов заболевания и предлагал система­тизировать психические расстройства на основе выделения типов реакции личности, понимаемых как результат приспособления в определенных условиях. Нозологическая систематика Э. Крепе­лина была положена в основу большинства европейских нацио­нальных классификаций психических расстройств, а синдромо-логические идеи А. Мейера оказали решающее влияние на раз-иитие американской классификации.

Современники рассказывают, что А. Эйнштейн, комментируя попытки создания единой теории поля, с грустью говорил: «Это драма, драма идей». Драма идей в современной психиатрии — это жаркий спор между сторонниками нозологического и синдромо-логического подхода, который продолжается и сейчас. У каждого лагеря имеются свои достаточно веские аргументы и, видимо, на сегодняшний день неизбежно сосуществование различных под­ходов к классификации, в которых необходимо ориентироваться специалистам. Вместе с тем последняя международная классифи­кация МКБ-10 построена в основном на синдромологическом и лишь частично на нозологическом принципе. В этом смысле она во многом напоминает американскую классификацию DSM-IV. Такой подход, по мнению многих авторитетных авторов, в наи­большей степени соответствует достигнутому на сегодняшний день уровню знаний о психических расстройствах (Н. А. Корнетов, В.Н.Краснов, Ю.Л.Нуллер, Н.Сарториус, СЮ. Циркин и дру­гие).

Исторически существовало очень большое количество попыток классификации психических расстройств (см.: Каннабих Ю. В. — 2002; Морозов П. В., Овсянников С. А. — 2009). Первая междуна­родная классификация психических болезней была разработана ВОЗ (Всемирной организацией здравоохранения) в 1948 г. в рам­ках общей международной классификации болезней, которая называлась МКБ-61.

Представители ВОЗ столкнулись с большими трудностями при попытке объединить национальные подходы в общую междуна­родную классификацию. Как оказалось, в большинстве стран ее практически не использовали. Анализ причин этого был поручен психиатру Э. Штенгелю. Он пришел к выводу, что основная при­чина неудачи связана с различными национальными школами и традициями в понимании этиологии психических расстройств,

1Хотя ВОЗ была создана в том же 1948 г., она пронумеровала все предше­ствующие попытки интернациональных классификаций болезней как причин смертности населения. Соответственно их было пять, но только в последней из них в 1938 г. появилась рубрика, касающаяся психических болезней.

31

что вызывало сильное сопротивление, если в классификации преобладала одна из конкурирующих концепций. В дальнейшем международные классификации сопровождались национальными доработками, а также попытками максимально избежать спорных и мало доказуемых на данном этапе критериев. В 1978 г. был про­веден девятый пересмотр упомянутой классификации, результатом которого стало новое международное руководство — МКБ-9.

Новый вариант международной классификации МКБ-10 раз­рабатывался при несомненном влиянии американской классифи­кации DSM-IIIи переходного варианта DSM-III-R. Этим обу­словлено значительное сходство последних разработок МКБ-10 и DSM-IV. Американская диагностическая система построена на принципе многоосевой диагностики и включает следующие оси: 1) основные психические расстройства и синдромы; 2) рас­стройства личности; 3) соматические заболевания; 4) психосоци­альные стрессы; 5) социальное функционирование (см. подробнее: Карсон Р., Батчер Дж., Минека С. — 2004). В двух последних осях отчетливо просматривается влияние биопсихосоциального под7 хода. За выделением этих осей стоит большое количество иссле­дований, в том числе психологических, показавших важную роль психических травм, острых и хронических стрессов, социальных условий жизни в происхождении и течении различных психиче­ских нарушений.

Разработка современной версии классификации — МКБ-10 была закончена в 1991 г. На русский язык МКБ-10 была переведе­на в 1994 г., однако была утверждена для непосредственного вне­дрения в практику лишь в 1999 г. Принятие новой классификации сопровождалось многочисленными спорами, в ее адрес было вы­сказано немало критических замечаний, в том числе справедливых. Вместе с тем за многими из них стоят пока неразрешенные мето­дологические разногласия в подходе к пониманию психических расстройств, а также дефицит конкретных знаний об их природе: «Ввиду отсутствия достоверных сведений об этиологии и патоге­незе психических болезней их классификация по-прежнему носит гипотетический характер» (Циркин СЮ. — 1993. — С. 109).

Основным отличием МКБ-10 от МКБ-9 является отказ от де­ления психических расстройств на психозы и неврозы, т. е. от двух основных нозологических единиц МКБ-9. Последняя была осно­вана на пятизначной цифровой системе кодировки и содержала четыреосновныхраздела: 1) психозы органического происхождения; 2) другие психозы; 3) расстройства непсихотиче­ского характера, включая неврозы и психопатии; 4) умственная отсталость. МКБ-10 основана на пятизначной буквенно-цифровой системе кодировки и содержит девятьосновных разде­лов. Все психические расстройства кодируются буквой F. По мне­нию ряда экспертов, новая система кодировки делает классифи-

**32**

кацию более стройной, облегчает ориентацию в ней, позволяет наделить классификационную систему большим, чем прежде, концептуальным смыслом (Циркин СЮ. — 1993). Ниже приво­дится дифференциация психической патологии в МКБ-10 по второму знаку.

**Перечень диагностических рубрик МКБ-10**

F0 Органические, включая симптоматические психические рас­стройства

F1 Психические и поведенческие расстройства вследствие употре­бления психоактивных веществ

F2 Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства

F3 Аффективные расстройства настроения

F4 Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства

F5 Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами

F6 Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых

F7 Умственная отсталость

F8 Нарушения психологического развития

F9 Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте

«Второй знак представляет собой группу психических рас­стройств или заболеваний, обнаруживающих между собой опре­деленную близость или связь прежде всего по форме проявления, а также в меньшей степени по характеру поражения (органиче­скому или функциональному)» (Циркин СЮ. — 1993. — С. ПО). Таким образом, в классификации заложен как синдромологиче-ский принцип (характер проявления), так и нозологический (характер поражения) там, где это наиболее обосновано (напри­мер, рубрики F0 и F1).

В целом новая классификация построена на следующих принципах:

1. относительная атеоретичность (выражается, например, в отказе от традиционного для психоанализа и для нозологическо­го подхода в психиатрии деления на неврозы и психозы);
2. выделение расстройств на основании строгой системы хо­рошо операционализируемых критериев;
3. вадидность и воспроизводимость критериев диагностики, обеспеченные большим количеством интернациональных иссле­дований;

**33**

1. постулирование возможности наличия у одного человека различных относительно независимых психических нарушений (по аналогии с соматической медициной), согласно этому прин­ципу коморбидности у каждого пациента может быть больше одного диагноза и все они должны быть зафиксированы, в каче­стве основного выделяется диагноз, имеющий наибольшее кли­ническое значение;
2. многоосевая диагностика, смысл которой в учете всех аспектов заболевания, важных для понимания его этиологии, патогенеза, терапии и прогноза.

Перечислим основные достоинства классификации 10-го пере­смотра, которые выделяются разными экспертами (Н. А. Корнетов, В.Н.Краснов, Ю.Л.Нуллер, Н.Сарториус, С.Ю.Циркин и дру­гие):

1. значительное расширение числа диагностических категорий, что позволяет вносить по мере необходимости изменения в клас­сификацию, а также кодировать сложные переходные формы, которые не поддаются однозначному отнесению к какой-либо нозологической категории и при этом достаточно часто встреча­ются. Это хорошо согласуется с самыми последними тенденция­ми современной психиатрии — вместо дискретных диагностиче­ских категорий оперировать понятием спектра (определенного континуума состояний близких по этиологии);
2. использование более четких и подробных критериев диа­гностики по сравнению с предыдущими пересмотрами;
3. сужение диагностической группы шизофрении, частота диагностики которой была сильно завышена в отечественной психиатрии по сравнению с другими странами, что представля­ется важным в плане дестигматизации больных;
4. замена многих стигматизирующих понятий на более при­емлемые с социальной точки зрения (например, не истерия, а диссоциативное расстройство и т.д.);
5. возможность, а в ряде случаев необходимость полидиагно­стики, т.е. использования нескольких диагностических рубрик для кодирования одного случая (например, диагноз паническое расстройство F41.0 при необходимости может быть дополнен диагнозом какого-то личностного расстройства, например укло­няющегося F60.6, и т.п.), что делает диагностику более конкрет­ной и подробной;
6. преобладание синдромального подхода более адекватно для статистических целей и эпидемиологических исследований, по­скольку оно позволяет достичь высоковоспроизводимой, унифи­цированной диагностики, последнее достигается также за счет четких критериев включения и исключения для тех или иных диагностических рубрик с указанием минимального количества необходимых для диагностики признаков;

**34**

1. преобладание синдромального подхода адекватно синдро-мальной ориентированности терапии в современной психиатрии;
2. по аналогии с DSM-IVВОЗ была предложена и разработана многоосевая диагностика для МКБ-10, что отражало современные тенденции биопсихосоциального подхода к психическим рас­стройствам, однако на сегодняшний день она не является обяза­тельной.

Заканчивая рассмотрение проблемы классификации пси­хических расстройств, вспомним слова известного психиатра А. С. Кронфельда, еще в 1940 г. отметившего, что все классифи­кации — это лишь предварительные результаты договоренности профессионалов (Кронфельд А. С. — 2006). Вместе с принятием МКБ-10 был сделан еще один важный шаг в направлении дости­жения этих договоренностей. Необходимой представляется работа но ее дальнейшему усовершенствованию, в которой важно участие и клинических психологов. Тщательное изучение и осмысление классификации — их важная профессиональная задача.

**Итак,** проблемаклассификациипсихическихрасстройствявляет­сяпредметомспоровидискуссий, чтовомногомопределяетсястол­кновениемсторонниковсиндромологическогоинозологического подходов. Оживленнаядискуссияотражаетситуациюсвободыввы­сказываниимненийиаргументов, стольнеобходимуюдляуспешного развитиянауки, еслинепроисходиттенденциозного, необоснован­ногораспределенияресурсовдляпроведениятехилииныхисследо­ваний.

Взаключениеследуетотметить, чтовнастоящеевремяВОЗсо­вместносширокимпрофессиональнымсообществомведетактивную подготовкуновойклассификацииМКБ-11, аамериканскиеспециали­стызанятыподготовкойсвоейнациональнойклассификацииDSM-V. Главнаязадачаэтойработы—максимальноучестьновыенаучные данные, появившиесяза 20 летсовремениразработкинынедей­ствующихклассификаций, сделатьклассификацииещеболееудобным инструментомисредствомкоммуникациидляисследователейипрак­тиков, работающихвсферепсихическогоздоровья. Некоторыево­просы, возникающиевходеоживленных, еслинесказатьожесточен­ныхпрофессиональныхдискуссий, будутосвещенывглавах, посвя­щенныхконкретнымрасстройствам.

**Выводы**

Большоеколичествоинформациииданных, накопленныхвразных научныхисследованиях, выдвигаетнапервоеместозадачиихсинтеза, чтотребуетадекватныхметодологическихсредств. Знаниеоконкрет­ныхпсихическихрасстройствахвсовременнойклиническойпсихологии

35

ипсихиатриибазируетсянасоединениидвухтиповмоделей, вомногом определяющихисследовательскуюметодологиюипрактикупомощи пациентам: ***биопсихосоциальных,*** основанныхнасистемномподходе, и***диатез-стресс-буферных,*** основанныхнатеориистресса.

Несмотрянаубедительныеданные, доказывающиерольпсихоло­гическихисоциальныхфакторовввозникновенииитечениипсихиче­скихрасстройств, успехинейронаукведуткренессансубиологических моделейпсихическойпатологии. Современнымформамбиологиче­скогоредукционизма, которыевыражаютсявконцепциях«социаль­ногомозга»*(socialbrain)* и«вреднойдисфункции»*(harmfuldysfunction),* противостоятметодологическиепринципыкультурно-исторической теорииразвитияпсихикиЛ.С.Выготского.

ПоследняяМеждународнаяклассификацияпсихическихболезней (МКБ-10) являетсярезультатомдлительныхдискуссийиисследова­ний, направленныхнасогласованиемненийведущихэкспертов. Она сочетаетчертынозологическогоисиндромологическогоподходов, в ееосновуположеныхорошооперационализируемыекритерии, что обеспечиваетеенадежность.

**я-**

**Контрольныевопросыизадания**

1. **Каким образом связаны системные биопсихосоциальные модели психической патологии с теорией стресса?**
2. **Опираясь на принципы культурно-исторической психологии, проведите критический анализ современных форм биологического ре­дукционизма.**
3. **Какие виды исследований существуют в современной клиниче­ской психологии?**
4. **На каких основных принципах построена современная Междуна­родная классификация болезней?**

Рекомендуемаялитература

**Клиническая психология / под ред. М.Перре, У. Бауманна. — СПб., 2002. - С. 126- 129; 193-199; 358-373.**

***Карсон Р., Башнер Док., Минека С.* Анормальная психология. — СПб., 2004.-С. 218-239.**

Дополнительнаялитература

**Международная классификация болезней (МКБ-10). Классифика­ция психических и поведенческих расстройств. — СПб., 1994.**

***Холмогорова А. Б., Зарецкий В. К.* Может ли быть полезна россий­ская психология в решении проблем современной психотерапии: раз­мышления после XXконгресса интернациональной федерации психо­терапии (IFP). [Электронный ресурс] // Медицинская психология в России: электрон, науч. журн. — 2010. — № 4. URL: http://**[**medpsy.ru**](medpsy.ru)**(8.11.2010).**

**ГЛАВА 2**

**Шизофрения**

**Существованиегенетическиобусловленныхфак­тороввозникновенияшизофрениивнастоящее времяневызываетсомнений, ноневсмыслесу­ществованияопределенныхгенов, носителей шизофрении. Врожденнаяготовность (предиспо-зиция) кзаболеваниюприводитккатастрофе (бо­лезни) лишьвтомслучае, когдавесьжизненный путьличности, еесудьба, открываютдвериэтой катастрофе, какключоткрываетзамок.**

*М. Блейлер*

**2.1. Краткийочеркисторииизучения**

Шизофрения — наиболее загадочное и тяжелое психическое расстройство, которое уже более ста лет находится в центре интересов психиатров и клинических психологов. Ни одному психическому расстройству не посвящено столько психологи­ческих исследований, как шизофрении, а степень противоре­чивости взглядов на нее ученых М.Блейлер, один из выдаю­щихся психиатров нашего времени, назвал «научным сканда­лом».

Загадку шизофрении — тайну ее этиологии — так и не удалось решить в минувшем столетии, поэтому ее дальнейшее исследова­ние, разработка методов помощи, в том числе психологической, является одной из актуальных задач современной психиатрии и клинической психологии.

Актуальность дальнейшего научного изучения этого грозного заболевания связана также с тем, что шизофрения является одним из самых «дорогих» психических расстройств. Согласно данным Национального института психического здоровья США лечение и содержание этих пациентов обходится в 7 млрд долларов еже­годно, что составляет 2 % валового национального продукта. В России эта сумма составляет 4980 млн рублей ежегодно или 0,2 % внутреннего валового продукта, что составляет 40 % обще­го психиатрического бюджета, при том, что эта группа больных составляет 15 % от всех потребителей психиатрической помощи (Гурович И.Я., Шмуклер А. Б., Сторожакова Я. А. — 2004).

**37**

**2.1.1. Двелиниивисторииизученияшизофрении**

**В** истории изучения шизофрении выделяются две наиболее значительные фигуры — немецкий психиатр **Эмиль Крепелин** и швейцарский психиатр **Евгений Блейлер,** с именами которых связаны две традиции, два подхода к этому заболеванию. В 1896 г. Э. Крепелин обобщит наблюдения Б. Мореля, Г. Геккера и К. Каль-баума относительно группы психозов, имеющих тенденцию к раннему началу и тяжелому исходу в виде слабоумия. *В резуль­тате он выделил* ***«раннее слабоумие»*** *{dementiapraecox) как отдельную нозологическую единицу с гипотетической этиоло­гией, приняв за основу выделения сходство течения и исхода в данной группе расстройств.* В основу своего учения о раннем слабоумии Э. Крепелин положил ***концепцию злокачественного органического процесса, ведущего к слабоумию.***

Учение Э. Крепелина встретило много возражений, после чего было подвергнуто значительной коррекции автором. В частности, не обязательными оказались злокачественный исход в виде сла­боумия и ранний (юношеский) возраст начала болезни, кроме того, у многих психиатров вызывала сомнение возможность от­несения всех выделенных им форм раннего слабоумия в одну нозологическую единицу.

Другая линия в развитии учения о шизофрении связана с име­нем Е. Блейлера — известного швейцарского психиатра и психо­терапевта, одним из первых попытавшегося применить метод психоанализа в лечении шизофрении. Именно Е. Блейлер в 1911 г. предложил общепринятое теперь обозначение для этого расстрой­ства — шизофрения (от греческих слов *schizo—* расщепляю и *phren*— ум, воля). Это название прочно прижилось, так как хо­рошо отражало свойственные этой группе больных диссоциацию, рассогласование различных психических процессов (мышления, чувств, связей с внешним миром и т.д.).

Как отмечает в своем историческом анализе учения о шизо­френии французский психиатр Ж. Гаррабе, Э. Крепелин «гордил­ся тем, что отказался искать смысл наблюдаемых симптомов и рассматривал их только как признаки, объективные, или почти объективные для той или'иной болезни» (Гаррабе Ж. — 2000. — С. 6), за что был подвергнут критике многими психиатрами, в частности, известным русским психиатром В. П. Сербским.

Е. Блейлер, напротив, как никто из психиатров того времени, уделил много внимания психологическим симптомам и прояв­лениям больных шизофренией. Его проницательные описания и выделенные им феномены стали классическими в современной психиатрии и клинической психологии. Он считал, что разви­тие шизофрении может остановиться на любой стадии и тогда ее симптомы могут в значительной степени сгладиться, но если

38

процесс идет вперед, то она приводит к слабоумию. Занимаясь и основном мягкими, малопрогредиентными формами болезни, li. Блейлер указал, что эти пациенты в жизни производят впечат­ление ранимых и капризных людей.

Он также первый обратит внимание на своеобразие слабоумия более тяжелых больных, на их парциальную сохранность и спо­собность к неожиданному контакту и адекватному реагированию, когда задеваются их значимые переживания — аффективные комплексы. «В аутистических идеях больных, ведущих "расти­тельный" образ жизни, можно найти исполнение живых желаний, стремлений, опасений. То, что аффекты при определенных об­стоятельствах могут проявляться, позволяет предположить, что они не уничтожаются, а болезненный процесс не дает им адек-иатно функционировать» (Блейлер Е. — 1920. — С. 312).

Многие наблюдения Е. Блейлера подтверждаются данными совре­менных исследователей: «Описание премортальных ремиссий при ши-юфрении показывает, что способность к тонкой нюансировке эмоцио­нальных реакций может быть восстановлена после многих лет почти иегетативного образа жизни, более того, в ситуации спонтанно восста­навливающегося раппорта больные рассказывают о своих переживани­ях в те моменты, когда они внешне ничем не могли быть проявлены (катотонический ступор)» (Бажин Е.Ф., Корнева Т. В. — 1980. — С. 157).

Признавая гипотетические биологические факторы заболева­ния, Е. Блейлер одним из первых указал на возможные психоло­гические провокации, называя в числе прочих неудачную любовь. В результате своих многолетних наблюдений он пришел к выводу, что ***шизофрения* — *это скорее всего группа заболеваний, раз-личных по своей этиологии*** (BleulerE. — 1911).

Вместо крепелиновских критериев течения и исхода Е. Блейлер предлагает психопатологические критерии, получившие в пси­хиатрии условное название «четырех А»: ***нарушения ассо­циаций (мышления) и аффектов, аутизм и амбивалент­ность.*** «"Четыре А" Е. Блейлера (ассоциации, аффекты, аутизм, амбивалентность) были профессиональным заклинанием не­скольких поколений психиатров во всем мире» (Попов Ю.В., Вид В.Д. - 1999. - С. 8).

Согласно Е. Блейлеру, ключевыми, или осевыми, критериямишизофрении являются: 1) ***аутизм*** — оторванность от окружающего мира и замыкание в собственном внутреннем мире; 2) ***схизис,*** или ***расщепление,*** *—* дезинтеграция всех психических функций.

Рассмотрим подробнее первый осевой симптом — аутизм. Теория шизофрении Е. Блейлера нередко рассматривается как попытка соединения биологического подхода Э. Крепелина и

39

психодинамических идей 3. Фрейда. Из-за явного влияния пси­хоанализа она была отвергнута академической немецкой психиа­трией. Между тем именно под воздействием идей З.Фрейда воз­никла знаменитая ***концепция аутистинеского мышления.*** Согласно Е. Блейлеру, это мышление противоположно логическо­му, подобно грезам, и подчиняется тем же законам, что и снови­дения, отражая осуществление желаний в соответствии с прин­ципом удовольствия. *Аутистическое мышление* в виде грез, фантазий может быть и у здорового человека, но при этом не происходит грубого искажения общепринятых понятий, оно под­дается логическому пониманию и всегда существует возможность отделения фантазии от реальности.

В отличие от З.Фрейда, Е.Блейлер связывает аутистическое мышление не только с принципом удовольствия, но с аффектом в целом, т.е. разнообразными бессознательными импульсами и потребностями. Но оба они трактуют *аутистическое мышление больного как активный уход от реальности, которая пред­ставляется ему невыносимой.* При этом оно далеко не 'всегда достигает своей цели — удовольствия, так как тенденции, лежа­щие в его основе, могут быть амбивалентными, а связь с реаль­ностью может частично сохраняться.

Е.Блейлер выделил следующие основные характери­стики аутистического мышления (Блейлер Е. — 1920): 1) *игнорирование действительности,* в том числе временнйх отношений — больной может бесцеремонно перемешивать про­шлое, настоящее и будущее (например, он может настаивать на том, что участвовал в событиях, которые произошли до его рож­дения); 2) *нечувствительность к противоречиям*(выражение различных тенденций и влечений, даже если они противоречат друг другу, например, больной может ощущать себя одновремен­но женщиной и мужчиной); 3) *подавленные влечения* выступают с особой силой (могут быть инцестуозные фантазии, часто встре­чается усиленная мастурбация); 4) *сверхдетерминированность* (равноправное присутствие разных желаний и стремлений); 5) *сгущение различных понятий в одно* (особенно ярко прояв­ляется в создании неоловдзмов, объединяющих два и более по­нятий, например, о человеке, которому щекотно, больной гово­рит — «челокотно»); 6) *подмена действительных понятий символами* (например, в методике «пиктограмм» А. Р.Лурия (см. т. 1, подразд. 6.1.6) для запоминания слова «обман» больной пред­лагает нарисовать точку, потому что «обман ведет к исчезновению мира и материи»).

Яркой характеристикой аутистического мышления является ***склонность к символизации,*** которая проявляется в создании больным своего особого, только ему понятного языка, а также в тенденции наделять особым смыслом различные предметы, со-

**40**

бытия, поведение других людей. Одним из механизмов такой символизации является ***партиципация*** *—* установление смысло­вых связей между предметами и явлениями вопреки логическим причинно-следственным связям, на основании внешних, доста­точно случайных признаков — совпадения во времени и про­странстве, случайное сходство по цвету, форме, звучанию и т.п. Ярким примером такой символизации является мышление боль­ного из рассказа русского писателя В.М.Гаршина «Красный цветок» — больной, помещенный в психиатрическую клинику, принимает красный цветок, растущий в больничном саду, за во­площение мирового зла.

«Тут же, недалеко от крыльца, росли три кустика мака какой-то осо­бенной породы; он был гораздо меньше обыкновенного и отличался от него необыкновенной яркостью алого цвета. Этот цветок и поразил больного, когда он в первый день после поступления в больницу смо­трел в сад сквозь стеклянную дверь... Больные один за другим выходили из дверей, у которых стоял сторож и давал каждому из них толстый бе­лый, вязанный из бумаги колпак с красным крестом на лбу. Колпаки эти побывали на войне и были куплены на аукционе. Но больной, само собой разумеется, придавал этому красному кресту особое, таинствен­ное значение. Он снял с себя колпак и посмотрел на крест, потом на цветы мака. Цветы были ярче. Он побеждает, — сказал больной, — но мы посмотрим. Он не спал всю ночь. Он сорвал этот цветок, потому что видел в этом поступке подвиг, который он был обязан сделать... В этот яркий красный цветок собралось все зло мира. Он знал, что из мака делается опиум; может быть эта мысль, разрастаясь и принимая чудо­вищные формы, заставила его создать страшный, фантастический при­зрак. Цветок в его глазах осуществлял собою все зло, он впитал в себя всю невинно пролитую кровь (оттого он и был так красен), все слезы, всю желчь человечества. Это было таинственное, страшное существо, противоположное богу, Ариман, принявший скромный и невинный вид. Нужно было сорвать его и убить. Но этого мало, — нужно было не дать ему при издыхании излить все свое зло в мир. Потому-то он и спрятал его у себя на груди. Он надеялся, что к утру цветок потеряет всю свою силу. Его зло перейдет в его грудь, его душу, и там будет по­беждено или победит — тогда сам он погибнет, умрет. Но умрет как честный боец и как первый боец человечества, потому что до сих пор никто не осмеливался бороться разом со всем злом мира» (Гаршин В. М. — 1980.-С. 179-183).

Талантливый русский писатель В. М. Гаршин, человек необы­чайной чуткости и высоких этических принципов, сам страдал психическим расстройством, которое привело его к самоубийству. Он чрезвычайно тонко описал феноменологию аутистического мышления с типичными для него игнорированием реальности и символизацией явлений окружающего мира на основе механизма партиципации. В финале рассказа больной умирает от нервного

41

истощения, прижимая к себе «страшный, ядовитый» цветок, но со счастливой улыбкой на губах, потому что он все-таки уни­чтожил «мировое зло», заключенное в этом цветке, и стал геро­ем.

Необходимо отметить, что Е. Блейлер заложил основы *лич­ностного подхода к нарушениям мышления,* который позднее стал ведущим в отечественной патопсихологии. Б. В. Зейгарник дала высокую оценку его идеям о тесной связи аффекта и интел­лекта: «Историческую ценность концепции Е. Блейлера мы видим в том, что он в противовес современной ему формальной интел-лектуалистической психологии и психопатологии подчеркнул аффективную обусловленность мыслительного процесса, точ­нее — зависимость направленности мышления от потребностей человека» (Зейгарник Б. В. — 1962. — С. 24).

Второй осевой симптом — ***схизис,*** или ***расщепление,*** имеет чрезвычайно разнообразные проявления. Как указывал Л. С. Выгот­ский, в клинике шизофрении каждый симптом имеет своегог не­гативного двойника. Эмоциональной «уплощенности», сглажен­ности противостоит ведущая роль аффектов в мышлении или так называемая аффективная логика; склонности к чрезмерно аб­страктным связям — наглядность, конкретность и примитивность мыслительных процессов; склонности к чрезмерной символиза­ции — трудности понимания символического, переносного смыс­ла и т. д. Кроме того, происходит дезинтеграция и расщепление личности, «Я» больного. При этом, как писал К.Ясперс, «больной оказывается лицом к лицу с совершенно чуждыми силами, веду­щими себя как отдельные личности, характеризующиеся много­гранностью, преследующие вполне очевидные цели, имеющие определенный характер, настроенные дружественно или враж­дебно» (Ясперс К. — 1997. — С. 167).

Уже в «Толковании сновидений» (1900 г.) 3. Фрейд видел в ши­зофреническом психозе патологическое ослабление «критической цензуры» или «усиление бессознательных возбуждений»: «Страж терпит тогда поражение, бессознательные раздражения подчиняют себе систему предсознания^ поэтому овладевают нашей речью и нашими действиями или же вызывают насильственно галлюцина­торную регрессию и направляют предназначенный вовсе не для них аппарат, благодаря притяжению, которое оказывают вос­приятия на распределение нашей психической энергии; такое состояние мы называем психозом» (Фрейд 3. — 1992. — С. 396).

Для иллюстрации расщепления «Я» К. Ясперс приводит случай больного по фамилии Штауденмайер — профессора химии, оче­видно знакомого с учением 3. Фрейда, так как по выходе из пси­хоза он сам описывал свои галлюцинаторные состояния как прорыв бессознательных представлений, которые постепенно оформляются во все более отчетливые персонификации:

**42**

«Отдельные галлюцинации выступали во все более и более отчетли-иом виде и повторялись все чаще и чаще. В конце концов они оформи-нись в *персонификации:* например, самые значительные зрительные об­разы вступали в регулярные сочетания с соответствующими слуховыми образами, в результате чего возникали фигуры, которые заговаривали со мной, давали мне советы и критиковали мои действия, и т.п. Харак­терный недостаток этих персонификаций заключается в том, что они действительно думают и действуют *абсолютно всерьез.* В течение дли­тельного времени я всячески пытался дать им дальнейшее развитие... Персонификации действуют вне связи с сознательной личностью, но каждая из них стремится взять ее под свой полной контроль. С ними приходится вести долгую борьбу, да и они сами начинают бороться друг с другом, стоит какой-то их части прийти на помощь сознательной лич­ности. Я часто с полной отчетливостью наблюдаю, как несколько пер­сонификаций помогают друг другу, поддерживают друг друга или по секрету договариваются вступить в борьбу со мной — «стариком», как они всегда меня называют между собой, — и по возможности досаждать мне (это похоже на то, как несколько телеграфистов на нескольких станциях, входящих в какую-то сложную сеть, втайне от окружающих плетут заговор), а иногда еще и борются друг с другом, оскорбляют друг друга» (Ясперс К. — 1997. — С. 168—169).

В этом описании больной профессор пытался, видимо, фено­менологически обосновать идею З.Фрейда и Е.Блейлера о том, что не существует непроходимой грани между психозом и нормой, что психоз — это чрезвычайное преувеличение некоторых меха­низмов психики, которые существуют и в норме и отчасти пред­ставлены в особенностях сновидного мышления.

Другое важное проявление схизиса, на которое указывал Е. Блейлер, — это парадоксальность эмоциональных реакций больных, своеобразное сочетание эмоциональной тупости с эмо­циональной хрупкостью — ***симптом «стекла* — *дерева».*** Хруп­кость чаще связана с внутренними аффективными комплексами и переживаниями больного, а тупость отмечается в контактах с другими людьми и касается прежде всего чужих чувств и пере­живаний. Широко известно учение Э.Кречмера о психоэстети­ческой пропорции (см. подразд. 6.1). Согласно этому учению разные случаи шизофрении, а также шизоидной конституции варьируют от полюса эмоциональной хрупкости и ранимости до полюса эмоциональной тупости и уплощенности.

Несмотря на чрезвычайное разнообразие взглядов на шизо­френию в современной психиатрии и клинической психологии, представления Е. Блейлера (ключевые или осевые симптомы, многофакторная этиология) не утратили своей актуальности и «до настоящего времени составляют главный фактор, интегри­рующий противоречивые взгляды на шизофрению» (Кемпин-ский А. - 1998. - С. 12).

**43**

**2.1.2. Первыепсихогенетическиемодели шизофрении**

Уже в 1900 г. в «Толковании сновидений» З.Фрейд уподобил психоз сновидному мышлению, во время которого преобладают первичные процессы мышления и господствует принцип удо­вольствия и исполнения желаний (Фрейд 3. — 1992). Как отме­чалось выше, это мышление Е. Блейлер назвал аутистическим — оторванным от реальности. 3. Фрейд выделил две причины ухода от реальности при психозах: 1) активизация бессознательных воз­буждений и ослабление цензуры; 2) невыносимость реальности. Опираясь на свою структурную модель психики, он провел диф­ференциацию между неврозом и психозом на основании простой формулы: ***невроз является следствием конфликта между «Я» и «ОНО», психоз же* — *результат нарушения в отношениях между «Я» и внешним миром.*** Уход от реальности, ее «затопле­ние» через открытие «шлюзов» бессознательного рассматривает­ся им как способ разрешения этого конфликта.

Введение инстанции «Сверх-Я» произошло под влиянием его опыта наблюдения за депрессивными пациентами, а также за больными ши­зофренией с комментирующими их действия голосами. Он предполо­жил, что такая прокурорская инстанция имеет место у каждого челове­ка, но при психозах она отделяется от «Я» и выносится во внешнюю реальность в виде осуждающих критических голосов. Предметом под­робного анализа З.Фрейда становится случай Шребера — человека, ко­торый заболел острым психозом, занимая высокий пост в государствен­ной системе. Выписавшись из клиники, он сумел добиться публикации своих мемуаров, в которых подробно изложил свою бредовую систему. Он обвинял своего врача в желании надругаться над его телом, превра­тив его в женщину, а затем им овладела идея, что такое превращение позволит ему стать спасителем мира и вернуть мировую гармонию. Ана­лизируя случай Шребера, З.Фрейд рассматривал манию преследования, любви и ненависти как сложную динамику механизмов отрицания и проекции.

Вслед за другими психиатрами З.Фрейд отмечал, что больные шизофренией часто страдают аутоэротизмом, их сексуальность носит незрелый характер с фиксацией на собственном теле и утратой интереса к противоположному полу. Он пришел к выво­ду, что при шизофрении либидо отнимается от объекта и обра­щается на собственное «Я». По мнению 3. Фрейда, этот патоло­гический нарциссизм служит непреодолимым препятствием для психотерапии шизофрении, так как делает невозможным объ­ектный катексис и перенос — важнейшие элементы психоанали­тического лечения.

Однако многие психоаналитики выразили несогласие с таким пессимистическим выводом и бросили вызов этому сложней\*

**44**

тему расстройству, пытаясь понять его психологическую при­роду и разработать методы помощи. Тем не менее все они так или иначе опирались на теоретические разработки З.Фрейда. В 1920— 1930-е гг. центром формирования новых методов стано­вится Швейцария. Представители знаменитой Цюрихской школы психиатрии К.Абрахам, Л. Бинсвангер, Е. Блейлер, К.Мюллер, К. Юнг и другие активно занимались разработкой психогенетиче­ской модели шизофрении и соответствующими модификациями классических психоаналитических схем лечения. После начала Второй мировой войны центр психоаналитических разработок и области шизофрении вместе с потоком эмигрантов из Европы переместился в столицу США — Вашингтон.

Соответственно исторически можно выделить две первые психоаналитические школы в изучении и лече­нии шизофрении: ***Цюрихская*** (была ведущей до начала Второй мировой войны) и ***Вашингтонская*** (приняла эстафету у Цюрихской школы вместе с перемещением аналитиков-эмигрантов из Европы в Америку). Наибольший вклад в раз­работку первых психоаналитических подходов к лечению ши­зофрении внесли **Мари Сэше** (Цюрихская школа), **Гарри Салливен** и **Фрида Фромм-Райхман** (Вашингтонская шко­ла).

В основе подходов этих школ лежит общая ***психогенетиче­ская концепция происхождения шизофрении в результате ранней психотравмы*** (т.е. пережитой на самых ранних стади­ях развития и являющейся, как правило, результатом отверже­ния ребенка «шизофреногенной» матерью). *Согласно этой концепции травматизация приводит к прочной фиксации на ранних стадиях развития и задержке формирования «Я», которое остается слабым, неинтегрированным и с легкостью регрессирует на архаические ступени при любых повторных стрессах, что, в конце концов, приводит к болезни.* Однако значение психотравмы интерпретируется Цюрихской школой и представителями Вашингтонской школы по-разному, чем и обусловливается различие в предложенных ими моделях психо­терапии.

М.Сэше как последовательница классического психоанализа в своей модели шизофрении опирается на структурную модель психики З.Фрейда и его концепцию механизма психопатологии в виде фиксации на различных стадиях развития либидо (см. т. 1, подразд. 3.3), согласно которой, чем раньше происходит фикса­ция, тем тяжелее расстройство. В соответствии с глубокой тяже­стью поражения психики при психозах М.Сэше ***связывает предрасположенность к шизофрении с фиксацией на самых ранних этапах оральной стадии в результате фрустрации оральных потребностей.***

45

Согласно психоаналитической теории развития эти потребности удовлетворяются, если кормление достаточно обильно и сопровождает­ся ласковым обращением (отказ в обильном кормлении и тепле на сим­волическом уровне означает отказ в праве жить). В противном случае появляется тенденция к уходу от враждебного мира, не возникает объ­ектной любви, происходит фиксация аутоэротических отношений. Сформировавшееся «Я» не обладает либидонозной энергией, являю­щейся интроекцией материнской любви, вследствие чего происходит активизация деструктивных сил, инстинкта саморазрушения (в терми­нологии З.Фрейда танатос начинает доминировать над эросом). Само­разрушительные тенденции часто сопровождаются сильным мучитель­ным чувством вины из-за самого факта своего существования.

Результатом такого развития согласно анализируемой модели явля­ется слабое, плохо интегрированное «Я» с нечеткими, размытыми гра­ницами между «Я» и внешним миром, «Я» и бессознательным: «В про­тивоположность неврозу шизофрения является, прежде всего, болезнью "Я". Разрыв между сознательным и бессознательным при шизофрении возникает за счет распада "Я". Первичные влечения, прежде всего оральные и агрессивные, играют важнейшую роль в генезе шизофре­нии. Именно в них черпает "Я" энергетические элементы для построе­ния бредовых идей и галлюцинаций» (SechenhayeM.A. — 1976. — Р. 17).

Манифестация заболевания согласно рассматриваемой модели воз­никает при столкновении с жизненными трудностями и различными негативными событиями, которые приводят к активизации примитив­ных защитных механизмов, уходу от реальности и регрессии «Я» на ар­хаические ступени развития. При этом бессознательные представления прорывают ненадежную цензуру и захлестывают сознание, вызывая му­чительный страх, включающий защитные механизмы проекции, что и приводит к переносу возникших представлений на внешний мир и по­явлению различных галлюцинаций, голосов и т.п. Согласно М.Сэше, задача психотерапии заключается в удовлетворении фрустрированных оральных потребностей с целью снятия блокады развития и перехода на следующую стадию вплоть до формирования зрелого «Я».

В рамках интерперсональной традиции основатель Вашинг­тонской школы Г.Салливен в 1940— 1950-х гг. выдвинул ***теорию ведущей роли эмоции страха в развитии шизофренических психозов.*** Согласно этой -теории психотическая дезорганизация происходит вследствие регрессии (защитной реакции) под влия­нием сильнейшего страха. Склонность к активизации страха и тревоги или уязвимость по отношению к болезни формируется у таких больных в раннем детстве в результате особой эмоциональ­ной атмосферы в семье — доминировании сильной тревоги у родителей или же игнорирования ими основных потребностей ребенка. В результате этого формируется плохо интегрированная, жесткая и ригидная «Я-система», с разорванными персонифика­циями «Я-хорошее», «Я-плохое».

46

У пациента, неспособного к самостоятельности, лишенного чувства базовой безопасности и защищенности, различные стрес­сы легко провоцируют утрату самоуважения, регрессию и трево­гу, что в конце концов приводит к психозу. Согласно Г.Салливе-му, «Не-Я» — персонификации, включающие самые неприемле­мые аспекты личности, диссоциированы от «Я-системы» в бес­сознательное. Появление в сознании «Не-Я»-персонификаций в состоянии регресса продуцирует сверхъестественные эмоции и чувство утраты собственной экзистенции, свойственное шизо­френии.

Феноменологической иллюстрацией положения Г. Салливена о рас­тепленных персонификациях может быть комментарий больного ши­зофренией подростка к своему психотическому опыту, когда у него «в мозгу прорезался голос, который ругался матом и говорил всякие не­пристойности»: «Голос — это моя плохая половина, которая со мной сейчас слилась. Одна моя часть получше, другая — плохая. В жизни я неду себя в основном в соответствии со своей хорошей частью».

Идеи Г. Салливена получили развитие в подходе Ф.Фромм-Райхман. Она указала на важность учета ряда психологических особенностей больных (замедленное и конкретное мышление, страх, легко переходящий в панику), которые диктовали необхо­димость кардинального пересмотра традиционных аналитических способов работы. Ею была сформулирована *концепция шизо-френогенной матери, не дающей базового чувства безопасно­сти.* Эта концепция не подтвердилась экспериментальными ис­следованиями, хотя клиницисты часто отмечают особые черты, присущие многим матерям больных шизофренией. В основе этой концепции лежит редукционистская психогенетическая модель шизофрении, сводящая сложную многофакторную этиологию этого заболевания к простым линеарным причинно-следственным связям. *Ее негативное последствие* — *стигматизация род­ственников больных и усугубления их и без того тяжелого положения.* Вместе с тем она дала толчок важным исследованиям семейного контекста больных шизофренией, которые будут рас­смотрены ниже.

**2.1.3. Критериидиагностикииэпидемиология**

В 1930 г. выдающийся немецкий психиатр Курт Шнайдер свел все продуктивные симптомы при шизофрении в пять больших групп, назвав их симптомами первого ранга, т. е. наиболее значи­мыми для клинической диагностики шизофрении. К симпто­мам первого ранга, по К.Шнайдеру, относятся: 1) откры­тость мыслей или ощущение того, что мысли слышны на рас­стоянии; 2) чувство отчуждения или ощущение того, что мысли,

**47**

побуждения и действия исходят из внешних источников и не при­надлежат больному; 3) чувство воздействия или ощущение того, что мысли, чувства и действия навязаны некими внешними си­лами, которым необходимо подчиниться; 4) бредовое восприятие или организация реальных восприятий в особую систему, приво­дящую к ложным выводам и конфликтам с действительностью; 5) слуховые галлюцинации — ясно слышимые голоса, исходящие изнутри головы (псевдогаллюцинации), комментирующие дей­ствия или произносящие мысли больного, при этом больной может слышать короткие или длинные фразы, невнятное бормо­тание, шепот. К симптомам второго ранга К. Шнайдер отнес менее характерные, но также значимые симптомы (другие типы галлюцинаций, растерянность, биполярные аффективные про­явления и т.д.), позволяющие поставить диагноз даже в отсутствии симптомов первого ранга. *Выделенные К. Шнайдером симптомы во многом остаются базой для выделения критериев диагно­стики шизофрении в современных руководствах,*

В 1958 г. другой немецкий психиатр **Клаус Конрад** подробно описал течение и стадии шизофрении, обратив внимание коллег на связь симптоматики и длительности заболевания, тем самым подтолкнув к более тщательному исследованию типов течения. С именем К. Конрада связана также известная *концепция редукции энергетического потенциала* — утраты волевого, произвольного начала, пассивности и ригидности, свойственной этим больным.

Проблема типов течения шизофрении подробно разрабатыва­лась в отечественной психиатрии. Так, Д. Е. Мелехов выделял злокачественные и медленно прогредиентные, а также активно прогредиентные формы с затяжным течением (Мелехов Д. Е. — 1963). Исследования типов течения шизофрении были продолже­ны в Центре психического здоровья РАМН под руководством А.В.Снежневского в 1960—1980-е гг. (Наджаров Р.А., Смуле-вич А. Б. — 1983). В рамках школы А. В. Снежневского была вы­двинута гипотеза, соединяющая симптоматические критерии и критерии течения. Согласно этой гипотезе определенным вари­антам течения процесса свойственны специфические симптома­тические картины. «Условно патогномичными стали считаться не отдельные признаки, а типы динамических характеристик и более или менее устойчивые для отдельных этапов заболевания сочета­ния симптомов, каждого из которых в отдельном случае может и не быть. Вот почему диагностика этого заболевания до сих пор остается спорной и во многом продолжает определяться теорети­ческими положениями отдельных школ» (Попов Ю. В., Вид В. Д. — 1999).

Современная классификация МКБ-10 представляет собой определенный компромисс между различными школами и моде­лями.

48

Хотя диагноз шизофрении, как и любого другого психическо­го расстройства, может поставить только врач, клинический психолог должен хорошо представлять себе критерии диагности­ки и основные симптомы психических расстройств.

В МКБ-10 шизофрения имеет код F20 и ей соответствует ряд разных по значимости критериев:

а) эхо мыслей, вкладывание или отнятие мыслей, их радио­  
вещание (открытость);

б) бред воздействия, влияния или пассивности, отчетливо от­  
носящийся к движениям тела или конечностей, к мыслям, дей­  
ствиям или ощущениям, бредовое восприятие;

в) галлюцинаторные голоса, представляющие собой комментарий  
поведения больного или обсуждение его между собой; другие типы  
галлюцинаторных голосов, исходящих из какой-либо части тела;

г) стойкие бредовые идеи другого рода, которые неадекватны  
для данной культуры и совершенно невозможны по содержанию,  
такие как идентификация себя с религиозными или политиче­  
скими фигурами, заявления о сверхчеловеческих способностях  
(например, о возможности управлять погодой или об общении с  
инопланетянами);

д) постоянные галлюцинации любой сферы, которые сопро­  
вождаются нестойкими или полностью сформированными бре­  
довыми идеями без четкого эмоционального содержания, или  
постоянные сверхценные идеи, которые могут появляться еже­  
дневно в течение недель или даже месяцев;

ж) кататонические расстройства, такие как возбуждение, за­  
стывание или восковая гибкость, негативизм, мутизм и ступор;

з) «негативные» симптомы, такие как выраженная апатия, бед­  
ность речи, сглаженность или неадекватность эмоциональных  
реакций, что обычно приводит к социальной отгороженности и  
снижению социальной продуктивности; должно быть очевидным,  
что эти признаки не обусловлены депрессией или нейролептиче­  
ской терапией;

и) значительное и последовательное качественное изменение поведения, что проявляется утратой интересов, нецеленаправлен­ностью, бездеятельностью, самопоглощенностью и социальной аутизацией.

Для использования критериев при постановке диагноза дают­ся дополнительные указания в МКБ-10.

Течение заболевания обнаруживает большое многообразие и никоим образом не означает неизбежное хроническое развитие или нарастающий дефект. В некоторых случаях выздоровление может быть полным или почти полным. В МКБ-10 выделяется пять основныхформшизофрении:*параноидная, гебефренинеская, кататоническая, недифференцированная* и *простая.*

**49**

Знаком F21 кодируются *шизотипинеские расстройства,* ко­торые соответствуют вялотекущей или малопрогредиентной шизо­френии в отечественном варианте классификации МКБ-9. Ши­зотипинеские расстройства обладают многими характерными чертами шизофренических расстройств и, по-видимому, генети­чески с ними связаны. Эти расстройства характеризуются чуда­коватым поведением, аномалиями мышления и эмоций, как при шизофрении, хотя ни на одной стадии их развития комбинации вышеперечисленных симптомов (галлюцинаторных, бредовых, грубых поведенческих) не наблюдаются. Примером шизотипиче-ского расстройства может служить жизнеописание известного детского писателя Д.Хармса.

Распространенность шизофрении составляет 1 — 2 % в общей популяции. Число больных растет пропорционально росту на­селения планеты и с 1985 по 2000 г. возросло на 30 %. Общее число выявленных больных в мире 45 миллионов, ежегодно за­болевает шизофренией 4,5 миллиона человек. Шизофрения вхо­дит в 10 основных причин нетрудоспособности в мире, уровень смертности больных значительно выше среднего и связан, как правило, с неблагоприятным течением соматических заболеваний и суицидами. Она примерно одинаково часто встречается у муж­чин и женщин, но средний возраст начала заболевания у женщин несколько выше. У мужчин первый приступ наблюдается около 20 лет, а к 30 годам имеются уже явные признаки заболевания. Имеются данные, что шизофренией чаще болеют малообеспечен­ные слои городского населения, и что она значимо реже встреча­ется в сельской местности.

Эпидемиологические данные во многом определяются диа­гностическими критериями. В отечественной психиатрии эти критерии достаточно длительное время не совпадали с междуна­родными и диагноз «шизофрения» ставился значительно чаще, чем в других странах (Савенко Ю.С., Виноградова Л. Н. — 1996). Отчасти это было связано с идеологизацией психиатрии в совет­ское время и использованием ее в немедицинских целях (см.: PodrabinekА. — 1980). Как отмечают Ю. С. Савенко и Л. Н. Вино­градова (1996), в 1989—1990 гг. с психиатрического учета было снято около 2 миллионов человек, что говорит о принципиальном пересмотре критериев диагностики в послесоветское время. В на­стоящее время с переходом на критерии МКБ-10 группа заболе­ваний, относимых к шизофрении, существенно сужена.

**\* \* \***

**Итак,** многиеспорывсовременномнаучномсообществевосходят квзглядамЭ. КрепелинаиЕ. Блейлера, приэтомисследователив большинствесвоемсклоняютсяквыводуЕ. Блейлераотом, что«ши-

50

иофренияпредставляетсобойнеоднороднуюгруппузаболеваний различнойэтиологии, сразличнойпредрасположенностьюкразным провоцирующимфакторам...» (ШейдерР. — 1998. —С. 395). Вместе стемведущаярольбиологическихфакторовввозникновениишизо­френическихпсихозов, которуюподчеркивалЭ.Крепелин, такжене вызываетсомненийубольшинствасовременныхисследователей.

БиологическоймоделиЭ. Крепелинаужевначалепрошлоговека противостоялипервыепсихогенетическиемоделишизофрении 3. Фрейдаиегопоследователей. ПопыткаЭ. Блейлерасинтезировать психологическийибиологическийподходыкшизофрениипредше­ствоваласовременнойтенденцииосмыслятьэтиологиюэтогозабо­леваниянаосновебиопсихосоциальныхмоделей, которыепредстав­ляютсянаиболееобоснованнымивсветеимеющихсянаучныхдан­ных.

Проблемадиагностическихкритериевшизофренииявляетсяодной изнаиболееспорных. Современныекритерииявляютсядостаточно надежнымивпланеихвоспроизводимостиинаправленынаизбегание расширительнойтрактовкизаболевания.

**2.2. Основныетеоретическиемодели**

**2.2.1. Биологическиемодели**

Современные исследования подтверждают важную роль био­логических факторов в происхождении шизофрении. Так, гене­тические исследования показывают, что имеется семейная пред­расположенность к шизофрении. Если больны оба родителя, то риск заболевания ребенка составляет 40 —50 %, если болен один из них — 5— 10 %. У родственников первой степени родства это заболевание выявляется значительно чаще, чем у родственников второй и третьей степени родства.

В 1970— 1980-е гг. проводились исследования распространен­ности шизофрении у приемных детей (здоровых и больных), что позволяло отчасти нейтрализовать влияние фактора воспитания. Широкую известность приобрели масштабные когортные иссле­дования под руководством финского психиатра **Пекки Тиенари.** У заболевших детей, живущих с приемными родителями, чаще встречались больные родственники по сравнению со здоровыми детьми. Все это говорит о роли генетических факторов в этиоло­гии шизофрении. В то же время была выявлена зависимость риска манифестации заболевания у приемных детей больных родителей от уровня дисфункций в приемной семье. *В семьях с выраженными дисфункциями этот риск оказался существен­но выше* (Карсон Р., Батчер Дж., Минека С. — 2004; TienariP., SorriA., LahtiI. etal. — 1985; TienariP., LahtiI., SorriA. etal. — 1989).

51

Таким образом, генетический фактор лишь частично объясня­ет природу этого заболевания, о чем свидетельствует и тот факт, что конкордантность (одновременное наличие) заболевания у однояйцевых близнецов колеблется по данным разных исследо­ваний от 18 до 50 % случаев, причем более низкие показатели характерны для более поздних исследований, выполненных на основе строгих методологических принципов и критериев диа­гностики. Так, в исследованиях П.Тиенари конкордантность по заболеванию для монозиготных близнецов равнялась 28 % (TienariP. — 1963; 1975). Это свидетельствует о том, что наследу­ется предрасположенность, уязвимость к шизофренической де­зорганизации психики. Иногда она приводит к заболеванию в детском или подростковом возрасте, но чаще — в юношеском или раннем взрослом возрасте, когда начинается самостоятельная жизнь. Начало самостоятельной жизни можно рассматривать как стрессор, когда, «лишившись опеки, человек с наследственной предрасположенностью может не вынести жизненных трудностей, разочарований и утрат, и тогда развивается шизофрения\* (Шей-дер Р. - 1998. - С. 396).

Несколько десятилетий назад ученые надеялись найти един­ственный ген, предрасполагающей к заболеванию, была также распространена так называемая *«дофаминовая гипотеза»* ши­зофрении, согласно которой в основе заболевания лежат наруше­ния нейрохимической регуляции трансмиттера дофамина. Одна­ко эта гипотеза не выдержала испытания временем и была под­вергнута обоснованной критике, так как выводилась из механиз­ма действия антипсихотических препаратов, в отсутствие прямых доказательств (Балашов А. М. — 2007). В последних исследовани­ях появляются данные о более сложных и системных нарушениях трансмиттерной регуляции, которые связываются с особенностя­ми генного полиморфизма в условиях изменяющихся средовых воздействий (GottesmanI.I.,GouldТ. D. — 2003; KendlerК. — 2006). Таким образом, влияние ***биохимических факторов*** за­болевания на современном этапе развития науки отражается в *гипотезе нейротрансмиттерного дисбаланса смешанной эти­ологии {связанной как е генетическими, так и средовыми фак­торами),* который и обусловливает типичные симптомы шизо­френии.

Исследования биологических основ шизофрении ведутся не только на биохимическом, но и на морфологическом уровне. У многих больных обнаруживаются определенные анатомические отклонения в развитии головного мозга. Наиболее надежными и верифицированными разными исследователями являются сле­дующие данные: расширение латерального и третьего желудочков, сопровождающееся уменьшением общего объема мозга, умень­шение объема серого и белого вещества коры головного мозга,

**52**

преимущественно во фронтальных областях, таламусе и лимби-ческих структурах, включая амигдолу и гиппокамп (Милосер-дов Е.А., Губский Л. В., Орлова В. А. и др. — 2005; LevisD.A., LevittR. - 2002; StahlW., HulshoffH., SchnackH. etal. - 2000).

А.С.Аведисова и Е.Б.Любов выделяют следующие типы ***неврологических моделей шизофрении,*** связанных со структур-иыми нарушениями центральной нервной системы в процессе развития: «... *модель нейродегенерации* (прогрессирующее по­ражение мозговой ткани в связи с аутоиммунными и токсически­ми процессами при шизофрении); *модель нарушений раннего развития мозга* (в пренатальный период или в первые годы жиз­ни вследствие внутриутробных или перинатальных стрессовых факторов) и *модель поздних изменений при шизофрении* (выде­лено мной. — *А.X.)* (прогрессирующее нарушение развития моз­га, не ограниченное только периодами пре- и/или перинатально­го развития)» (Аведисова А. С, Любов Е. Б. — 2010. — С. 95). Роль ***генетических факторов*** в происхождении шизофрении под­тверждает тот факт, что сходные морфологические нарушения центральной нервной системы, хоть и менее выраженные, в ряде случаев обнаруживаются у психически здоровых родственников больных шизофренией.

*Вместе с тем есть основания полагать, что эти данные справедливы лишь по отношению к части больных, страдаю-щих наиболее злокачественными, дефицитарными формами шизофрении с доминированием негативной симптоматики {deficitschizophrenia).* Различные сравнительные исследования дефицитарных и недефицитарных форм шизофрении выявили, что при одинаковой выраженности продуктивной симптоматики в этих группах у больных дефицитарными формами с выраженной негативной симптоматикой глубже тяжесть преморбидных на­рушений (низкие показатели социальной адаптации, успеваемо­сти в школе, в то время как в «недефицитарной» группе различий с контрольной группой здоровых практически не обнаружено) и значительно меньше выраженность мозговых изменений по срав­нению с группой с дефицитарными симптомами (GalderesiS., MajM., MucciA. etal. — 2002).

Таким образом, находит подтверждение гипотеза Е. Блейлера о существовании «группы шизофрении» (BleulerE. — 1911), из которых современные исследователи склонны выделять подтип под названием ***расстройство нейроразвития*** *(neurodevelopmentdisorder)* (BilderR.M. — 2001; GalderesiS., MajM., MucciA. etal. — 2002; LevisD.A., LevittR. — 2002).

На основе суммы данных различных биологических наук «в по­следние годы возникла ***комплексная «эволюционно-дегене-ративная» модель шизофрении*** (выделено мной. *— А.Х.),* пред­полагающая нарушения разнообразных процессов: от обмена

**53**

нейротрансмиттеров... и проведения нервного импульса в головном мозге до функциональных мозговых систем; от молекулярной био­логии до структурной дефицитарности, в частности префронталь-ных зон коры; от семейной генетики... до геномики, протеомики и полиморфизма нуклеотидов» (Краснов В. Н. — 2009. — С. 444).

Полученные данные о морфологических и биохимических аномалиях послужили основой для выдвижения одной из наи­более популярных современных эволюционно-дегенеративных гипотез о природе шизофрении — ***гипотезе так называемого социального мозга,*** которая начала развиваться около 20 лет тому назад (BrothersL. — 1990). Социальный мозг при этом рассма­тривается как возникшая в результате эволюции система, вклю­чающая зоны, в которых локализованы функции социального интеллекта (BurnsJ. — 2006). Предполагается, что она «лежит в основе нашей способности функционировать как высокооргани­зованные животные и создает субстрат для адекватных социаль­ных когниций, социального поведения и эмоционального реаги­рования» (BurnsJ. — 2006 — P. 77).

Сторонники этой гипотезы делают далеко идущий методологи­ческий вывод, касающийся не только природы шизофрении, но и психической патологии вообще: «Социальный мозг — это полезная концепция для описания клинической манифестации и биологи­ческого базиса для широкого спектра психопатологии. Имеются убедительные свидетельства о дисфункции социального мозга при различных психических расстройствах, как психотических, так и невротических по своей природе» (BumsJ. — 2006. — P. 79). (Критику такого упрощенного подхода к психической патологии с позиций культурно-исторической психологии см. подразд. 1.1.)

В последнее время возобновились исследования, направленные на проверку ***инфекционно-вирусной модели*** шизофрении (Ор­лова В. А., Серикова Т. М., Чернищук Е. Н. и др. — 2010), выдви­нутой британским психиатром Т. Кроу (CrowТ. — 1984). Одним из критических ответов на эти данные было доказательство того, что уход за больными не сопряжен с повышением риска заболе­вания. Подобного рода модели отражают элементаристскую мето­дологическую установку ряда исследователей шизофрении, кото­рая нами подробно анализировалась (см. т. 1, подразд. 2.2 и 2.3).

Недостаточную обоснованность биологических моделей ши­зофрении отметил известный отечественный психиатр Ю. Л. Нул-лер: «Выдвигаемые в качестве причины психозов различные со­матические заболевания, аутоинтоксикационные и аутоиммунные процессы, морфологические изменения и повреждения мозга, метаболические и эндокринные нарушения и т.д. могли в лучшем случае рассматриваться как патогенетические факторы или во­обще не иметь отношения к происхождению психозов» (Нул-лерЮ.Л.-2007).

**54**

В главе, посвященной шизофрении в отечественном руковод­стве по психиатрии, В. Н. Краснов отмечает логичность и наиболь­шее соответствие сумме современных научных данных сложной, ммогофакторной диатез-стрессовой модели шизофрении: «В ней находит отражение представление о значении в развитии болезни не только наследственных, но и средовых, в том числе социаль­ных, факторов. Также придается значение отклонениям в разви­тии головного мозга, явлениям индивидуальной уязвимости, при наличии которых сверхпороговые внешние раздражители (психо­социальные стрессовые факторы) приводят к прогрессирующему процессу, проявляющемуся психопатологической (позитивной и негативной) симптоматикой» (Краснов В.Н. — 2009. — С. 444).

Аналогичный вывод делают и авторы другого авторитетного руководства: ***«Стресс-обусловленная гипотеза*** в большей сте­пени соответствует биопсихосоциальному подходу к пониманию шизофрении и представляет собой наиболее приемлемый способ для обобщения имеющихся данных и теорий» (Аведисова А. С, ЛюбовЕ.Б. -2010. -С. 97).

Ссылаясь на один из наиболее фундаментальных обзоров со­временных исследований шизофрении, известный немецкий специалист П.Фалькаи делает вывод, что «в отношении клини­ческих критериев современный диагноз шизофрении является достаточно надежным и замена его другим набором субъективных критериев была бы сравнима "с починкой палубы Титаника"» (FalkaiP. — 2011. — Р. 38). Далее он подчеркивает неудовлетвори­тельность резул^атов поиска биомаркеров шизофрении, подвер­гая критике модель нейродегенерации на основании последних данных об изменчивости таких показателей, как объем гиппокам-па под влиянием упражнений (PajonkF. etal. — 2010), а также о большом проценте случаев положительной динамики течения заболевания вплоть до выздоровления.

Таким образом, успехи биологических исследований, доказывая роль генетических, биохимических и морфологических факторов, не позволяют сделать вывод о чисто биологической этиологии шизофрении. Ниже будут рассмотрены модели этого заболевания, акцентирующие психосоциальные факторы, хотя и эти модели являются ограниченными, так как зачастую игнорируют факторы биологической природы. Психологические модели, получившие солидное эмпирическое обоснование, интегрируются в различных многофакторных биопсихосоциальных моделях шизофрении.

**2.2.2. Психоаналитическиемодели**

Представители постклассического психоанализа — психологии «Я» и теории объектных отношений — разработали психогенети-

**55**

ческие модели шизофрении, которые до сих пор остаются до­статочно влиятельными.

В рамках психологии «Я» *концепция шизофрении как регрес­сии «Я» на архаические стадии развития* была разработана **Хайнцем Хартманом** (HartmannH. — 1964), который считал, что регрессия является не тотальной, а частичной и касается опреде­ленных функций «Я». Согласно Х.Хартману, шизофреническое «Я» не способно к сдерживанию и сублимации либидонозных и агрессивных энергий, поэтому одна из задач психотерапии пси­хозов — укрепление и развитие зрелых защит, особенно защиты, связанной с вытеснением.

В рамках теории объектных отношений психологические мо­дели шизофрении были предложены **Джудит Якобсон** и **Мар­гарет Малер.** Согласно Дж. Якобсон, *при шизофрении наруша­ется развитие объектных репрезентаций на ранних стадиях их формирования.* «Во время ранней преэдипальной фазы фор­мируются "добрые" и "злые" репрезентации себя и объектов любви. Это еще не образ реальности, они не разведены ещегчет-ко друг от друга и проявляют тенденцию легко смешиваться и вновь сливаться» (JacobsonE. — 1954. — Р. 241). По мнению ав­торов упомянутых моделей, нарушение этой фазы развития свя­зано с ранними психотравмами и предрасполагает к шизофрении в последующие периоды жизни. У таких людей граница между собственным «Я» и объектами очерчена недостаточно четко. Неустойчивые репрезентации склонны к регрессивному расслое­нию на архаические образы себя и объекта в ситуациях тяжелого стресса. Острую симптоматику теоретики объектных отношений объясняют как результат слияния и смешения разных репрезен­таций с утратой собственных границ. В результате больной может ощущать себя каким-то другим человеком или предметом, ему может казаться, что действия, совершаемые с другими объектами, направлены на него, наконец, что он вообще исчезает и пере­стает существовать.

**Гарольд Сирлз,** опираясь на положения теории объектных отношений, описывает динамику потребностей больных шизо­френией как *резкое доминирование потребности в зависимости над потребностью в автономии,* в основе которого лежат про­блемы сепарации и высокий уровень тревоги.

«Эта потребность воплощается в требовании от другого человека, чтобы он взял на себя тотальную ответственность в удовлетворении всех потребностей, психологических и физиологических, в то время как сам этот человек ничего от больного не требует... Психологические потребности заключаются в желании, чтобы другой человек обеспечил больному постоянную защиту и неизменную любовь и взял на себя ру­ководство всей его жизнью. По моим наблюдениям эти особенности характерны для всех больных шизофренией: кататонической, парано-

56

идмой и гебефренической формами. Мне бы хотелось подчеркнуть, что ми одна из этих потребностей не отличается от таковых у больных дру-1ими психическими заболеваниями и даже, порой, у здоровых людей. Однако эти черты проявляются у больных шизофренией очень ясно, и отличие от здоровых людей, у которых образ жизни взрослых людей постепенно стирает эти черты» (SearlesH.F. — 1976. — Р. 57 — 58). Как шнорит Г.Сирлз, основное «послание» этих пациентов к близкой фигу­ре: «Ты должен об этом для меня позаботиться». Иллюстрацией может служить поведение больного, который при малейшем затруднении тре-Гишал внимания и включения со стороны матери со словами: «Ты мать, гм должна меня выслушать». Как правило, сам больной не осознает эту потребность, так как она подавлена защитными механизмами. На по-иерхности нередко можно видеть высокомерие, враждебность, конкури­рующее поведение, презрение.

Цель психоаналитической психотерапии шизофрении Г. Сирлз нидел в развитии автономии через осознание и постепенное преодоление потребности в зависимости. В своей *модели базис­ного дефекта в применении к больным шизофренией* **Михаэль Балинт** фактически продолжил идеи Г. Сирлза относительно важной роли потребности в зависимости: «На самом деле более правильным было бы считать, что больные шизофренией в го­раздо большей степени связаны с окружением и более зависимы от негр, чем так называемые нормальные люди или невротики. Однако поверхностные наблюдения за поведением больного ши­зофренией не позволяют увидеть эту тесную связь и отчаянную зависимость; наоборот, создается впечатление ухода и отсутствия контакта» (Балинт М. — 2002. — С. 77). Базисный дефект, который М. Балинт связывает с предрасположенностью к шизофрении, а также к тяжелым личностным расстройствам, заключается в не­возможности воспринимать Другого как отдельное существо, понимать его потребности, душевные состояния и считаться с ними. Можно сказать, что в своей концепции он предвосхитил современные исследования нарушений социального интеллекта и так называемой способности к ментализации у больных тяже­лыми формами психических расстройств (см. подразд. 2.2.3). М. Балинт подчеркивал, ссылаясь также на наблюдения других психоаналитиков, чрезвычайную важность *гармоничных поддер­живающих отношений с ближайшим окружением и соблюдение баланса близости и автономии,* как необходимых условий успешного лечения, развития «Я» и преодоления болезни.

Мы приводим здесь эти модели, так как современные психо­аналитические представления во многом повторяют описанные взгляды на психологические механизмы психопатологии при ши­зофрении. В них акцентируется роль особой организации психи­ки у личности, предрасположенной к психотическим срывам, в частности, приводятся следующие структурно-динами-

**57**

ческиехарактеристикипсихотическогоуровня организации: 1) низкая внешняя (с внешним миром) и вну­тренняя (очень нечеткие объектные репрезентации) дифферен­циация; 2) захлестывающий аффект страха и примитивные пси­хологические механизмы как защита от этого страха — отрицание, расщепление в виде резкого разделения объектов на добрые и злые, плохие и хорошие, всемогущий контроль, примитивная изоляция в виде ухода в фантазии; 3) очень высокая межличност­ная сензитивность и чувствительность к коммуникативным стрес­сорам; 4) доминирование первичных дологических процессов мышления, склонность наделять события скрытым смыслом; 5) поиск могущественного объекта, способного дать защиту от невыносимого страха (Мак-Вильяме Н. — 1998).

Среди современных авторов, разрабатывающих собственную концепцию психозов, включая шизофрению, можно назвать не­мецкого психоаналитика С. Ментцоса, который рассматривает манифестацию заболевания не как срыв защитных функций «Я», а, напротив, как «защиту против дилеммы, создающей невыно­симое внутреннее напряжение» (MentzosS. — 2002. — Р. 223). Психоз он трактует как защитную, совладающую реакцию на тяжелые внутренние и интерперсональные конфликты, из которых пациент неспособен найти выход в силу крайней поляризован-ности своих оценок ситуации (например, при попытке установ­ления отношений возникает неразрешимая дилемма между пол­ным одиночеством или полной зависимостью). Таким образом, данная модель представляет шизофренический психоз *как за­щиту от неразрешимой дилеммы.*

В аналитическом подходе отчетливо прослеживаются черты диатез-стрессовой модели шизофрении. В качестве фактора риска выступает особая структурно-динамическая организация психи­ки, получившая название «психотический уровень организации», в качестве стрессоров рассматриваются различные критические жизненные события и внутренние конфликты, связанные с за­дачами сепарации и опытом отвержения. Вместе с тем следует отметить, что данные генетических исследований привели к тому, что биологическая почва для развития вышеописанных особен­ностей и необходимость биологического лечения признается многими представителями психодинамического подхода.

Психодинамические модели психозов сыграли свою важную роль в исследованиях и практике лечения шизофрении. Совре­менные формы психодинамической психотерапии психозов име­ют очень мало общего с традиционным психоанализом, они продолжают развиваться во многих клиниках, где также прово­дятся серьезные исследования, направленные на доказательства их эффективности (Бабин СМ. — 2006; Вид В.Д. — 2008; Leichsenring F, Rabung S. — 2008).

58

**2.2.3. Когнитивно-бихевиоральныемодели**

В рамках бихевиоризма в отличие от психоанализа этиологи­ческие факторы шизофрении специально не рассматривались. Сторонники бихевиорального подхода, отвергая психогенетиче­ские концепции психоаналитиков, принимали чаще всего био­логическую гипотезу. Бихевиорально-ориентированная психоте­рапия трактуется прежде всего как процесс направленного фор­мирования желаемых, адаптивных форм поведения на основе принципов теории научения. Психологические факторы рассма­триваются лишь с точки зрения их влияния на течение заболева­ния и адаптацию больных.

На базе различных представлений о механизмах научения (классического, оперантного, социального — см. т. 1, гл. 3) воз­никали и развивались различные методы поведенческой психо­терапии на основании *модели шизофрении как дефицита по­веденческих навыков.* Дефицит навыков самостоятельности, коммуникативных и других социальных навыков справедливо рассматривались бихевиористами как факторы, препятствующие адаптации в обществе и осложняющие течение заболевания. Эти навыки и стали основной мишенью психологической помощи в рамках поведенческого подхода.

В период когнитивной революции в психологии бихевиоризм был принципиально реформирован, ему на смену пришли когни­тивно-бихевиоральные подходы (т. 1, подразд. 3.1). Модель мыш­ления как процесса переработки информации оказала большое влияние на разработку теоретических моделей болезни и эмпи­рического изучения нарушений мышления при шизофрении. Разработки А. Бека обогатили эти модели, в частности, через введение понятия «автоматические мысли», которому отводилась центральная роль в понимании аффективной патологии. Позднее эти разработки послужили основанием для создания модели, объ­ясняющей продуктивные симптомы шизофрении.

Таким образом, на современном этапе в рамках когнитивного подхода к изучению и лечению шизофрении можно выделить два типа моделей: 1) *модели центрального психологического дефицита или базисного нарушения,* основанные на представ­лениях о нарушенном процессе переработки информации при этом заболевании и претендующие на объяснение его этиологии; 2) *модели дисфункциональных установок,* основанные на раз­работках А. Бека и направленные на поиск психологических ме­ханизмов продуктивных и негативных симптомов с целью раз­работки психологических методов их редуцирования.

Наибольшую известность и широкое распространение полу­чили модели первого типа, или центрального психологического дефицита. При всей дискуссионности любых исследований в об-

59

ласти шизофрении большинство ученых сходятся в том, что именно нарушения когнитивных процессов лежат в основе раз­нообразных симптомов, сопровождающих данное заболевание. Поэтому в англо-американской литературе нарушения когнитив­ных процессов получили название ***центрального психологиче­ского дефицита*** *(core psychological deficit),* а в немецкоязыч­ной — ***базисного нарушения*** *(Basisstorung).* Многие исследова­тели развивали эти представления, полагая, что когнитивные нарушения, возникающие в результате поломки биохимических механизмов, ведут к основным базисным симптомам шизофре­нии, которые они пытались выводить из одного центрального или основного нарушения (Chapman L.J. — 1957; Huber G. — 1983; Sullwold L., Huber G. - 1986).

В когнитивной психологии разрабатывались различные моде­ли внимания (Фаликман М.В. — 2006), используемые в клини­ческой психологии. Первые модели центрального психологиче­ского дефицита были основаны на представлении о функции внимания как о фильтре, отсеивающем ненужную информацию (Broadbent D. Е. — 1971). Соответственно, центральный дефицит трактовался как *нарушение внимания (attention impairment) в результате поломки фильтров* (Yates A. — 1966). Следующая модель центрального дефицита связывала основную поломку не с фильтрацией информации, а с *трудностями выбора адекват­ного ответа или реакции (response selection) вследствие осла­бления установок или целей, осуществляющих регулятивные воздействия* (Shakow D. — 1962). В ***теории интерференции*** (Вгоеп W.Е., Storms L.N. — 1966) именно это нарушение — сни­женная способность ориентироваться на прошлый опыт и отсут­ствие соответствующей иерархии ответных реакций — кладется в основу всего многообразия симптоматики.

В более поздних концепциях в качестве основного нарушения рассматривалась *ограниченная «пропускная способность»* — *снижение объема перерабатываемой информации (limited information processing capasity)* (Neuchterlein et al. — 1989), соот­ветственно, предполагалось, что когнитивные нарушения усили­ваются при увеличении объема информации, которую необходи­мо переработать. Причины, которые лежат в основе этого фено­мена, трактуются по-разному.

Известный американский специалист в области исследования когнитивного дефицита и способов его компенсации П. Корриган, суммируя попытки трактовок сниженной «пропускной способ­ности», выделил следующие: 1) «неэффективная политика распределения ресурсов» *(«inefficient Allocation Policy»),* выра­жающаяся в трудностях выделения значимых, согласующихся с внутренними целями и задачами моментов в поступающей извне информации вследствие дезинтеграции перцептивных и когни-

60

шнных процессов1; 2) эффекты повышенной возбудимости цен­тральной нервной системы *(effects of arousal),* приводящие к обще­му снижению продуктивности; 3) нарушение автоматизированных процессов *(impaired automaticity)* или трудности автоматизации навыков и реакций при их выработке (Corrigan P. — 2002).

Рассмотрим подробнее *модель базисного когнитивного на­рушения,* которая получила широкую известность и объединяет иышеописанные модели «фильтра», «выбора ответа» и «ограни­ченной пропускной способности». Согласно этой модели труд­ности отсеивания ненужной и селекции полезной информации, а также ее адекватной иерархизации или кодирования (упорядо­чивания и отнесения к соответствующим категориям) приводят к постоянной ***сверхстимуляции.*** Симптомы болезни трактуются как защита от этой сверхстимуляции, с одной стороны (негатив­ные симптомы — аутизация, социальная изоляция, пассивность), и как выражение ее ненормальной переработки — с другой (бред, галлюцинации — продуктивные симптомы).

На рис. 1 в виде несколько упрощенной схемы представлен один из вариантов модели центрального психологического дефицита, где в качестве психологического диатеза или уязвимости к забо­леванию рассматривается дефицитарность процесса переработки информации, в качестве биологической уязвимости — нарушения трансмиттерного обмена в центральной нервной системе, а в ка­честве стрессоров — избыточная внешняя стимуляция.

Данная модель была подвергнута критике за свою механистич­ность, так как она не учитывала данные исследований, касаю­щихся роли стресса и негативных влияний со стороны окружения, а напрямую выводила психологическую уязвимость и феномены болезни из биологических дисфункций (Brenner H. — 1986).

*Модель центрального психологического дефицита в настоя­щее время все чаще называется моделью* ***нейропсихологинеского дефицита,*** *так как в ней подчеркивается связь психологиче­ских дисфункций с отклонениями в работе определенных зон центральной нервной системы.* Данная модель основана на со­временных исследованиях нейрохимии и морфологии головного мозга у больных и здоровых испытуемых. Исследования морфо­логии головного мозга современными методами дают основания предполагать, что так называемый когнитивный или центральный

**1В современной психологии внимания введен термин «salient» («выделен­ный») для описания информации, которая выдвигается на передний план со­знания человека. Некоторые исследователи шизофрении предлагают рассматри­вать трудности в иерархизации или выделении нужной информации не только в качестве центрального дефицита, но даже заменить термином «salience dysregulation disorder» («расстройство, связанное с дисрегуляцией выделения значимого») само классическое название этого заболевания (Van Os J. — 2009).**

61

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Типичные для шизофрении феномены** | | | | | | |  |
|  | **;** | | | **i** | |  | |  |
|  | | | |  | | **Психореактивное**  **опосредствование**  **(реакции совладания**  **и приспособления)** | | |
|  | | | |  | |
|  |  | | |  | |  | |  |
|  | **Базисные симптомы как прямые следствия центрального дефицита** | | | | | | |  |
|  | ***i*** | **i** |  | | ***i*** | | **i** |  |
| **Поломка фильтров (overinclusion)** | | |  | | **Нарушение выбора ответа «response-inference»** | | | |
|  | |
|  | **j** | **i** |  | | **i** | | **i** |  |
|  | **Базисное когнитивное нарушение**  **(отсутствие нормальной**  **иерархизации стимулов**  **при переработке информации)** | | | | | | | **г** |

**Биохимические и нейрофизиологи­ческие дисфункции**

**Рис. 1. Модельбазисногокогнитивногонарушения(Huber G. — 1983)**

психологический дефицит при шизофрении связан с атрофиче-скими процессами в определенных областях мозга. При этом речь идет только о наиболее тяжелых формах болезни с выраженным доминированием негативной симптоматики (см. подразд. 2.2.1), кроме того, природа этих структурных изменений пока остается неизвестной, а данные исследований относительно связи когни­тивных дисфункций и изменений в центральной нервной системы далеко не всегда согласуются между собой.

Помимо наследственных факторов различных мозговых дис­функций, авторитетные исследователи в этой области Б.Ходель и Г. Бреннер отмечают возможный вклад негативных психосоциаль­ных влияний. Созревание центральной нервной системы, фор­мирование структуры мозга и нейронных сетей в процессе раз­вития происходит под воздействием внешних факторов. «Это объясняет, почему негативные психосоциальные факторы могут приводить к нарушениям внимания, перцепции и когнитивного функционирования, зависимых от функционального состояния мозга. Другими словами, эти нарушения могут быть усилены или снижены как под действием внутренних, так и внешних факторов» (Hodel В., Brenner H. - 2002. - Р. 18).

62

В последние годы в структуре когнитивного дефицита особое ниимание исследователей привлекают *нарушения так называе­мого социального познания у больных шизофренией.* Существует тенденция рассматривать эти нарушения в качестве основного дефицита, наиболее тесно связанного с трудностями социальной пдаптации и исходом заболевания. Под социальным познанием или социальными когнициями понимается «многоаспектный кон­структ, который связан с психическими процессами, лежащими в основе социальных интеракций» (Kern R., Horan W. — 2010). Часто ссылаются на определение Р.Адольфса, который рассматривает социальные когниции как «способность строить репрезентации отношений между собой и другими людьми и использовать их для гибкой регуляции социального поведения» (Adolphs R. — 2001. -Р. 231).

Как видно, это определение во многом близко понятиям «объ­ектных репрезентаций» в постклассическом психоанализе и «ра­бочих моделей» в теории привязанности Дж. Боулби (см. т. 1, гл. 3 и подразд. 7.1). В клинической психологии его популярность, видимо, непосредственно связана с возможностью операциона-лизации и экспериментальной проверки давно вызревших идей когнитивно-бихевиоральной и психодинамической традиции, а также теории привязанности относительно дефицитарности ког­нитивных структур, регулирующих интерперсональные отноше­ния при психической патологии (см. заключение к т. 1). Однако, в отличие от перечисленных традиций, природа этой дефицитар­ности большинством исследователей социальных когниции усма­тривается не в патологии интерперсональных отношений в раннем возрасте, а в генетически обусловленных нарушениях центральной нервной системы. Хотя, как было указано выше, есть авторитет­ные исследователи, признающие роль средовых факторов в раз­витии нейрокогнитивного дефицита.

За одно десятилетие с 1997 по 2007 г. число публикаций по проблеме социальных когниции при шизофрении выросло в восемь раз. Классификация видов интеллекта с выделением по­нятия «социальный интеллект» восходит к работам Э. Торндайка (Thorndike E. L. — 1920). Ренессанс этого понятия в клинической психологии и психиатрии в наше время связан с потребностью в новых объяснительных моделях, интегрирующих разрозненные данные и факты — «ползучую эмпирию», в которой «тонут» со­временные исследователи шизофрении.

В *модели дефицитарности социального познания* ученые пытаются обобщить н е с к о л ь к о направлений исследо­ваний шизофрении, имеющих отношение к социальному взаимодействию: 1) восприятие и распознавание эмоций; 2) со­циальная перцепция; 3) атрибутивный стиль; 4) процессы мента-лизации или способность строить представления о психической

63

жизни людей. Последнее направление нередко обозначается как концепция *«theory of mind»,* предложенная для использования в исследованиях шизофрении К.Фрисом (Frith С. — 1992). Под этим труднопереводимым на русский язык термином имеется в виду «теория психических процессов», создаваемая людьми в по­вседневном общении. Согласно К.Фрису, в основе нарушения способности к построению адекватных «теорий психической жизни людей» лежат нарушения мозга. С ним не соглашаются другие представители когнитивно-бихевиорального подхода, ко­торые объясняют нарушение способности к ментализации влия­нием средовых, в первую очередь семейных, факторов, подчер­кивая, что системы представлений о себе и о людях, получившие в когнитивной психотерапии А. Бека название «когнитивные схемы», являются прежде всего результатом интерперсональных отношений и жизненных обстоятельств в процессе взросления человека (Merlo M., Gekle W. — 2002).

Энтузиазм исследователей, связанный с моделью дефицитар-ности социального познания, имеет следующие основа №и я: 1) открытие так называемых зеркальных нейронов, которые ги­потетически образуют особую, специфичную для социальных когниций нейронную сеть — «социальный мозг»; 2) тесная связь социальных когниций и их нарушений с исходом болезни и со­циальной адаптацией; 3) имеющиеся математические доказатель­ства того, что социальные когниций являются конструктом, от­носительно независимым от базовых нейрокогниций и психоти­ческих симптомов (Van Hooren S., Versmissen D., Janssen J. et al. — 2008).

Основанный на описанных когнитивно-бихевиоральных мо­делях дефицитарности комплексный тренинг когнитивного де­фицита и социальных навыков в наше время стал одной из наи­более популярных и эффективных моделей психологической помощи больным шизофренией (Холмогорова А. Б. — 1993, 2007; Холмогорова А. Б., Гаранян Н. Г., Долныкова А. Б., Шмуклер А. Б. — 2007; Roder V. et al. - 1995; Roder V., Medalia A. - 2010).

Возникновение второй когнитивной модели, которую мы для удобства назвали *моделью дисфункциональных установок,* свя­зано с развитием когнитивной психотерапии А. Бека. Успехи когнитивной психотерапии в области лечения аффективных рас­стройств привели к развитию новых моделей, направленных на выявление психологических механизмов симптомов шизофрении, в первую очередь бреда и галлюцинаций, а также методов их пси­хологического купирования. В последние два десятилетия эта модель развивалась особенно интенсивно, для ее обоснования были проведены многочисленные исследования и на ее основе разработан эффективный метод лечения, направленный на устра­нение или редукцию продуктивных симптомов.

64

В основе данной модели лежат труды и идеи А. Бека. В опоре iiii эти идеи она особенно активно развивалась и развивается в британской когнитивно-бихевиоральной традиции. По мнению (британских исследователей, при всех успехах современной пси­хофармакологии, отрицание психологических методов лечения многими психиатрами не оправдано. В частности, они ссылают­ся на исследование установок по отношению к медикаментам как со стороны пациентов, так и со стороны психиатров, в котором Оыло выявлено, что большинство из них расценивают дистресс от побочных эффектов как соотносимый с тяжестью симптома­тики и подчеркивают: «Пессимизм по поводу психологического лечения психотических пациентов не может быть, таким образом, оправдан тем, что биологическое лечение уже выполнило эту за­дачу» (Bentall R. — 1996. — Р. 5).

Как отмечают энтузиасты этого направления, большинство психиатров вслед за Э. Крепелиным и К.Ясперсом считают, что психотические симптомы принципиально не поддаются понима­нию, поэтому личность и опыт больных мало принимаются во вни­мание (Теркингтон Д., Тай С, Браун С, Холмогорова А. — 2011; Bentall R. — 1996; Rector N. — 2004; Kingdon D., Turkington D. — 2002). «В экстремальной форме весь психотический опыт, вклю­чая галлюцинации, признается бессмысленным» (Bentall R. — 1996. —Т. 16). Модель центрального психологического дефицита также представляется этим авторам неспособной объяснить все богатство и разнообразие симптомов болезни: «По контрасту с ме­ханистической трактовкой бреда как отражения фиксированного нейропсихологического дефицита, когнитивный подход направлен на понимание того, каким путем общие когнитивные схемы могут нарушать восприятие жизненного опыта» (Rector N. — 2004. — Р. 247). Можно выделить следующие основные положения рассматриваемой модели дисфункциональных установок:

1. Бред и галлюцинации не являются механическим следстви­ем нейрокогнитивного дефицита. Существует связь продуктивных симптомов с негативными жизненными событиями или же осо­бым жизненным контекстом.
2. Особая роль в предшествующем негативном жизненном опыте принадлежит дисфункциональным интерперсональным отношениям, которые привели к формированию дисфункцио­нальных установок.
3. Пусковыми факторами-усилителями продуктивных симпто­мов служат определенные стрессоры — события, обстоятель­ства.
4. Так же как и в случае депрессивных и тревожных рас­стройств, при восприятии этих стрессоров у больных шизофре­нией отмечается активизация дисфункциональных установок и выраженные когнитивные искажения: эгоцентрическое отклоне-

65

ние, экстернализация, интенционализация, произвольные умо­заключения.

5. Компенсаторная стратегия совладания со страхом и расте­рянностью в виде избегающего поведения (так называемое безо­пасное поведение, свойственное также пациентам с тревожными расстройствами) мешает эмпирической проверке дисфункцио­нальных установок.

В 1952 г. А. Бек опубликовал первый случай лечения пациента, страдающего шизофренией, на основе работы с его мыслями и убеждениями. Но только в последние два десятилетия его идеи получили широкое распространение и возникла модель когни­тивной психотерапии шизофрении, прошедшая к настоящему времени солидную эмпирическую проверку.

Анализ содержания бреда большого числа больных позволил исследователям выделить наиболее общие темы — *наказания* (голоса обычно делают определенные замечания, чаето негатив­ного содержания в адрес больного) и *грандиозности* (например, больной может считать себя спасителем человечества, подобно герою рассказа В.М.Гаршина «Красный цветок»). По мнению авторов, конкретное содержание бреда чаще всего основано на убеждениях, которые были у пациента до заболевания (относи­тельно враждебности окружающих или своей непривлекатель­ности и греховности и т. п.) и отражали прошлый опыт интерпер­сональных отношений и доминирующие установки.

Канадский психотерапевт и исследователь шизофрении Н. Ректор вкачестве примера развития бреда на основе определенных установок, существовавших до заболевания, описывает случай больного параноид­ной шизофренией юноши из семьи с твердыми моральными правилами и ценностями честности, открытости и ответственности, недопусти­мости промахов и ошибок. Юноша, как ему казалось, всегда старался следовать этим ценностям. Но однажды случилось так, что он сдал пре­подавателю эссе, являвшееся плагиатом, при этом получил за него са­мый высокий балл и был выдвинут на премию. В это время в институте развернулась кампания против плагиата. Каждый невинный вопрос и разговор на эту тему среди студентов и со стороны преподавателей стал восприниматься юношей как намеки на его виновность. В этих ситуа­циях у него постоянно стали появляться автоматические мысли следую­щего содержания: «Я виноват и должен быть наказан», «Это намек на то, что им все известно» и т.д. В полном одиночестве, не смея ни с кем разделить свою тревогу по поводу, как ему казалось, страшного и не­смываемого позора, юноша приходит к выводу, что все против него — и преподаватели, и студенты. Так, постепенно, на основе его системы представлений и убеждений до заболевания, формировалась бредовая система греховности и возмездия. (Rector N. — 2004. — Р. 249 — 250).

Дальнейшие наблюдения показали, что галлюцинации чаще всего усиливаются в определенных ситуациях, когда больной в

66

конфликте или подавлен, а также когда у него возникают опреде­ленные трудно улавливаемые автоматические мысли, соответ­ствующие этому аффекту. *Была выдвинута гипотеза, что го-юса — это проекция вовне автоматических полусознательных мыслей.* Работа по модификации бредовых убеждений, которые лежат в основе таких автоматических мыслей, а также специаль­ные техники, направленные на переадресацию голосов самому себе (концентрация на них, обсуждение с персоналом, повторение сказанного собственным голосом и т.д.), позволили прекратить или снизить слуховые галлюцинации. Уже проведены убедитель­ные исследования, доказывающие эффективность и преимуще­ства когнитивной психотерапии (в комбинации с медикаментоз­ным лечением), построенной на описываемой модели для умень­шения позитивных и негативных симптомов, перестройке «пси­хотического мышления», уменьшения депрессии и дисфории (Теркингтон Д., Тай С, Браун С, Холмогорова А. — 2011; Rector N., Beck A. - 2001; Tarrier N. - 1992; Tarrier N. et al. - 1998).

**2.2.4. Культурно-историческаямодель**

Данная модель была заложена Л.С.Выготским и основана на его идеях о психической патологии как дефиците или распаде средств самоорганизации психики (см. т. 1, гл. 6.1). Эти средства человек усваивает при освоении культурного опыта в процессе психического развития. В случае их дефицита или утраты, воз­можности адаптации снижаются и возникают различные психи­ческие отклонения.

При шизофрении, согласно Л. С. Выготскому, речь идет о раз­рушении системы понятийного мышления — основы культурно­го опыта, который каждый человек усваивает (интериоризирует). В своих исследованиях понятийного мышления при шизофрении он пришел к выводу о распаде понятий и нарушении способности их вырабатывать при данном заболевании (Выготский Л. С. — 1933). Не обсуждая этиологию этого нарушения, он выдвинул гипотезу о компенсаторном характере специфических искажений мышления при шизофрении как попытке противостоять «круше­нию» структуры понятийного мышления, основанного на куль­турных нормах и опыте человечества, путем создания собственных оснований для обобщения, отличных от социально нормирован­ных.

Позднее идея Б. В.Зейграник о ведущей роли мотивации в на­рушениях мышления при шизофрении способствовала развитию этой гипотезы в аспекте связи нарушений аффекта и интеллекта, роль которой для понимания мыслительных процессов отмечал Л.С.Выготский (1960). Так, М.М.Коченов и В.В.Николаева (1978), Е.Т.Соколова (1976) в своих экспериментах показали,

67

что у больных шизофренией нарушена экспертная смыслообра-зующая мотивация. К выводу о мотивационной обусловленности нарушений мышления при шизофрении в виде дефицитарно-сти социальной направленности позднее пришли и другие из­вестные отечественные исследователи шизофрении (Критская Е.П., Мелешко Т.К., Поляков Ю.Ф. — 1991). Согласно данным В. П. Критской, Т. К. Мелешко, Ю. Ф. Полякова и других сотрудни­ков лаборатории патопсихологии Научного центра психического здоровья РАМН, а также модели, развиваемой Б. В. Зейгарник и А.Б.Холмогоровой (Зейгарник Б.В., Холмогорова А.Б. — 1986; Зейгарник Б. В., Холмогорова А. Б., Мазур Е.С. — 1989; Хол­могорова А. Б. — 1983, *а),* у больных шизофренией нарушается способность к опоре на выработанный в культуре опыт вследствие искажения мотивационной, коммуникативной направленности мышления и способности учитывать интерактивный контекст мыслительной деятельности: позицию другого человека, особен­ности мышления и доступную ему информацию. Было также показано, что у больных шизофренией снижается способность к сознательной, рефлексивной регуляции собственного процесса мышления (Холмогорова А. Б. — 1983, *б).*

В настоящее время в западной литературе разрабатываются сходные идеи в рамках концепции нарушения процесса ментали-зации при шизофрении, которые были рассмотрены выше в рамках когнитивно-бихевиоральных моделей. *Дискуссионной остается природа дефицитарной способности к реконструкции психических процессов другого человека или коммуникативной направленности мышления.* Наряду с представлениями о био­логической природе, которые в западной науке выражаются, в частности, в концепции «социального мозга», существуют пред­ставления о более сложной биопсихосоциальной природе этих нарушений, связанной с ранним травматическим опытом и осо­бенностями коммуникации в семье (см. подробнее подразд. 2.3.3 и 2.3.4).

**2.2.5. Экзистенциалцно-гуманистическиемодели**

Как отмечает отечественный психиатр Ю.И.Полищук, исто­рически сложившееся в российской психиатрии отрицательное отношение к экзистенциальному анализу нуждается в пересмотре. «Необходимо извлечь из него все ценное и полезное для теории и практики. Философский экзистенциализм более остро, чем предшествующие философские течения, поставил вопрос об ана­лизе человеческой субъективности... Он нашел признание и при­менение при анализе психопатий, неврозов и психозов, которые трактовались как особые формы существования личности... Глав­ную задачу сторонники экзистенциального анализа в психиатрии

68

нидят в анализе путем «понимающей интроспекции» состояний сознания и самосознания пациента, его духовной сферы, непо­вторимого способа существования на основе подробного довери­тельного самоотчета в процессе эмпатического диалога» (Поли-тук Ю.И. - 2010. - С. 12-13).

*Экзистенциально ориентированные модели шизофрении в основном представляют собой формы интеграции экзистен­циального подхода с психоаналитическим.* В соответствии с феноменологическим методом описание механизмов болезни и психотерапевтическая помощь основаны на вчувствовании в ду­шевное состояние больного, поэтому в рамках этого подхода даны яркие и глубокие описания экзистенциального одиночества и отчаянья людей, страдающих шизофренией. Состояние ***патоло­гического одиночества*** и связанной с ним ***онтологической неуверенности*** (неуверенности в собственном существовании) блестяще выражено в книге **Рональда Лэнга** «Расколотое Я»: «Больной может ощущать себя скорее нереальным, чем реальным, скорее мертвым, чем живым, рискованно отличным от окружаю­щих, так что его индивидуальность и автономия всегда находятся иод вопросом... Он может не обладать ощущением личностной согласованности и связанности. Он может чувствовать себя ско­рее несубстанциональным, чем субстанциональным, неспособным допустить, что вещество, из которого он сделан, подлинное, до­бротное и ценное. И он может ощущать свое Я частично отлу­ченным от тела» (Лэнг Р. — 1995. — С. 36).

Это чувство является доминирующим в описании начала заболева­ния, данного в автобиографической книге А. Лаувенг: «Как мне видится уже задним числом, самым отчетливым тревожным сигналом у меня был распад ощущения идентичности, уверенности в том, что я — это я. Я все больше теряла ощущение своего реального существования, я уже не могла сказать, существую ли я на самом деле или я — выдуманный кем-то персонаж из книги. Я уже не могла сказать, кто управляет моими мыслями и поступками, сама ли я это делаю или кто-то другой. А вдруг это какой-то "автор"? Я потеряла уверенность в том, есть ли я на самом деле, потому что вокруг осталась только страшная серая пустота. В сво­ем дневнике я стала заменять слово "я" на "она", а скоро и мысленно стала думать о себе в третьем лице...» (Лаувенг А. — 2009. — С. 13— 14).

Онтологическая неуверенность и патологическое одиноче­ство — центральные понятия концепции экзистенциального под­хода к шизофрении. *Патологическое одиночество пациентов, согласно Р.Лэнгу, тесно связано с их страхом перед контак­тами, в которых может произойти поглощение слабого «Я», лишенного развитого чувства идентичности Другим, более сильным, при этом даже желание любви и близости со сто­роны Другого могут восприниматься как угроза существова-*

69

*нию.* Таким образом, патологическое одиночество — это своего рода защитный механизм, который помогает «выжить и скрыть от опасного мира свою онтологическую неуверенность». В по­нимании Р.Лэнга то, что в психиатрии называется шизофрени­ей **— *это способ существования людей, для которых пробле­матичен вопрос их экзистенции в мире, которые постоянно испытывают чувство угрозы своему существованию и под­вержены страху их экзистенциального уничтожения, анни­гиляции другой личностью.***

Страдания, связанные с чувством отверженности в среде сверстни­ков, нередко переходят в патологическое одиночество как способ суще­ствования: «Это началось давно и продолжалось долгое время, но по­степенно я начала замечать, что все чаще остаюсь одна и что мое внеш­нее одиночество начинает проникать мне в душу. Что-то такое случилось в моей жизни, после чего мое одиночество изменилось: я теперь была одинока не только потому, что не с кем было общаться, а потому что общению мешал поднявшийся туман, и одиночество стало частью меня самой» (Лаувенг А. — 2009. — С. 11 — 12).

Р. Лэнг пытался разработать свою модель помощи больным на основе создания особой безопасной среды, для чего организовал в Лондоне одно из первых специальных поселений для страдаю­щих шизофренией вне стен больницы — коммуну Кингсли-Холл. Антипсихиатрические взгляды Р.Лэнга (см. т. 1, подразд. 2.5), полный отказ от медикаментов при лечении психотических па­циентов не дали возможности наладить в ее стенах сбалансиро­ванного лечения, коммуна оказалась недолговечной, однако сама идея «жилья под защитой» с созданием особых условий для пси­хически больных получила признание и распространение.

Опыт Р.Лэнга по созданию безопасной понимающей и при­нимающей среды для больных шизофренией со значительной корректировкой (в частности, ограниченное использование меди­каментов *(low drug approach)* вместо полного отказа от них, как это практиковалось в Кингсли-холле) был изучен и перенесен в США американским психиатром Лг Мошером. В начале 1970-х гг. он воз­главил созданный тогда же Центр по исследованию шизофрении при Национальном институте психического здоровья*(NIMH)* США и основал журнал *«Schizophrenia Bulletin»,* который до сих пор остается одним из самых солидных изданий по данной тематике.

Организованное им в 1971 г. в Калифорнии жилье под защитой под названием «Сотерия» (от греч. *soteria —* расслабление, осво­бождение, раскрепощение) было предназначено для лечения, основанного на феноменологическом методе вчувствования и понимающем присутствии как способах коммуникаций с боль­ными, обязательными для всего персонала. Пациентам предостав-

**70**

лилась большая свобода, всячески поддерживалась их самостоя­тельность и инициатива (они занимались закупками, приготов­лением пищи, организацией быта и т.д.). «Сотерия» стала центром распространения концепции создания поддерживающей безопас­ной среды и получила определенное распространение в других странах. Клиники, основанные на модели «Сотерия», существуют и Швейцарии, Швеции, Германии. Их положительный опыт, иключая доказательные исследования эффективности модели «Сотерия», описан в ряде публикаций (Ciompi L., Dauwalder H., Maier Ch. et al. — 1992; Ciomli L., Hoffman H., Broccard M. — 2001).

К наиболее разработанным в рамках экзистенциального под­хода относится модель шизофрении, предложенная итальянским психиатром **ГЬидано Бенедетти**(Benedetti G. — 1976, 1980, 1983). Сам Г. Бенедетти называл свой подход структурно-аналитическим, подчеркивая его связь с концепциями французских структурали­стов. По его наблюдениям шизофреническим психозам предше­ствовал многолетний опыт переживания себя как «нежизнеспо­собного, неадекватного, непринимаемого, неловкого, виноватого, социально нежелательного и нелюбимого» (Benedetti G. — 1980. — Р. 150). Дезинтеграцию «Я» при шизофрении он связал с наруше­нием способности больных к символизации и выражению их опыта, а также с их базовым одиночеством и изолированностью.

В его концепции отчетливо прослеживаются черты теории объектных отношений, подчеркивающей важную роль объектных репрезентаций в развитии, и взгляды К. Роджерса, подчеркивав­шего важность механизма символизации опыта для его перера­ботки и интеграции. Сам Г. Бенедетти следующим образом описал свой метод психотерапии шизофрении: «Это место, где в комму­никативной модели лечения смыкаются вклады психоанализа Фрейда, аналитической психологии Юнга, дазайн-анализа Бинс-вангера, американской интерперсональной школы» (Benedetti G. — 1980. - Р. 149).

Согласно Г. Бенедетти, разрушение симбиотической связи с матерью, сепарация и дистанцирование от нее, развитие собствен­ной идентичности тесно связано со способностью к символиза­ции. Это выражается в том, что ребенок может заменить, заме­стить мать через какую-то связанную с ней вещь (например, оставшись с бабушкой и скучая по матери, просит показать ее халатик). Если же такой символизации не происходит, то отно­шения остаются симбиотическими, ребенок чувствует острую тревогу без матери, цепляется за нее, соответственно не развива­ется способность к разграничению между «Я» и «не-Я». Сепара­ция, основанная на интернализации родительских образов, как независимых и интегрированных внутренних репрезентаций, не происходит. Следуя этой логике, можно предположить, что за

**71**

склонностью больных к символизации стоит не истинный символ, а замещение объекта, т. е. объект и символ фактически отождест­вляются. Так, в рассказе В. М. Гаршина «Красный цветок» крас­ный мак, с которым вступает в борьбу больной, является для него не просто символом мирового зла, а есть само зло, которое не­обходимо победить. Неумение перевести отношения с миром на уровень внутренних символических репрезентаций ведет к невоз­можности дистанцирования от объекта и зависимости от первич­ных процессов. Так как психоанализ, как никакая другая форма психотерапии, связан с языком и способностью к символизации, по мнению Г. Бенедетти, он неизбежно наталкивается на свои границы при лечении шизофрении.

Вытесненные и неосознаваемые при неврозах тенденции превращаются как бы в самостоятельные системы сознания при психозах, вроде самостоятельных личностей (вспомним опи­сания больного Штауденмайера в подразд. 2.1): «В виде голо­сов, галлюцинаций, автоматических действий они расщепляют поле сознания и сами являются феноменами расщепления» (Benedetti G. — 1976. — Р. 116). Утрата границ «Я», которую другой психоаналитик П. Федерн назвал «утратой демаркационной линии "Я"», соответствует расщеплению в области самоотграничения по отношению к объектам: «Больной "пустой замок, занимаемый всеми находящимися рядом", "дырка на улице, через которую все проезжают", "оболочка без содержания, чьи стены разорваны"» (Benedetti G. - 1983. - Р. 15).

Г. Бенедетти рассматривает шизофрению и симптомы расще­пления как глубокое нарушение экзистенции: «Не признанное, не подтвержденное другим человеком право жизни, бытие на­чинает отрицаться самим носителем. Тяжело больной шизофре­нией никогда не скажет «Я»: во мне несколько людей, мои чувства в других людях, я могу думать только посредством другого и т.д. Определенные области своего собственного бытия отрицаются и рассматриваются как чуждые силы» (Benedetti G. — 1976. — Р. 109).

Г. Бенедетти разрабатывал свою модель психотерапии, исходя из правил и принципов экзистенциально-гуманистической традиции: по­нимать больного во всей целостности его бытия (в его собственных по­нятиях и категориях), путем непосредственного проникновения во вну­тренний мир личности (феноменологический метод). При этом он счи­тал необходимым компенсировать недостаточную структурированность и символизацию опыта больных очень четким сеттингом, а главную за­дачу психотерапевта видел в том, чтобы слушать и понимать, но не от­странение, а давая почувствовать больному свою собственную экзи­стенцию и сопереживание. В процессе лечения терапевт как бы регрес­сирует вслед за пациентом, вживаясь в его состояние, работает «внутри психоза», пытаясь понять переживания больного и с помощью своего

**72**

1дорового «Я» помочь ему интегрировать больное и фрагментарное «Я». ' Уют метод направлен на восстановление нового образа больного в пси­хотерапевтическом зеркале с помощью специальных техник осознания и символизации его опыта. Согласно этой модели эффект психотерапии трактуется как результат процессов идентификации и интернализации, оГгьектом которых становится психотерапевт. В результате предполагае­мый образ больного, интегрированный в психотерапевтическом «зерка­ле», служит средством интеграции его «Я».

В контексте экзистенциально-гуманистического подхода нель­зя не упомянуть самоописания людей, выздоровевших после тяжелых психотических состояний. В первом томе учебника уже упоминался американец **Клифорд Бирс,** написавший и издавший в 1908 г. после трехгодичного пребывания в психиатрической больнице (1990—1993) книгу «Разум, обретший себя», имевшую огромный общественный резонанс. В ней он ярко описал со­стояние, которое предшествовало психозу — постоянный много­летний страх повторить судьбу брата, умершего от опухоли голов­ного мозга. Невозможность получения помощи, когда еще можно предотвратить психоз, К. Бирс считал огромным недостатком системы здравоохранения того времени. Он ярко показал, как многолетнее лечение в клинике, где практически отсутствовала какая-либо психологическая и социальная помощь, приводили к вторичным осложнениям в виде госпитализма. Благодаря своей энергии и организаторскому таланту, К. Бирс, не будучи медиком, стал лидером движения за профилактику психических рас­стройств, сплотив вокруг себя известных врачей и психологов того времени (так, сам У.Джемс оказывал этому начинанию матери­альную поддержку).

Книги с самоописанием бывших пациентов продолжают по­являться как важная обратная связь специалистам, нередко склон­ным видеть в больных не столько страдающих людей, сколько дисфункции центральной нервной системы. В 2009 г. на русский язык была переведена книга «Завтра я всегда бывала львом» нор­вежского психолога А. Лаувенг, которая в течение нескольких лет регулярно госпитализировалась в психиатрическую больницу с периодическими приступами острого психоза и суицидальными попытками. Подробная история патологических переживаний, преодоления болезни и выздоровления позволяет сделать вывод о необходимости комплексного лечения, включающего не только биологическую терапию, но и психологическую помощь и под­держку, ведь когда «твои слова теряют смысл и превращаются в симптомы, чувствуешь себя одинокой и все вокруг мрачно» (Лаувенг А. — 2009. — С. 133). Необходимость поддержки, по­нимания психологического смысла симптомов, уникального для каждого случая, а также наличие веры в возможность преодоления болезни автор цитированной книги, уже не только как бывшая

**73**

пациентка, но и как клинический психолог, считает важнейшими условиями выздоровления.

«Я отнюдь не считаю, будто моя история — это не только моя история. Она вовсе не обязательно справедлива для всех осталь­ных. Однако это все же не та история, которая обычно препод­носится всем, кому поставлен диагноз шизофрении, и потому мне показалось важным поделиться ею с другими. Когда я была боль­на, мне предлагали только одну историю. Мне говорили, что я больна, что это болезнь — врожденная, что она останется при мне на всю жизнь, и поэтому единственное, что я могу сделать — это научиться с нею жить. Такая история мне не понравилась. Такая история не придавала ни мужества, ни сил, ни надежды, тогда как мне больше всего нужны были как раз мужество, сила и надежда. От этой истории мне лучше не становилось. К тому же в моем случае эта история не отражала действительности. Однако это была единственная история, которую мне предложили» (Лау-венг А. — 2009. — С. 8 —9).

О важной роли экзистенциального анализа в исследованиях и лечении шизофрении писал М.Блейлер, продолживший дело своего отца в знаменитой клинике Бургхольци (Швейцария). Он подчеркивал, что в душевной жизни человека, страдающего ши­зофренией, экзистенциальный аналитик находит не просто «усы­панное осколками поле», а сохранившуюся структуру, психиче­скую жизнь, которую надо описывать не как набор симптомов, а как целостный гештальт (Bleuler M. — 1954).

**2.2.6. Системныесемейныемодели**

Первые наблюдения, давшие толчок развитию системных мо­делей шизофрении, были сделаны аналитиками Р.Лидз и Т.Лидз (Lidz Т., Lidz R. — 1949). В их взглядах явно прослеживаются идеи теории объектных отношений. *Соединение этих идей с идеями системного подхода способствовали созданию принципиально новых системных моделей, в рамках которых болезнь рассма­тривается как результат дисфункциональных семейных от­ношений.*

По их мнению, *решающим фактором в развитии шизофре­нии являются симбиотические отношения с матерью,* а пси­хотерапия трактуется соответственно как процесс разрушения подобного рода отношений на основе развития самостоятельно­сти и чувства собственной идентичности пациента благодаря осознанию и свободному проявлению своих потребностей. Сим-биотическая связь с одним из родителей, чаще всего с матерью, описывается этими авторами как наиболее распространенная форма развития больных шизофренией. Речь идет о матерях, которые полностью замыкаются на своих детях, тем самым неосо-

**74**

iiiuhho препятствуя их взрослению и сепарации. При этом оба )го настолько сливаются и смешиваются, что их границы как у матери, так и у ребенка, исчезают. У последнего не возникает чувства идентичности и собственной значимости, он не может получить ответ на вопрос: «Кто я?», не осознает собственных желаний, не имеет собственных убеждений.

Р. Лидз и Т.Лидз исследовали семьи пациентов с относительно благоприятным течением болезни. Важно признание авторов, что симбиотические отношения существуют у многих больных, но не у всех. Кроме того, симбиотическими могут быть отношения не обязательно с матерью, это может быть отец или еще какой-то и'фослый. Авторы не настаивают также на специфичности сим-биотических отношений для больных шизофренией, подчеркивая, что подобные констелляции возможны и при неврозах и при по­граничных личностных расстройствах.

**Мюррей Боуэн** — один из наиболее крупных представите­лей системного подхода к семье, также изначально был пси­хоаналитиком. В рамках предложенной им модели шизофрении (Bowen M. — 1971; 1976) ***возникновение болезни трактуется как разрешение конфликта между естественным процессом взросления подростка или юноши и потребностью сохранить симбиотическую связь с матерьюу т. е. остаться ребенком.*** Психотерапию М. Боуэн рассматривает как процесс направлен­ного изменения семейной структуры, прежде всего отношений доминантности — подчинения. Важным в его концепции является интерпретация роли отца как фигуры, непосредственно включен­ной в систему отношений «мать—дитя». Психические расстрой­ства рассматриваются этим исследователем в качестве следствия не только нарушенного эмоционального контакта с ребенком, но и нарушенных отношений между родителями.

М. Боуэн первым стал работать не только с больным, но и со всей семьей в целом. Его исследования семей происходили в про­цессе психотерапевтической работы с ними (Bowen M. — 1976). Семьи жили непосредственно в стационаре и занимались уходом за больным ребенком. У исследователя была возможность на­блюдать за семьей: как она ест, общается, работает и играет, реа­гирует на успехи, неудачи и болезни. Решающим для анализа шизофрении с семейных позиций было понятие «семейного един­ства» или «семьи как единого организма», позднее для описания таких семей М. Боуэн употребит термин *«недифференцированная семейная "Эго-масса"».* Для них характерны недостаточная ав­тономность и диффренцированность отношений, нечеткость правил и норм, отсутствие прямых и ясных коммуникаций.

М. Боуэн выдвигает ***идею накопления патологии в трех по­колениях {трансмиссии):*** относительная незрелость (инфанти­лизм) родителей ведет к рождению ребенка, зависимого от матери,

**75**

в следующем поколении эта незрелость и зависимость усиливают­ся, наконец, в третьем рождается настолько незрелый и инфан­тильный ребенок, что возникает угроза болезни. Типичным явля­ется, когда один из партнеров ведет себя как неприспособленный и беспомощный (чаще отец), а другой как чересчур ответственный и прилежный (чаще мать). Рождение ребенка нередко пережива­ется матерью с последним типом поведения очень глубоко, как принятие ответственности за совершенно беспомощное, полно­стью зависимое от нее существо. М. Боуэн отмечает, что такие переживания могут не возникать при рождении других детей.

Особенно важным для развития патологии являются два взаимоисключающих требования, которые такая мать предъявляет ребенку: 1) *неосознаваемое* — чтобы он никогда не стал зрелым и взрослым и оставался с ней; 2) *осознаваемое* — призыв к самостоятельности и взрослости. Причем чем более регрессивен и слаб пациент, тем с большей готовностью он вы­полняет эмоциональные «требования» матери, игнорируя вер­бальные. В результате ребенок «посвящает» свою жизнь матери, он теряет способность быть самим собой, затормаживается его психическое развитие. Мать проявляет, как правило, повышенную заботу о таких вещах, как питание, одежда, но не эмоциональное и общее взросление и развитие. По мере взросления и необходи­мости большей самостоятельности и сепарации возникает угроза симбиозу, потребность в котором и у матери, и у ребенка очень высока.

Начало психоза М. Боуэн рассматривает как способ разреше­ния критической ситуации — ребенок превращается в беспомощ­ного больного. Он также отмечает, что психоз нередко начинает­ся именно во время попыток самостоятельной жизни. У страдаю­щих неврозами эти попытки выражаются в прямом уходе из семьи, а у личностей с психотическим уровнем организации — в попыт­ках строить более дистанцированные отношения, что, однако, нередко заканчивается болезнью.

В семьях, обследованных М. Боуэном, была выявлена *типиче­ская схема взаимоотношений: сверхстарательная, доминант­ная мать, беспомощный ребенок {пациент) и неспособный к принятию решений «растяпа-отец», выступающий как пери­ферическая фигура.* Поэтому в процессе психотерапии основное внимание уделяется эмоциональному разрыву между родителями, который не только зачастую остается незаметным для внешнего наблюдателя, но и активно отвергается обеими сторонами.

Из классических системных моделей шизофрении особенно широкую известность приобрела концепция ***«двойной связи» {double bind)*** известного культуролога **Грегори Бейтсона,** или, в другом варианте перевода, концепция «двойного зажима» (Бейт-сон Г., Джексон Д. Д., Хейли Дж., Уикленд Дж. — 1993). *В рамках*

76

*ьтой модели симптомы шизофрении рассматриваются как производные от патологических способов семейной коммуни­кации.* Эта концепция была разработана Г. Бейтсоном совместно с группой исследователей на базе клиники Пало-Альто и в 1950 — 1970-х гг. и приобрела чрезвычайную популярность, а также дала толчок многочисленным исследованиям коммуникаций в семьях больных шизофренией. Она возникла на принципиально новой, по сравнению с психоанализом, методологической базе, основу которой составил интенсивно развивающийся в науке того вре­мени системный подход (см. подробнее т. 1, подразд. 7.2). Тем не менее многие аналитически ориентированные психотерапевты стали опираться на нее в своей работе.

Гипотеза двойной связи в том виде, в каком она была сформу­лирована Г. Бейтсоном, подтверждалась наблюдениями других специалистов, но с трудом подвергалась экспериментальной про­верке. Двойная связь — это способ коммуникации родственников, чаще всего матери. *Главный признак двойной связи* — *расхожде­ние между вербальным содержанием коммуникативного акта и его эмоциональным подтекстом.* Например, на словах мать говорит о своей любви, на уровне же действий избегает физиче­ской и эмоциональной близости, удерживая ребенка на дистанции при любой его попытке к сближению. Есть еще один *важный признав двойной связи* — *явный или неявный запрет на то, чтобы указанное противоречие сделать предметом обсуждения или, выражаясь в терминах системного подхода, запрет на метакоммуникацию.*

При таком общении ребенок обнаруживает себя в тисках «двойного зажима»: мать может упрекать его за холодность, за то, что он недоста­точно ценит ее любовь и заботу, но реагировать отвержением при ма­лейшей с его стороны попытке установить открытые доверительные от­ношения. Эта ситуация без выбора и без возможности выхода, так как что бы ребенок не сделал, он станет объектом осуждения, критики и не­довольства. А единственный способ разрешения конфликта — открыто обсудить ситуацию — также исключается запретом на метакоммуника­цию. Нарушение любого из запретов опасно для ребенка, так как он полностью зависим от матери. При условии хронического воспроизве­дения ситуация, действительно, «может сводить с ума». Приведем при­мер одной из таких ситуаций.

«Ситуацию двойного зажима иллюстрирует анализ небольшого про­исшествия, имевшего место между пациентом-шизофреником и его ма­терью. Молодого человека, состояние которого заметно улучшилось по­сле острого психотического приступа, навестила в больнице его мать. Обрадованный встречей, он импульсивно обнял ее, и в то же мгновение она напряглась и как бы окаменела. Он сразу убрал руку. «Разве ты меня больше не любишь?» — тут же спросила мать. Услышав это, молодой человек покраснел, а она заметила: «Дорогой, ты не должен так легко

**77**

смущаться и бояться своих чувств». После этих слов пациент был не в состоянии оставаться с матерью более нескольких минут, а когда она ушла, он набросился на санитара и его пришлось фиксировать» (Бейт-сон Г., Джексон Д.Д., Хейли Дж., Уикленд Дж. — 1993. — С. 5).

Из собственной практики мы можем привести случай больной де­вушки с суицидальной попыткой, к которой мать с самого детства от­носилась крайне амбивалентно. Девушка была талантлива, и мать, че­столюбиво мечтая об успехе, всячески подталкивала ее к достижениям. Однако когда девушка делала реальные успехи, в матери просыпались конкурентные чувства и закипало раздражение и недовольство. Таким образом, девушка находилась в ситуации двойного зажима, так как по­стоянно получала два взаимоисключающих послания, которые не под­лежали обсуждению: «Добейся многого, всего, что не удалось мне» и «Не смей превосходить меня, быть лучше меня». Такая ситуация неиз­бежно приводила к хроническому конфликту и постоянному эмоцио­нальному напряжению.

Запрет на метакоммуникацию — это запрет говорить о том, что ты думаешь и чувствуешь. Обобщая свои наблюдения за ком­муникацией в семьях, Г. Бейтсон отмечал, что больной общается так «как будто он ожидает наказания всякий раз, когда показы­вает, что считает себя правым в своем видении контекста соб­ственного сообщения» (Бейтсон Г. — 2000. — С. 260). Двойное послание он определяет еще как опыт получения наказания имен­но за свою правоту в видении контекста. Г. Бейтсон пишет, что трудно представить ту боль, которую «испытывают человеческие существа, если они постоянно оказываются неправыми в том, что они знают» (Бейтсон Г. — 2000. — С. 267). Ради близости с роди­телем ребенок должен пожертвовать своим правом показывать, «что он замечает любые метакоммуникативные несоответствия, даже если он воспринимает их правильно» (там же, с. 262). Свой анализ Г. Бейтсон заключает очень резким выводом: «Шизофре­ническая семья — довольно устойчивая организация, динамика и внутренняя работа которой таковы, что каждый ее член посто­янно подвергается переживанию «отрицания» своего «Я» (Бейт­сон Г. - 2000. - С. 267).

Подобно концепции шизофреногенной матери, концепцию двойной связи и другие психогенетические модели шизофрении можно рассматривать как формы редукционизма — попытки сведения сложной природы заболевания к психологическим фак­торам. Многие формулировки авторов носили стигматизирующий и болезненный для родственников характер, хотя Г. Бейтсон всег­да подчеркивал бессознательный характер коммуникативных дисфункций, уходящих корнями в собственные травмы родителей, и рассматривал их не как вину, а как проблему семьи, для реше­ния которой необходима профессиональная помощь специалистов по семейным коммуникациям.

78

Вместе с тем важно, что эти первые модели дали толчок даль­нейшим исследованиям семейного контекста шизофрении, дан­ные которых значительно повлияли на современные представле­ния о прогнозе шизофрении и практику помощи больным и их семьям (см. подразд. 2.3).

**2.2.7. Биопсихосоциальныемодели**

**В** настоящее время сложная, многофакторная природа шизо­френии не вызывает сомнения у большинства авторов. Модель шизофрении, разработанная ученым из Питсбургского универ­ситета (США) **Джозефом Зубиным** (Zubin J. — 1987; Zubin **J.,** Spring В. — 1976), *представляет собой первый и самый извест­ный вариант диатез-стрессовых моделей шизофрении* (см. рис. 2). Модель впервые была описана и опубликована совместно с Б.Спрингом в середине 1970-х гг. прошлого века (Zubin J., Spring В. — 1976). Дж.Зубин определил уязвимость как снижение устойчивости к социальным стимулам (раздражителям). К созда­нию модели его привели как многолетние наблюдения за боль­ными, так и участие в оживленных научных дискуссиях, посвя­щенных этиологии шизофрении. Его опыт свидетельствовал о том, что крепелиновские критерии не охватывают большое число случаев болезни.

В качестве провокационных стрессоров Дж. Зубин рассматри­вает прежде всего критические жизненные события. Превращение этих событий, которые он назвал социальными стрессорами, в критические связано со слабостью регуляторных встречных от­ветов (буферных факторов или факторов совладания), которые может противопоставить им человек. В этом случае состояние кризиса переходит в психоз. Наряду с социальными стрессорами Дж. Зубин считает возможным существование и эндогенных стрес­соров, таких, например, как биохимические изменения.

Важнейшим в рамках диатез-стрессовой модели является ***по­нятие факторов-модераторов, или промежуточных буфер­ных факторов.*** От них, согласно Дж. Зубину, зависит, возникнет ли у уязвимой личности заболевание в ответ на воздействие стрес­сора. Он выделяет два таких модератора: 1) *преморбидная личность', 2) социальная ниша.* При благоприятных обстоятель­ствах — способности к совладанию со стрессом, социальной компетентности и социальной поддержке — эти факторы действу­ют как буферы: снижают остроту социального стресса, воздей­ствующего на уязвимую личность. Если же личностные стратегии совладания со стрессом неэффективны, а ближайшее окружение не может обеспечить уязвимую личность конструктивной под­держкой и в ряде случаев даже является источником дополнитель-

79

ного стресса, то столкновение с определенными жизненными ситуациями может спровоцировать приступ психоза.

В своей концепции уязвимости он попытался объединить все имевшиеся на тот момент более или менее обоснованные данные о факторах уязвимости. Уязвимость по Дж. Зубину является муль-тикаузальной и включает биологические, психологические и со­циальные факторы. Он постулировал в качестве факторов уязвимости следующие: *определенный генотип* (в опоре на данные по сканированию генома и выявлению «генов-кандидатов»), *химотип* (дефекты дофаминэргической системы), *нейрофизиологический тип* (зрачковые реакции, медленные сле­дящие движения глаз, повышенное время реакции), *нейроана-томический тип* (расширение желудочков, уменьшение объема мозга), *экотип* (миграции, социальная маргинальность, социаль­ная изоляции, семейные дисфункции, нарушенная социальная сеть и т.д.); *тип развития* (время рождения, постнатальные травмы мозга, офтальмологические дефекты, дефицит межперсо­нальных отношений в юности), *тип научения* (тяжелые наруше­ния коммуникации, дефицит социальных навыков, трудности переработки опыта).

Согласно Дж. Зубину, следует строго различать *наличие само­го психоза и предиспозиции* — *уязвимости к нему.* Он развел уязвимость, как постоянно присутствующее свойство или черту *{trait)* и приступы или эпизоды болезни, как ограниченные по времени состояния *{states).* По мнению других экспертов, это снижало объяснительную силу модели для случаев хронического течения (Olbrich R. — 1987). Тем не менее ее появление в 1970-е гг. было важным шагом на пути синтеза накопленных в разных об­ластях знаний в рамках биопсихосоциального системного под­хода к шизофрении, который стимулировал дальнейшие междис­циплинарные исследования. На нее неизменно ссылаются и ав­торы новейших сборников и руководств, посвященных исследо­ваниям и психотерапии шизофрении (Roder V. et al. — 1995; Roder V., Medalia A. — 2010; Merlo M., Perns C, Brenner H. D. — 2002). Ниже она приводится в виде условной схемы (см. рис. 2).

Одной из наиболее полно интегрирующих различные данные о природе шизофрении и получившей широкое признание явля­ется ***трехфазная модель*** швейцарского психиатра **Люка Чомпи** (см. рис. 3), предложенная им в 1980-х гг., но до сих не утратившая своей актуальности (Ciompi L. — 1984, 1989; Perris С. — 2002). Подобно Дж. Зубину, от работ которого он отталкивался, Л. Чом­пи подчеркивал, что современный уровень знаний о шизофрении не согласуется с крепелиновской биологической моделью про­грессирующего, органически обусловленного заболевания.

С 1963 по 1972 г. он возглавлял уникальный проект, иниции­рованный директором психиатрической клиники Лозаннского

80

**Стрессоры**

**Различные комбинации лиологических факторов**

**Уязвимость**

**Манифестация болезни**

**Рис. 2. «Модельуязвимости»Дж.Зубина**

**Фаза!**

**Генетические влияния**

**Психосоциальные влияния**

**Конституция,**

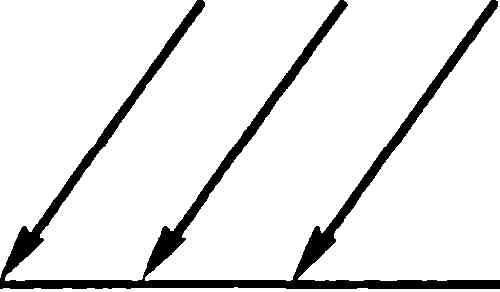
**сензитивность,**

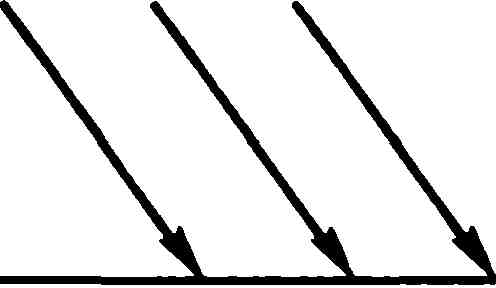
**реактивность**

**Семейный коммуникативный стиль,**

**привитая система взаимоотношений,**

**механизмы совладания**





**Фаза II—*\***

**Врожденная уязвимость, нарушения процесса переработки информации**

**Неспецифический стресс**

**Острая психотическая декомпенсация**

***~Г~?* W**

**Психосоциальные влияния**

**/ / \ \**

**Фаза III**

**Ремиссия**

**Приступы**

**Хронификация**

**Рис. 3. ТрехфазнаямультифакторнаямодельЛ.Чомпи**

**81**

университета (Швейцария) К. Мюллером, под названием *«Enquete of Lausanne»,* до сих пор остающийся одним из самых длительных и объемных катамнестических исследований в мире (общее чис­ло обследованных — бывших пациентов психиатрической клини­ки — 5 661 человек). В рамках проекта в течение более 10 лет наблюдались пациенты, впервые обратившиеся за помощью в среднем 30 — 40 лет назад, а также тщательно исследовались их биографии (Ciompi L., Muller С. — 1976).

Среди пациентов были 289 человек, которым ранее был по­ставлен диагноз шизофрения. Одно из наиболее неожиданных для самих исследователей открытий заключалось в том, что око­ло четверти пациентов, никогда или только эпизодически при­нимавших нейролептики, полностью поправились. Примерно половина имела нарушения от минимальных до более выражен­ных, и только около четверти пациентов по прежнему страдали тяжелым психозом. При анализе их биографий оказалось, что такой исход заболевания больше связан с биографическими со­бытиями и особенностями ближайшего окружения, чем с наслед­ственностью (Ciompi L. — 1980). Позднее этот вывод Л.Чомйи был подтвержден масштабным международным исследованием факторов течения шизофрении (Sartorius et al. — 1987).

Многолетняя практика, осмысление существующих данных и опыт участия в вышеописанном проекте привели Л.Чомпи к ревизии модели Дж. Зубина: его трехфазная модель позволяла объяснить случаи хронификации заболевания. Накопленные знания, по его мнению, свидетельствами о том, что наряду с кон­ституциональными в развитии заболевания большую роль играют личностные и социальные факторы: «С одной стороны, генети­ческие, органические и биохимические, с другой стороны — пси­хологические и социальные комплексы факторов в различных комбинациях ведут к формированию преморбидно уязвимых лич­ностей, склонных чрезмерно сильно реагировать на различные нагрузки напряжением, страхом, растерянностью, нарушениями мышления, переживаниями дереализации и деперсонализации вплоть до бреда и галлюцинаций. После одного или нескольких острых психотических эпизодов дальнейшее развитие, видимо, определяется взаимодействием^дичностных особенностей и психо­социальных факторов. При этом возможно огромное разнообра­зие течения от полного выздоровления до различных резидуаль-ных состояний и тяжелейшей хронификации» (Ciompi L. — 1981. - Р. 508).

В своей модели Л.Чомпи выделил три этапа, или три фазы, развития заболевания (Chiompi L. — 1984). На первой фазе комбинация генетических, соматических (в частности, особен­ности нейрохимии, влияющие на характер нервной регуляции) и психосоциальных факторов (например, семейный коммуникатив-

82

иый стиль) ведут к преморбидной уязвимости относительно бо­лезни или диатезу в виде нарушения процесса переработки ин­формации. На второй — под воздействием любых неспецифиче­ских стрессов и перегрузок преморбидная уязвимость может приводить к психотической декомпенсации. Наконец, на тре­тьей — определяется исход и течение болезни, во многом завися­щий от комплекса психосоциальных факторов. На рис. 3 (С. 81) и несколько упрощенном виде представлена трехфазная мульти-факторная модель Л.Чомпи.

Л. Чомпи еще в 1980 г. особо подчеркивал необходимость даль­нейших исследований для обоснования системной модели, и прежде всего — факторов-модераторов, опосредствующих взаи­мосвязь между биологическими и социальными факторами: «Если не удастся выявить концептуально валидные и одновременно поддающиеся эмпирической проверке связи между этими двумя областями, то это создает угрозу, кое-где уже ставшую реально­стью, превращения целостного понимания шизофрении в редук­ционистские чисто биологические подходы и соответствующие им методы терапии, с одной стороны, и такие же редукционист­ские чисто психо- и социодинамические ее трактовки — с другой» (Ciompi L. - 1989. - Р. 27).

Модель Л. Чомпи представляет собой один из возможных ва­риантов диатез-стресс-буферных моделей шизофрении, которые находятся в постоянном развитии. *Согласно этим моделям у людей может иметь место биологическая (в виде особенностей нервной системы) и психологическая (в виде особенностей ког­нитивных процессов или личности) уязвимость к тем или иным расстройствам, а в качестве стрессоров или буферов {в за­висимости от их качества) могут выступать влияния окру­жающей социальной среды.* Неспецифический стресс в виде различного рода перегрузок и социальных факторов может спо­собствовать проявлению диатеза и манифестации болезни. Из­вестно, что шизофрения часто манифестирует в юношеском возрасте у лиц с особым складом конституции и характера (чаще всего так называемых шизоидных личностей) при необходимости кардинальной перестройки образа жизни (смена места учебы или выход на работу, смена окружающей среды). Для течения заболе­вания имеет принципиальное значение, удается ли предотвратить крушение социальной сети больного, получает ли он достаточно поддержки, не возникает ли дополнительных стрессоров в семье, на работе и т.д.

В своем популярном учебнике психиатрии американский пси­хиатр Р. Шейдер высказывает опасения по поводу ряда тенденций в современной практике лечения больных шизофренией, в част­ности недостаточное, по его мнению, внимание к психосоциаль­ным методам лечения.

83

«Лишь в редких случаях за больным наблюдает врач, сведущий одновременно в психофармакологии и психотерапии. Время, уде­ляемое больному, все уменьшается, и поэтому врачу редко удается охватить полную картину психического расстройства, назначить индивидуальное лечение и постоянно следить за больным. Врачи часто переезжают с места на место в поисках лучшей работы, и их больные переходят из рук в руки. Предполагалось, что ны­нешняя система финансирования здравоохранения будет спо­собствовать большей самостоятельности и экономии, — вместо этого мы видим рост численности бездомных, наркоманов, ВИЧ-инфицированных среди психически больных, с одной стороны, и снижение квалификации врачей — с другой. Нередко все знания врача о шизофрении сводятся лишь к диагностическим критериям (ну и, конечно, последним достижениям в области молекулярной биологии дофаминовых рецепторов). Все это тем более печально, что сегодня мы уже хорошо понимаем, как должны быть органи­зованы системы социальной поддержки и реабилитации, какую роль играет отношение к больным в семье, какие факторы могут провоцировать приступы. Более того, созданы разветвлеЬные организации больных и их родственников и разработаны пусть не радикальные, но хотя бы более эффективные, чем раньше, методы медикаментозного лечения» (Шейдер Р. — 1998. — С. 11 — 12).

**\* \* \***

**Итак,** хотямногиеизнынесуществующихпсихологическихипсихо­терапевтическихшкол, соблюдая«школьные»традиции, придерживают­сясобственныхподходовкпсихическимнарушениям, темнеменееих взглядыдополняютдругдруга. Акцентнараннихтравмахиконфликтах впсиходинамическойтрадиции, нанарушенияхповеденияиперера­боткиинформациивкогнитивно-бихевиоральной, наразрывесвязейс окружающиммиромипатологическомодиночествевэкзистенциально-гуманистическойотражаютразныеаспектыболезни.

Какбылопоказановыше, пионерамивизучениипсихологических факторовшизофрениибылипсихоаналитики. Всвоихсамыхпервых моделяхшизофренииониисходилиизидеипсихогении, предполагая, чтовосновеболезнилежитглубокоенарушениеэмоционального контактаребенкасматерьюha самыхраннихступеняхразвития. Пси­хогеннойаналитическоймоделишизофрениипротивостоялатрактов­каеекакисключительнобиологическогозаболевания.

Внастоящеевремяэтиполярныередукционистскиепредставления утратилисвоюприоритетность, отступивпередболеесложными многофакторнымимоделями, отражающимибиопсихосоциальную природуэтогозаболевания: «Впоследнеедесятилетиенанашепо­ниманиешизофренииоказалазначительноевлияниедиатез-стрессоваямодельшизофрении... Основойэтоймоделиявляется представлениеошизофрениикаккомплексномрасстройстве, вклю-

84

**чающемпсихологические, биологическиеисоциальныефакторы, изаимодействиекоторыхопределяетэтиологию, исходилечение (Zubin J., Spring В. — 1976). Результатысовременныхисследований поддерживаютэтотмногофакторныйсистемныйподходкшизофре­нии...»(Zorn P., Roder V. — 2002. —Р. 95). Несмотрянауспехиком­плексногоподхода, по-прежнемуостаютсясторонникикрайнихточек зрения, склонныеигнорироватьаргументысвоихпротивников.**

**2.3. Эмпирическиеисследования**

**2.3.1. Познавательные (когнитивные) процессы**

Со времен Е. Блейлера нарушения мышления при шизофрении считаются наиболее специфичным диагностическим признаком ггого заболевания. *«Ведущее нарушение при шизофрении* — *это расстройство мышления»* (Шейдер Р. — 1998. — С. 399). Неуди­вительно, что именно нарушениям мышления посвящено боль­шинство психологических исследований. В отечественной пато­психологии этой проблеме посвящена не одна монография (Зейгарник Б. В. — 1962; Поляков Ю.Ф. — 1974; Блейхер В.М. — 1983; и др.).

Л.С.Выготский одним из первых провел экспериментально-психологическое исследование нарушений мышления при шизо­френии. Изучению шизофрении он придавал особое значение: «Психолог находит в клинике шизофрении исключительный и едва ли не единственный случай — во всяком случае, несравни­мый со всем тем, что описано до сих пор, — такого психологиче­ского развития и изменения сознания и его функций, которое проливает свет на нормальную функцию сознания и, главное, на нормальную организацию отношений сознания к его функциям и нормальный ход развития его» (Выготский Л. С. — 1933. — С. 19).

Л. С. Выготский считал, что ключ к разгадке шизофрении лежит не в глубинной, а в вершинной психологии — в психологии со­знания, а не в психологии бессознательного. Он рассматривал расщепление как функцию, присущую не только патологическо­му, но и нормальному сознанию, которая проявляется в абстра­гировании признаков, образовании новых понятий, произвольном внимании. *В случае шизофрении патологическое преувеличение этой функции он рассматривал как компенсаторную реакцию на процесс разрушения структуры сознания —* слияния или синкретического объединения его различных элементов. Напом­ним, что основным структурным элементом сознания, по Л. С. Выготскому, являются понятия, т. е. речь идет о разрушении системы понятий.

85

Уникальное исследование особенностей строения понятий у больных шизофренией было проведено Л. С. Выготским на осно­ве методики выработки искусственных понятий, разработанной им совместно с Л.С.Сахаровым (см. т. 1, с. 323). Он установил, что при образовании искусственных понятий больные часто объединяют элементы не на основе общего признака, как взрос­лые здоровые испытуемые, а по принципу комплексов и коллек­ций, характерных для мышления детей младшего возраста (Вы­готский Л. С. — 1983). Эти эксперименты подтверждали концеп­цию разрушения понятийного мышления у больных шизофрени­ей. Нарушение процесса образования понятий и нарушение смыслоообразования Л.С.Выготский рассматривал в качестве центрального момента психологической картины шизофрении: «За всяким значением слова скрывается обобщение. При рас­паде понятий больной сохраняет способность понимания рече­вого высказывания в силу того, что его слова относятся к тем же самым предметам, которые и мы имеем в виду, когда говорим об этих вещах, но способ, с помощью которого он мыслит эт\*1 пред­меты, совершенно иной, чем мыслим мы» (Выготский Л. С. — 1933.-С. 21).

Попробуем проиллюстрировать этот тезис. При задаче классифика­ции предметов здоровый испытуемый скорее всего объединит ручку и карандаш на том основании, что это предметы, с помощью которых че­ловек пишет. Больной шизофренией может также объединить эти пред­меты, но по совершенно другим основаниям, например, на основании их продолговатой формы или «наличия внутреннего содержания» в виде грифеля и чернил. Разрушение социально выработанной и закреплен­ной системы понятий, основанной на социальном опыте человечества (в данном конкретном примере речь идет о социальной функции «сред­ство написания» и такой категории, как «письменные принадлежно­сти») компенсируется, согласно Л.С.Выготскому, другими формами восприятия окружающих предметов и оперирования их признаками.

Более поздние исследования шизофрении в определенном смысле можно рассматривать как подтверждение идей Л.С.Вы­готского о размывании понятий и утраты границ между ними. Он недаром возлагал большие надежды на изучение шизофрении в плане обогащения общих представлений о развитии сознания и мышления, о его социокультурной природе. Понятия, по Л. С. Вы­готскому, — продукт культурно-исторического процесса, их струк­тура задана социально. Отечественные исследования шизофрении показали: в нарушениях понятийного мышления при шизофрении большую роль играет утрата социальной мотивации и коммуни­кативной направленности мышления.

Первые систематические экспериментально-психологические исследования мышления больных шизофренией связаны с име-

86

нами двух американских исследователей — **Карла Гольдштейна** и **Нормана Камерона.** Они создали две принципиально различ­ные модели нарушений мышления при шизофрении, каждая из которых завоевала многочисленных сторонников. Фактически спор между ними продолжается до сегодняшнего дня. Кстати, и М.Камерон, и К.Гольдштейн знали о работах Л.С.Выготского. I *\*. Камерон даже проводил исследования на основе методики Вы­готского—Сахарова. Каждая из двух вышеупомянутых моделей в чем-то согласуется, а в чем-то расходится с представлениями Л.С.Выготского, согласно которым нарушения мышления при шизофрении есть результат распада понятий и регресс на более низкие ступени развития понятийного мышления («комплексы» и «коллекции» вместо обобщения). В то же время за этими про­цессами он угадывал искажение социальных отношений больно­го, его личностной направленности.

Начиная с работ К. Гольдштейна (Goldstein К., Scheerer M. — 1941; Goldstein К. — 1956), в исследованиях нарушений мышления при шизофрении доминировала модель мышления как процесса оперирования понятиями, что определило и специфику исследо­вательских методик (классификация, сравнение понятий и т.д.). Многочисленные последователи К Гольдштейна в качестве основ­ного нарушения мышления при шизофрении рассматривают неспособность больных шизофренией к образованию абстракт­ных понятий по аналогии с больными с органическим пораже­нием ЦНС. Это направление психологических исследований ближе к концепции раннего слабоумия Э. Крепелина.***Таким образом*, *первая традиция изучения нарушений мышления при шизофрении на основе моделей интеллектуального сни­жения берет свое начало от работ Э. Крепелина и К. Гольд-штейна.***

У этой модели быстро нашлись авторитетные и решительные противники: «Абсолютная гетерогенность органической и ши­зофренической разновидностей слабоумия несомненна: первая есть просто разрушение, тогда как вторая — безумное искажение человеческого естества» (Ясперс К. — 1997. — С. 272). Тезис о конкретности мышления при шизофрении не подтвердился в ряде эмпирических исследований. В основе возникновения этих прин­ципиальных рассогласований лежит реальная сложность и про­тиворечивость симптомов нарушения мышления у больных ши­зофренией. С одной стороны, обнаруживается конкретность мышления, непонимание переносного значения слов, метафор, шуток, анекдотов. С другой — отмечается чрезмерная абстракт­ность мышления, оторванность от конкретной реальности, псев­доглубокомыслие, резонерство, своеобразие суждений и обобще­ний, склонность к запутанной символике со сложными и непо­нятными связями между символом и объектом, к странным вы-

87

чурным оборотам речи, к обильному словотворчеству, неологиз­мам.

К модели К. Гольдштейна примыкают концепции, усматри­вающие специфику понятийного мышления при шизофрении в регрессии на более низкую ступень (Schneider G. — 1922). Более поздние теории регрессии развивались в рамках психо­анализа (Sulliven H.S. — 1953; Arieti S. — 1959) и отстаивали ***личностную, а не органическую природу регрессии.*** Как уже упоминалось, регрессия в них понимается как следствие нару­шений межличностных отношений, а шизофрения — как специфическая реакция, корни которой в состоянии страха в детском возрасте, реактивируемом впоследствии психологиче­скими факторами.

Другая традиция изучения нарушений мышления при шизо­френии, в основе которой также лежат представления о мышле­нии как оперировании понятиями, связана с именем Н. Камеро­на (Cameron N. — 1939; 1944). Она возникла в оппозиции к ин-теллектуалистической традиции К. Гольдштейна и развивала идеи аффективной обусловленности нарушений мышления при ши­зофрении, созвучные концепции Е.Блейлера. ***Н.Камерон, про­должая линию Е. Блейлера, подчеркивал тесную связь нару­шений мышления с изменениями личности больных шизоф­ренией и усматривал специфику этих нарушений не в сни­жении, а в искажении уровня обобщения, а именно* — *утра­те границ понятий и их неадекватном расширении.*** Для обозначения специфики этого нарушения он предложил термин ***сверхвключение (qverinclusiori).***

Приведем пример. Больной относит к понятию «инструменты» лож­ку и вилку, так как это «инструменты человеческого питания». Заметим, что формально пациент прав. Тем не менее такого рода объединения практически не встречаются у здоровых людей, так как в культуре не принято рассматривать процесс питания как трудовую деятельность, как работу.

В качестве причины неадекватного расширения понятий Н. Камерон рассматривал нарушение межличностных отношений и связанную с ним социальную мотивацию. Гипотетическую при­чину дезорганизации мышления он усматривал в нарушении социально обусловленной мотивации достижения у больных ши­зофренией. Однако при этом, в противовес психоаналитическим и интеллектуалистическим концепциям, подчеркивается, что мышление больных — это не возврат к детству, не регрессия и не органическое снижение, а нечто качественно иное.

Среди специфических для шизофрении наруше­ний мышления Н.Камерон выделял: 1) нарушение границ понятий с тенденцией к их расширению (например, в методике

88

«классификация предметов» больной образует группу «предметы человеческого обихода», куда складывает совершенно разнород­ные предметы, или же сразу делит все карточки на две большие группы «живая и неживая природа»); 2) проникновение личных представлений в проблемы и задачи (в упомянутом выше при­мере больной не помещает нож в инструменты человеческого питания вместе с ложкой и вилкой, так как «нож — это опасный, неприятный предмет»; 3) отрыв слова от предмета (что выража­ется в самостоятельной жизни словесной оболочки понятия — например, больной объединяет в одну группу бочку, бабочку и очки на основании общего суффикса) (Cameron N. — 1939).

Последователи Н. Камерона разделились на две основные линии. Первые пытались обосновать личностную, мотивацион-ную обусловленность процесса сверхвключения (Whitman M. — 1954; Мс Gaughran L.J. - 1957; Pishkin V., Blonchard R.J. - 1963; и др.). Вторые рассматривали в качестве причин сверхвключения нарушения процесса переработки информации вследствие по­ломки гипотетических биологических механизмов — «фильтров», ответственных за ее селекцию; личность и мотивация здесь прак­тически не учитывались (Chapman L. J. — 1957; Payne R., Matussek P., George H. — 1959; Payne R., Friedlander D. — 1962; и др.).

В-работах М. Вайтмана, Л. Мак-Гогрена и других было показа­но, что нарушения мышления по типу сверхвключения у больных шизофренией возрастают под влиянием эмоционально нагружен­ных межличностных содержаний понятий и при подключении «угрожающих» тем. Однако трактовка этого факта остается не­однозначной. В частности, эти данные укладываются в еще одну из существующих концепций об общем повышении сензитив-ности у больных шизофренией.

Итальянский исследователь С. Пиро предпринял попытку син­тезировать модели К.Гольдштейна и Н.Камерона, выдвинув ***модель семантической диссоциации.*** Применяя специальный тест, он установил, что на относительно ранних стадиях шизо­френии существует тенденция как к расширению границ понятий, так и к их сужению (Piro S. — 1958). Эта модель получила под­тверждение в одном из отечественных исследований с помощью модифицированной методики «определения понятий» (Холмого­рова А. Б. — 1983, *а).*

Проиллюстрируем сущность концепции семантической диссоциа­ции на материале этого исследования. Методика «определения поня­тий» относится к числу известных патопсихологических методик и на­правлена на изучение способности испытуемых к выделению суще­ственных признаков, составляющих основное содержание того или иного понятия. Инструкция была модифицирована следующим обра­зом: больным, как и в классической методике, предлагалось дать опре­деление хорошо известному понятию (например, «яблоко», «ребенок»),

89

но так чтобы другой человек из той же культуры и примерно с тем же образованием мог безошибочно догадаться, о чем идет речь. Естествен­но, само слово, обозначающее понятие, называть запрещалось. Каждый больной должен был определить серию таких понятий. Оказалось, что у одного и того же больного имеет место как сверхобобщение, т. е. чрез­мерно емкие, широкие определения («яблоко — предмет потребления», «морковь — треугольник красного цвета», «бутылка — емкость для жид­костей» и т.д.), так и чрезмерная конкретность, сужение значения по­нятия («бутылка — во что наливают кефир, с зеленой крышкой», «спорт­смен — человек в физкультурной форме, с мячом в руках»).

Больные гораздо реже, чем здоровые, находили именно те признаки, которые обладают наибольшей дискриминационной силой и выбирали нужный уровень абстрактности этих признаков. Пример определения здоровых — «морковь — овощ оранжевого цвета в форме конуса, содер­жит много каротина». Очевидно, что это определение принципиально от­личается от приведенного выше примера, где морковь определяется как треугольник красного цвета. О важной роли нарушения социальной мо­тивации и направленности мышления свидетельствует чрезвычайная редкость признаков, которые в исследовании обозначены как «культур­ные метки» понятий или признаки, тесно связанные с определяемым по­нятием в данном культурном контексте. Именно эти признаки обладают наибольшей дискриминирующей силой и активно используются многи­ми здоровыми испытуемыми. Например, «бутылка — предмет, в который не стоит лезть в споре», «яблоко — плод, упавший на голову Ньютону» и т.д. Интересно, что «культурные метки» появляются у здоровых испы­туемых только при использовании модифицированной методики «опре­деления понятий», т.е. при инструкции не просто определить понятие, а определить его для другого человека. Следовательно, наличие таких ме­ток связано с социальной ориентацией на другого, коммуникативной на­правленностью мышления и способностью к смене позиции.

В России важный вклад в исследования нарушений мышления при шизофрении внесли работы Б. В. Зейгарник и ее учеников (Н. К. Киященко, М. М. Коченов, В. В. Николаева, Е. Т. Соколова). С концепцией Н. Камерона эти исследования сближает акцент на мотивационной природе нарушений мышления при шизофрении. Отличие заключается в том, что нарушения мышления исследо­вались отечественными учеными на основе деятельностного под­хода (см. подробнее т. 1, подразд. 6.1). Так, Б.В.Зейгарник в своей докторской диссертации опиралась на моделирующее пред­ставление о мышлении, как включающем три аспекта — *операционный, динамический* и *мотивационный.* В этой работе она вступает в спор со своим учителем — Л.С.Выготским, счи­тавшим, что при шизофрении происходит распад понятий и их возвращение к более примитивным структурам, по аналогии с комплексами и коллекциями у детей. *Представлению о сниже­нии уровня обобщения она противопоставляет представление об искажении обобщения.*

90

***Искажение обобщения*** Б. **В.** Зейгарник определяла как опо­ру на случайные несущественные признаки вещей и явлений. Искажение обобщения ведет *к* ***разноплановости*** — опоре на совершенно разные основания (планы, аспекты) при опери­ровании понятиями. Таким образом, в рамках трехаспектной модели мышления Б. В. Зейгарник, искажение можно отнести к *операционному* аспекту, а разноплановость — к *динамическому.* Последняя проявляется в процессе выполнения ряда заданий на обобщение, когда происходит необоснованная смена оснований обобщения. Нарушения операционной стороны в виде искажения обобщения, а также нарушения динамического аспекта в виде разноплановости Б. В. Зейгарник связывала с *мотивационным* аспектом, что близко к позициям Л. С. Выготского и Н. Камерона. Приведем пример разноплановости мышления из ее работы (Зей­гарник Б. В. - 1962. - С. 115).

В опыте на классификацию предметов больной объединяет карточки следующим образом:

1. лыжник и свинья; объясняет: «Это означает противоположность зимы и лета; зима — это мальчик на лыжах, а свинья — на зелени»;
2. карандаш и козел: «Обе картинки нарисованы карандашом»;
3. самолет и дерево: «Это небо и земля»;
4. кошка, стол и слива: «Кошка на столе и слива тоже на столе»;
5. тетрадь, диван, книга: «На диване можно заниматься»;
6. часы, велосипед: «Часы измеряют время; когда едут на велосипе­де — тоже измеряют пространство»;
7. вилка, лопата, стол: «Это все твердые предметы; их нелегко сло­мать»;
8. кастрюля, шкаф: «Здесь есть отверстия».

На вопрос экспериментатора: «А может, можно по-другому разло­жить?», больной отвечает утвердительно, разрушает прежние группы, складывает в одну группу куст, кастрюлю, козла, объясняя: «Все начи­нается на букву «к».

На этом примере хорошо видно, как меняютсяоснования обобщения— то это цвет (2); то расположение в пространстве (3); то конкретно-ситуационный признак (4, 5); то твердость (7), то наличие отверстия (8). В некоторых случаях основания для объединения на­столько необычные, что их трудно квалифицировать (1, 6).

Искажение обобщения или разноплановость мышления харак­теризуется *привлечением отдаленных, малозначимых признаков, аффективных связей, происходит также так называемый «отрыв слова от предмета», словесная оболочка начинает жить самостоятельной жизнью, содержательные связи и обобщения заменяются связями по созвучию.*

Классический пример из учебника Б. В. Зейгарник «Патопсихоло­гия» (1986), когда пациент для запоминания слова «сомнение» при вы­полнении задания на исследование опосредствованного запоминания

91

по методике пиктограмм А. Р.Лурия рисует «сома». Помимо связей по созвучию существуют чрезвычайно отдаленные, многократно опосред­ствованные связи, в которых уже не остается ничего от первоначально­го значения понятия. Приведем пример из собственной практики. К слову «ум» пациентка рисует кастрюлю и поясняет свой рисунок сле­дующим образом: «У меня очень умный муж, и он помогает мне по хо­зяйству». В упомянутом примере связь отличается также эгоцентриз­мом, привлечением собственного аффективно значимого содержания, мало связанного со значением слова, предложенного для опосредство­ванного запоминания. Опора на аффективные связи может быть про­иллюстрирована другим примером при выполнении задания на класси­фикацию предметов: пациентка отказывается отнести грушу к продук­там питания, потому что «она груши не любит».

Мы уже приводили в качестве примера неадекватных обобщений объединение карандаша и ручки не на основании социально важной функции письма, а на основании малозначимого с позиций социализи­рованного мышления признака «наличие внутреннего содержимого». Также необычно и неожиданно больной может объединить карандаш с ботинком на основании того, что «оба эти предмета оставляют след».

Таким образом, у больных отмечается опора на случайные, малозначимые с точки зрения социальных аспектов анализируе­мого понятия признаки. Эти случайные, малозаметные для нас в повседневном опыте оперирования с предметами признаки по­лучили название *слабых, латентных* или *маловероятных.*

Склонность больных к оперированию латентными признаками оказалась на протяжении ряда лет в центре исследований целого научного коллектива лаборатории патопсихологии ВНЦПЗ АМН СССР (ныне НЦПЗ РАМН) под руководством Ю.Ф.Полякова. Он придерживался мнения, что за употреблением латентных при­знаков стоят нарушения операционного, а не мотивационного аспекта мышления. Много лет в лаборатории изучался операци­онный аспект познавательных процессов у больных шизофрени­ей. В результате было показано, что при всех видах деятельности у них страдает одно общее звено, или механизм, — операция актуализации знаний и представлений на основе прошлого опы­та. *Суть этого нарушения состояла в том, что при выполнении различных заданий, требующих привлечения прошлого опыта {сравнение понятий, классификация предметов и др.), больные, в отличие от здоровых, использовали уже описанные нами латентные признаки, т. е. признаки незначимые, вторичные для характеристики культурного значения этого предмета или понятия* (Поляков Ю.Ф. — 1982).

Первоначально эти нарушения понимались Ю. Ф. Поляковым как нарушения *операционного аспекта —* нарушение операции выбора, актуализации признаков предмета. Однако в дальнейших исследованиях было выявлено, что в основе описанных наруше-

92

иий операционной стороны мышления в конечном счете лежат *мотивационные аспекты,* т. е. снижение социальной ориентации и мотивации больных. Так, эксперименты на совместную деятель­ность показали, что больные не учитывают позицию и обстоя­тельства партнера и руководствуются лишь собственными пред­ставлениями. В исследованиях Т. К. Мелешко было показано, что и кооперативной деятельности с партнером больные оказывают­ся неспособными выбирать те признаки понятия, которые по­могли бы партнеру в решении общей задачи, они не ориентиро­ваны на партнера, не учитывают его позицию (Мелешко Т. К. — 1985). Близкие по смыслу результаты были получены в описанном иыше исследовании, основанном на модифицированной методи­ке определения понятий, когда для больных ставилась задача дать определение понятия так, чтобы по нему можно было догадаться, о чем идет речь, т. е. встав на позицию другого, неосведомленно­го человека (Холмогорова А. Б. — 1983, *а).*

В эксперименте, проведенном Т. К. Мелешко, в качестве стимульно-го материала больным предъявлялись геометрические фигуры, причем испытуемый и экспериментатор получали по одинаковому комплекту таких фигур. Каждому по очереди необходимо было загадать одну из фигур и описать ее в соответствии с имеющимися признаками так, что­бы партнер мог догадаться, о какой именно фигуре идет речь. В отличие от здоровых испытуемых больным часто не удавалось выделить призна­ки, обладающие достаточной дифференцирующей силой, и сообщить их партнеру. Эти эксперименты свидетельствовали о снижении направ­ленности на партнера при выполнении совместной деятельности.

О важной роли нарушений ориентации на социальные нормы в ис­пользовании латентных признаков свидетельствуют уникальные ис­следования Н.П.Щербаковой (Щербакова Н.П. — 1976), значимость которых до сих пор по достоинству не оценена. Исследование носило характер срезового, изучалась склонность оперировать латентными при­знаками у детей разных возрастов, как здоровых, так и больных шизо­френией. Во всех возрастах больные дети при выполнении заданий на оперирование понятиями употребляли больше латентных признаков, чем здоровые. Однако было установлено, что число латентных призна­ков, употребляемых здоровыми и больными, сближается в подростко­вом возрасте. Этот факт сложен для интерпретации, тем не менее можно попытаться осмыслить его, отталкиваясь от специфики подросткового возраста. Хорошо известно, что дети этого возраста нередко отличают­ся склонностью к протестному поведению и негативизму, нарушению социальных норм, а нередко и выраженной ненормативностью поведе­ния. Характерно, что тенденция к использованию латентных призна­ков у здоровых подростков падает по мере взросления, но сохраняется у детей, страдающих шизофренией. Из этого можно сделать вывод, что снижение социальной направленности у здоровых детей носит ситуа­тивный, транзиторный характер и имеет, видимо, важную для зрелой личности функцию переосмысления норм, критического отношения к

93

ним. В то время как у детей, страдающих шизофренией, игнорирование социальных норм носит стойкий характер, тем самым отражая внесоци-альную направленность развития.

О нарушении социальной направленности и мотивации сви­  
детельствуют также ***исследования произвольной регуляции по-  
знавательной деятельности.*** Они показали большую сохран­  
ность непроизвольного внимания и памяти и нарушения произ­  
вольной регуляции деятельности у больных, в частности способ­  
ности использовать мнемотехнические средства для улучшения  
запоминания (Критская В. П., Савина Т.Д. — 1982; Савина Т. Д. —  
1991). Так, больным, в отличие от здоровых, не удавалось исполь­  
зовать смысловую группировку слов для улучшения продуктив­  
ности их запоминания (см. подробнее т. 1, подразд. 6.1.6). При по­  
пытках усиления экспертной мотивации продуктивность деятель­  
ности у больных росла значительно меньше по сравнению со  
здоровыми и более сохранными больными. \*

Фундаментальное исследование ***нарушения психической ак­тивности у больных шизофренией*** на модели целеполагания было проведено Н.С. Куреком (Курек Н.С. — 1982, 1996). В ка­честве одного из проявлений нарушения психической активности рассматривается ***адинамия уровня притязаний.*** Последний от­стает от уровня достижений и характеризуется статичностью (не меняется вместе с изменением уровня достижений), т.е. цель перестает выступать в качестве фактора, направляющего и стиму­лирующего психическую активность у больных шизофренией.

*Исследования психического дефекта у больных шизофренией и предиспозиции {предрасположенности) к заболеванию у их здоровых родственников позволили развести особенности пси­хической деятельности, характеризующие склонность к за­болеванию, и изменения психической деятельности в результа­те болезненного процесса.* Нарушения актуализации знаний на основе прошлого опыта оказалось характерным как для больных, так и для их здоровых родственников (Литвак В. А. — 1982; Ме-лешко Т.К., Критская ВД1., Литвак В.А. — 1982). Нарастающее снижение психической активности в виде дефицита социальной мотивации и произвольной регуляции деятельности характеризу­ет изменения психики в результате болезни.

Основным итогом многолетней работы лаборатории является выделение ***шизофренического патопсихологического синдрома.*** Роль ведущего механизма в этом синдроме отводится нарушению «потребностно-мотивационных характеристик социальной регу­ляции психической деятельности и поведения» (Критская В. П., Мелешко Т. К., Поляков Ю.Ф. — 1991. — С. 185). Таким образом, в результате многолетних исследований коллектив лаборатории приходит к подтверждению положения Б. В. Зейгарник ***о ведущей***

**94**

***роли мотивационного аспекта в нарушениях мышления при шизофрении.* В** одной из последних работ, выполненных под руководством Б. В. Зейгарник, эти идеи также получили дополни-1сльное экспериментальное подтверждение (Зейгарник Б. В., Холмогорова А. Б. — 1985; Холмогорова А. Б. — 1983, *а,б).* В этом исследовании была выявлена связь между нарушениями целепо-пагания у больных шизофренией и снижением социальной моти-нации и ориентации больных. При оперировании понятиями Оольные гораздо реже опирались на культурный социальный опыт, им не удавалось поставить себя на место другого человека при решении задач, предполагающих такое внутреннее действие. Снижение способности к смене позиции, а также отсутствие на­правленности на осознание и изменение неверных оснований деятельности было зафиксировано также при решении творческих тдач (Зарецкий В. К., Холмогорова А. Б. — 1983). Все это позво­нило авторам сделать вывод ***о нарушении рефлексивной регуля­ции и коммуникативной направленности мышления и дея­тельности у больных шизофренией.*** Под коммуникативной направленностью понимается способность больных встать на место другого человека, увидеть ситуацию его глазами, ориенти­роваться на него в условиях совместной деятельности.

Как видно в отечественных исследованиях, выполненных под руководством Б.В.Зейгарник и Ю.Ф.Полякова, проводились эксперименты, показавшие специфику нарушений психических процессов, лежащих в основе взаимодействия с другим человеком. Эти процессы были обозначены как ***нарушения социальной на­правленности, коммуникативной направленности, рефлек­сивной регуляции мышления.* В** современных западных психо­логических исследованиях шизофрении эти процессы описыва­ются с помощью понятий ***«социальные когниции», «теория психического» («theory of mind»), «ментализация».*** Они на­ходятся в центре внимания ученых, с их нарушением связывают­ся наиболее негативные последствия для социальной адаптации больных (см. подразд. 2.2). Важно отметить, что в отечественной клинической психологии уже в 1980-х гг. был сделан вывод о де-фитарности вышеназванных процессов и их центральной роли для понимания природы и специфики нарушений мышления у больных шизофренией.

Все перечисленные исследования в целом подтверждают взгляды Б. В. Зейгарник на природу патологии мышления при шизофрении и склоняют чашу весов в пользу традиции, идущей от Е. Блейлера и Н. Камерона. Согласно этим концепциям на­рушения мышления тесно связаны с нарушениями социально обусловленной мотивации. Полученные данные можно также интерпретировать как подтверждение культурно-исторической концепции происхождения ВПФ Л.С.Выготского, который

**95**

предчувствовал, что исследования шизофрении могут пролить дополнительный свет на тайны устройства и происхождения че­ловеческой психики.

Рассмотренные выше исследования отечественных авторов показывают, что ***утрата «культурных»*, *социальных способов оперирования понятиями, снижение уровня опосредствован-ности деятельности связаны с утратой социальной ориента­ции и мотивации.*** Наиболее важным результатом отечественных исследований нарушений мышления при шизофрении было выяв­ление нарушения личностного, мотивационного аспекта познава­тельной деятельности, как центрального при этом заболевании.

Было убедительно показано отсутствие повышения продуктив­ности деятельности восприятия, внимания, мышления, запоми­нания при повышении социально значимой мотивации в ситуации психологического эксперимента (Соколова Е.Т. — 1976; Коче-нов М.М., Николаева В.В. — 1978; Савина Т.Д. — 1991). Также обнаружено, что нарушение произвольной регуляции деятель­ности выражается в снижении: 1) способности к использованикх средств (т.е. уровня опосредствованности высших психических функций); 2) уровня рефлексивности мышления (т.е. способности к смене позиции, осознанию и перестройке оснований собствен­ной деятельности); 3) коммуникативной направленности мыш­ления (т.е. способности учитывать позицию другого человека). Деятельность больных становится как бы роботообразной, лиша­ется активного начала в виде социальной мотивации, целепола-гания, рефлексии и основанной на ней саморегуляции (Зейгар-ник Б. В., Холмогорова А. Б. — 1985).

Ригидность психических процессов как глобальная характери­стика когнитивного стиля стала предметом исследований, прово­димых сотрудниками НЦПЗ РАМН в рамках модели диатеза (Савина Т.Д., Орлова В.А., Трубников В.И., Саватеева Н.Ю., Одинцова С. А. — 2001). Была выдвинута гипотеза о том, что ри­гидность обнаруживается уже у родственников больных и пред­ставляет собой фактор уязвимости — предиспозицию к заболева­нию. Была также поставлена задача изучения влияния среды **и** субстратных, мозговых изменений, как возможных биологических основ ригидности психических процессов, что соответствует со­временной интенции на комплексный, системный биопсихосо­циальный подход, учитывающий факторы разных уровней.

Динамические показатели психической активности и ригидности оценивались по показателям темпа, гибкости и продуктивности выпол­няемой деятельности. Исследование 26 семей больных (всего 88 человек) обнаружило, что показатели больных и их родственников существен­но отличались от таковых в контрольной группе (всего 100 человек). У больных и их родственников отмечались заметные затруднения при переходе на новый способ деятельности, время выполнения задания и

96

количество ошибок было выше, усиление экспертной мотивации также не оказывало существенного влияния на их деятельность. Коэффициент наследуемости ригидности психических процессов оказался высоким, (ложные процедуры математического анализа подтвердили существо-ил ние связи ригидности психических процессов с морфологическими изменениями мозга, как у больных, так и у их родственников (расшире­ние желудочков). Эти исследования уточняют понятия биологической и психологической уязвимости к шизофрении и их связи между собой.

Большинство современных западных исследований нарушений психических функций при шизофрении проводились на основе ***когнитивно-бихевиоральной психологической традиции, в рамках которой доминирует модель мышления как процесса переработки информации.*** Хотя эта модель также вскрывает своеобразие мышления больных, несводимое к простому сниже­нию уровня обобщения, мотивационный аспект мышления, как правило, выносится в ней за скобки.

В зарубежных исследованиях нарушения когнитивных про­цессов по-прежнему рассматриваются как центральный психоло­гический дефицит у больных шизофренией, который в последнее время все чаще напрямую связывается с имеющимися у больных отклонениями в структуре и функционировании головного мозга, что позволяет говорить о ***нейропсихологическом дефиците.*** По разным данным около 85 % больных шизофренией имеют те или иные симптомы этого дефицита. Начиная с 1970-х гг. прово­дятся лонгитюдные (проспективные) и ретроспективные иссле­дования, направленные на оценку преморбидных (до заболева­ния) особенностей когнитивных процессов при шизофрении. Как в этих исследованиях, так и в исследованиях двух последних де­сятилетий показано, что школьная успеваемость детей, впослед­ствии заболевших шизофренией, была значимо хуже, чем успе­ваемость их сверстников, и они демонстрировали также более низкий коэффициент интеллекта *(IQ).*

Следует помнить, что это усредненные статистические данные, г. е. низкий коэффициент интеллекта имел место лишь у части больных, причем в основном у лиц мужского пола, впоследствии заболевших шизофренией. Были также проведены исследования монозиготных близнецов, дискордантных по заболеванию. При­мерно 95 % заболевших шизофренией показывали в детстве зна­чимо более низкие достижения по ряду интеллектуальных тестов по сравнению со своими здоровыми сиблингами (Goldberg Т.Е., Torrey E. F, Gold J. M. et al. - 1993).

Опять возврат к гипотезе слабоумия? В отечественных иссле­дованиях эта гипотеза была отвергнута. На Западе также не все исследователи склонны возвращаться к представлениям Э. Кре-пелина и К. Гольдштейна, а идут по пути поиска моделей, учиты­вающих своеобразие нарушений когнитивной сферы у этих

97

больных. Существуют солидные исследования, которые лишь частично подтверждают описанные выше результаты. Исследова­тели отмечают, что низкие показатели интеллекта отмечаются далеко не у всех детей, позднее заболевших шизофренией, и де­лают вывод, что когнитивные нарушения не обязательный пре-диспозиционный фактор (David A. — 1999) и их выявление во многом зависит от используемых критериев (Parnas A. et al. — 2007). Более того, оказалось, что одним из факторов риска могут быть... высокие достижения в обучении. В процессе отслеживания финской когорты 1966 г. рождения (всего 12 058 человек) при обследовании в 2000 г. в возрасте 34 лет было выявлено 111 слу­чаев шизофрении. В результате сложного математического ана­лиза были установлены факторы риска, которые, в частности, позволили авторам исследования сделать следующий вывод: «Не только низкие достижения ассоциируются с повышенным риском шизофрении: девочки из бедных слоев населения и умные маль­чики1 имели высокий риск заболеть шизофренией по контрасту со своими сверстниками» (Isohanni M. et al. — 2006. — P. 168).

Таким образом, выраженность и специфика когнитивного дефицита у больных шизофренией до сих пор остается спорным вопросом. Эта специфика состоит, видимо, не в простом интел­лектуальном снижении, а имеет более сложные механизмы, вы­явление которых предполагает не только фиксацию результатов интеллектуальных проб, но и организацию экспериментальных исследований, сопровождающихся качественным анализом. В этом свете большой интерес представляет тот факт, что из всей совокупности негативных симптомов именно снижение мотива­ции в наибольшей степени влияет на выраженность когнитивного дефицита (Schmand В., Brand N., Kuipers T. — 1992), что согласует­ся с данными рассмотренных выше отечественных исследований. Как отмечают в своем обзоре исследований нейрокогнитивного дефицита М. А. Морозова и А. Г. Бениашивили, «на сегодняшний день не удалось выявить патогномичный для шизофрении паттерн нейропсихологических нарушений — нейрокогнитивный син­дром» (Морозова М.А., Бениашвили А. Г. — 2008. — С. 7).

Многочисленные экспериментально-психологические иссле­дования психических функЦий (внимания, мышления, памяти) показали, что переработка информации у больных шизофренией происходит крайне неэффективно. Выражаясь метафорически, их мозг и сознание как бы захлестнуты многочисленными стиму­лами из внешней среды, поскольку селекция, осуществляемая с помощью торможения «ненужных» стимулов, оказывается нару-

1Согласно более подробному описанию авторов исследования речь идет не просто об умных мальчиках, а о детях с блестящими успехами в школе. — *Примеч.* ***авт. главы.***

98

тонной. Обычно человек, воспринимая различные сигналы из имешнего мира, автоматически делит их на «фигуру и фон» в за-иисимости от того, что для него в данный момент важно. Это хорошо иллюстрирует знаменитый пример из книг по информа­тике, в котором говорится о вечеринке с коктейлем, где из мно­жества голосов человек выделяет единственный голос интересую­щего его собеседника, а остальные как бы не слышит. Напротив, вольной шизофренией плохо оттормаживает ненужную инфор­мацию и в результате ни на чем не может сконцентрироваться.

Ф.Торри приводится яркое описание состояния перегружен­ности стимуляцией, сделанное самим больным (Торри Ф. — 1996):

«Кажется, что все притягивает мое внимание, хотя ничем особен­ным я не интересуюсь. Сейчас я разговариваю с Вами, но одновремен­но слышу шумы, раздающиеся за соседней дверью и в коридоре. Мне трудно отсечь их и поэтому тяжело сконцентрироваться на том, о чем я говорю. Часто мое внимание привлекают самые идиотские вещи. Нет, не так. Они меня не привлекают, я просто ловлю себя на том, что об­ращаю на них внимание, и это отнимает у меня огромное количество иремени... Я мог бы нарисовать портреты людей, проходивших мимо меня по улице. Я помнил номера машин, которые проезжали мимо, пока мььехали в Ванкувер. Помню, что за бензин мы заплатили 3 долла­ра 57 центов. Пока мы стояли там, по радио передали восемнадцать сиг-палов».

Удивительно достоверно психология аутизма, свойственного также больным шизофренией, передана в фильме Б.Левинсона «Человек до­ждя». Окружающий мир обрушивается на похищенного из клиники больного огромным количеством пугающих стимулов, но неспособ­ность к селекции информации неожиданно приносит его брату потря­сающий успех в казино, так как больной, оказывается, способен, по­добно компьютеру, запоминать нескончаемые наборы цифр. У обычно­го человека и память, и внимание подчинены цели или установке, и он может произвольно запоминать сложную информацию, если наделяет ее смыслом. Совершенно иначе работает в данном случае память глав­ного героя фильма.

В исследованиях Т.Д.Савиной (1982) было показано, что смысловая связность для таких больных не имеет существенного значения, зато не­произвольное запоминание протекает у них иногда даже лучше, чем у здоровых. Так, больные шизофренией значимо чаще правильно воспро­изводят цвет букв, из которых они составляли слова (здоровые люди, со­средоточенные на основной задаче — составить как можно больше слов из данного буквенного набора, чаще всего цвета даже не отмечают).

Нарушение селективного внимания, в виде «поломки филь­тров», исследовано и описано в психологической ***«модели внимания как фильтра»*** (Мс Chie A., Chapman J. — 1961; Payne R. W. — 1986; Yates A. — 1966). В качестве последствий такой

99

«поломки» выступают снижение концентрации, отвлекаемость, быстрое утомление, а в поведении, ввиду отсутствия защиты от сверхстимуляции, — неуверенность, пугливость.

Внимание — не только фильтр, но и готовность к восприятию и переработке информации, т.е. своего рода ожидающее поведе­ние, координирующее защиту от лишних раздражителей и под­держание концентрации. В этом смысле Д.Жаков говорил о со­подчиненных установках (Schakow D. — 1962, 1971). ***Модель установки (set-modell)*** Д. Жакова возникла на базе изучения так называемого ***эффекта cross-over,*** открытого при изучении ре­акций больных и здоровых на световые сигналы в ситуациях сначала закономерного, а затем беспорядочного их предъявле­ния.

В эксперименте требовалось реагировать двигательной реакцией лишь на определенные сигналы, оттормаживая другие. Эффект *cross­over* заключается в том, что при ответе на закономерное следование сигналов больные совершают больше ошибок, чем здоровые (иначе го­воря, у них *не* формируется соответствующая установка), и, наоборот, при отсутствии какой-либо закономерности в следовании сигналов они ошибаются меньше (тогда как у здоровых продолжает действовать уже выработанная установка). Такие особенности организации внимания могут во многом объяснить известный феномен нецеленаправленности внимания и поведения, т.е. трудности подчинения какой-либо цели.

Сходные результаты были получены в исследовании И. М. Фейгенберга (1965) и В.В.Гульдана (1976). Авторы обнаружили снижение способно­сти больных ориентироваться на вероятностную среду в условиях зако­номерного предъявления стимулов. В то же время они отмечают, что если установка вырабатывается, то она обладает большой ригидностью и плохо поддается перестройке в изменившихся условиях.

Из вышеописанных исследований следует очень важный вывод об опасности сверхстимуляции для больного шизофренией, о необходимости очень четкой организации и, по возможности, ограничения адресованной ему информации. Так как нарушения внимания проявляются''прежде всего в условиях перегрузки, то К. Нюхтерлайн и соавторы сделали вывод, что подобные наруше­ния у больных сводятся ***к ограниченным возможностям в переработке информации*** (Nuechterlein К. Н., Snyder К. S., Dawson М. Е., Rappe S. — 1986). Все это имеет важные последствия для организации психокоррекционной работы с пациентами, страдающими шизофренией. В то же время не меньшую опас­ность представляет собой «недостимуляция», изоляция от социу­ма и длительное пребывание в условиях клиники, ведущее к синдрому «госпитализма» (Hollingshead A.B., Redlich F.S. — 1958; Brown G., Birly J. — 1970). Таким образом, для успешного лечения больных стоит ***задача поиска оптимальных нагрузок.***

100

Модель нейрокогнитивного дефицита (см. подразд. 2.2) про­должает стимулировать все новые и новые исследования. Среди них в последнее десятилетие на особое место выходят ***исследова­ния социальных когниций, связанные с моделью дефицитар-ности социального познания при шизофрении.*** Главные аспек­ты этого понятия включают четыре основныеобласти исследования: 1) восприятие эмоций (идентификация и диф­ференциация эмоциональной экспрессии); 2) социальная перцеп­ция (восприятие и понимание деталей социальных ситуаций и социального контекста); 3) атрибутивный стиль (объяснение при­чин позитивных и негативных событий); 4) *«theory of mind»* или ментализация (способность репрезентировать как собственные психические состояния, так и намерения, убеждения, эмоцио­нальные переживания других людей).

Рассмотрим некоторые результаты исследования атрибутивно­го стиля больных шизофренией. Исследования больных парано­идной шизофренией, проведенные С.Канэй и Р. Бенталом (Kaney S., Bentall R. — 1989), послужили обоснованием модели дисфункциональных установок, которые являются основной ми­шенью когнитивной психотерапии психозов (см. подразд. 2.2). В этих экспериментах атрибутивный стиль больных получил на­звание «самообслуживающего» *(self-serving style).* Как выяснилось при применении соответствующих опросников, негативные со­бытия атрибутируются такими пациентами преимущественно внешнему миру, а позитивные — преимущественно себе. Этот стиль прямо противоположен атрибутивному стилю больных де­прессией, а от нормы он отличается экстремальной выраженно­стью — поляризованностью оценок. При ответах на вопросы типа: «С чем обычно связаны Ваши опоздания?» больные значимо чаще здоровых выбирали варианты ответов типа: «неполадки транс­порта», «задержали при выходе», а не «забывчивость», «неорга­низованность», причем настаивали на закономерности такого рода разворачивания событий.

Другой особенностью когнитивного стиля больных шизофре­нией, выявленной в описываемых экспериментах, является де­фицит различения внешнего и внутреннего, который также был показан в остроумных экспериментах: в методике ассоциативно­го запоминания больные с галлюцинациями и бредом чаще, чем здоровые испытуемые, путали слово-стимул и свой ответ на него. Склонность атрибутировать негативное внешнему миру в сово­купности с трудностями в дифференциации внешнего и внутрен­него интерпретируются авторами как подтверждение того, что негативные переживания у больных могут проецироваться вовне в виде соответствующих голосов.

В этом же исследовании с помощью *Шкалы дисфункциональ­ных установок* (Dobson К., Show В. — 1986) была выявлена еще

101

одна особенность когнитивного стиля больных шизофренией: склонность к поляризованным перфекционистским оценкам своих достижений и завышенным требованиям к себе, а также большой разрыв меЯсду реальным «Я» и идеальным «Я». В этом аспекте они были близки к пациентам, страдающим депрессив­ными расстройствами.

**2.3.2. Эмоциональнаясфера**

Эмпирические исследования эмоциональной сферы строились на разных гипотезах. У некоторых авторов доминировала гипо­теза о тотальном оскудении эмоциональной сферы больных ши­зофренией — общем снижении эмоционального реагирования или эмоциональной «тупости». Другие авторы выдвигали более специфические гипотезы о парциальном, сложном нарушении эмоциональной сферы у этих больных.

С середины 1950-х гг. в психиатрии США была выдвинута" концепция **ангедонии — снижения способности к пережи­ванию удовольствия,** которой приписывается важная роль в этиологии шизофрении. Сниженная способность к переживанию чувства удовольствия у этой группы больных описывалась еще такими классиками исследования шизофрении, как Э. Крепелин и Е.Блейлер. Однако в 1960-х гг. ангедония начинает рассматри­ваться рядом авторов как новый вариант центрального психоло­гического дефицита по аналогии с когнитивными дисфункциями. Один из основных создателей этой концепции американский уче­ный **Сальвадор Радо** приписывает ангедонии центральную роль в развитии шизофренического процесса и рассматривает ее *как предиспозицию или уязвимость к болезни, которая характе­ризует как больных шизофренией, так и конституциональных шизоидов.* Именно этот дефект, по его мнению, ведет к ухудше­нию социального функционирования, снижению социальной мо­тивации достижения и способности к взаимодействию с другими людьми, снижению сексуального инстинкта, способности пере­живания таких чувств, как радость, гордость, любовь (Rado S. — 1962). В качестве основного механизма ангедонии большинством исследователей рассматриваются врожденные морфологические и биохимические дисфункции нервной системы.

Эмпирические подтверждения этой гипотезы были получены путем прямого опроса (Cautela J.N., Kastenbaum В. А. — 1967) и структурированного интервью (Harrow M., Grinker R. — 1977), в которых больных и контрольную группу здоровых испытуемых просили оценивать чувство удовольствия, которое они испыты­вают при разных видах деятельности. Оказалось, что эти оценки у больных шизофренией достоверно ниже, чем у здоровых людей.

102

Ли гедония оказалась особенно характерной для больных с не­благоприятным течением болезни.

В дальнейших исследованиях были выделены три вида и н гедонии (Chapman L. J., Chapman J. P, Rauline M. L. — 1976): I) *интеллектуальная* (дефицит удовольствия от умственной ра­боты); 2) *социальная* (от общения с другими людьми); 3) *физи­ческая* (от физических стимулов — осязания, запахов, звуков, цвета и т.д.). Для измерения ангедонии были разработаны опро­сники, тестирующие социальную и физическую ангедонию. Под­твердилось, что показатели больных шизофренией по обеим видам ангедонии достоверно выше, чем в контрольной группе здоровых. Было также установлено, что физическая и социальная ангедония присуща примерно одной трети больных, отличающих­ся хроническим типом течения болезни. Позднее были проведены корреляционные исследования, которые выявили связь показа-геля ангедонии с другими особенностями, присущими больным шизофренией — низкой социальной компетентностью, наруше­ниями мышления и др. Все это позволило авторам рассматривать ***ангедонию как один из компонентов уязвимости к болезни.***

В отечественной клинической психологии первые исследова­ния, направленные на дальнейшую разработку концепции анге­донии, были выполнены Н. С. Куреком (1982, 1996) и Н. Г. Гаранян (1988). Н.СКурек выдвинул гипотезу о парциональном наруше­нии эмоциональной сферы больных — преимущественном на­рушении положительных эмоций при относительной сохранности отрицательных. С помощью специально разработанных методик он выявил снижение уровня положительных эмоций в ситуациях успеха и предъявления приятных эмоциогенных стимулов, а так­же относительную сохранность отрицательных эмоций в ситуа­циях неуспеха и при предъявлении неприятных эмоциогенных стимулов.

В исследовании Н. Г. Гаранян гипотеза о парциональном на­рушении эмоций при шизофрении была доказана с помощью моделирования ситуаций успеха и неуспеха в методике «Уровень притязаний», а также методики на запоминание стимулов, ассо­циирующихся с приятными и неприятными эмоциями. Оказалось, что поведение больных более адекватно в ситуации неуспеха (снижаются притязания, вербальный самоотчет свидетельствует о наличии эмоциональной реакции на неуспех). На ситуацию успеха больные реагируют менее адекватно: как правило, не ис­пытывают положительных эмоций, не повышают свои притяза­ния. Аналогично при запоминании стимульного материала лучше запоминались стимулы, ассоциируемые с отрицательными эмо­циями.

*Важным достижением этих исследований было выявление структуры нарушений эмоциональной сферы, а именно отно-*

103

*сительной сохранности отрицательных эмоций и более глубо­кого искажения положительных.* Описанные нарушения уси­ливались по мере нарастания выраженности дефекта. Полученные результаты подтверждали и развивали зародившуюся на амери­канской почве концепцию ангедонии как ведущего эмоциональ­ного нарушения при шизофрении.

Вместе с тем один из последних метаанализов 26 опубликован­ных исследований на основе методики индукции определенных эмоций с помощью соответствующих стимулов позволил авторам сделать несколько иные выводы. Оказалось, что пациенты не от­личались от здоровых испытуемых, когда они непосредственно оценивали по степени выраженности свои позитивные эмоции. Однако они достоверно отличались большей частотой восприятия стимулов, оцениваемых здоровыми как приятные или нейтраль­ные, в качестве аверзивных (Cohen A., Minor К. — 2010).

Еще одним важным направлением экспериментальных иссле­дований эмоциональной сферы больных является изучение их способности к распознаванию эмоций других людей. Первые ис­следования носили довольно противоречивый характер. Наиболее распространенной моделью для этих исследований служили фото­графии с изображением человеческого лица, выражающего раз­личные эмоциональные состояния. Ленинградские авторы при­ходили к выводу о сохранности распознавания эмоций больными шизофренией (Бажин Е.Ф., Корнева Т. В., Ломаченков А. С. — 1978), зарубежные в основном отмечали снижение такой способ­ности (Novic J.D., Luchinc D.I., Perline R. — 1984; Gaebel W., Woelwer W. - 1992).

Н.С.Курек разработал методику, позволяющую исследовать качество распознавания шести основных эмоций по классифи­кации Вудвортса —Шлоссберга в трех степенях интенсивности. Проведенное им исследование показало достоверное ухудшение распознавание эмоций больными шизофренией по сравнению со здоровыми испытуемыми. Для больных оказались характерными ошибки по типу игнорирования эмоционального состояния. На вопрос: «Что испытывает этот человек?» они могли дать ответ типа: «Задумался, устал» и т. п. Наибольшее число ошибок боль­ные допускали при распознавании эмоций «удивление» и «пре­зрение».

В настоящее время факт нарушения распознавания эмоций у больных шизофренией считается доказанным. Исследователи ищут биологические механизмы этого дефицита. В частности, в одной из работ с помощью метода магнитно-ядерного резонанса было показано, что у больных шизофренией при распознавании эмоций по фотографиям слабее активируются определенные зоны мозга, которые уже ранее рассматривались в качестве дисфунк­циональных (Streit M. et al. — 2001).

104

Оригинальное исследование эмоциональной сферы больных шизофренией было проведено Н.П.Щербаковой с соавторами (Щербакова Н.П., Хломов Д.Н., Елигулашвили Е.И. — 1982). Они предлагали больным и здоровым испытуемым сортировать карточки, на которых были изображены лица людей, испытываю­щих различные эмоции. Инструкция была глухая: основания для сортировки должны были выбрать сами испытуемые. Оказалось, что больные шизофренией значимо реже выбирают в качестве основания для классификации эмоциональное выражение лиц. ')ти основания у больных носили внешний, формальный характер (наличие или отсутствие усов, очков и т.д.). Авторы сделали вывод об изменении направленности восприятия больных, т.е. о сни­жении направленности на распознавание эмоционального со­стояния другого человека.

Еще одна линия отечественных исследований нарушений эмоциональной сферы у больных шизофренией связана с име­нем И.М.Фейгенберга. Сглаженность эмоциональных реакций у больных шизофренией он анализировал в контексте уже рас­смотренной нами информационной модели когнитивного дефи­цита. Согласно его гипотезе, при прочих равных условиях сила эмоциональной реакции тем больше, чем больше расхождение между вероятностным прогнозом и поступившей информацией: «Сохранность способности к вероятностному прогнозированию — необходимое условие возникновения нормальных эмоциональных реакций» (Фейгенберг И. М. — 1986. — С. 125—133). Как показали многочисленные эксперименты, у больных нарушается опора на прошлый опыт, поэтому уравнивается прогноз разных по эмоцио­нальной значимости возможностей. Согласно И.М.Фейгенбергу, это и ведет к эмоциональной сглаженности реакций.

Изучение эмоциональной сферы больных на основе зарубеж­ных методик было предпринято в исследовании И. В. Плужникова (Плужников И. В. — 2010). Больные шизофренией (25 человек) значительно отличались (в худшую сторону) от здоровых испы­туемых (50 человек) по следующим шкалам *Теста эмоциональ­ного интеллекта Мэйера* — *Сэловея* — *Карузо* (MSCEIT) в адап­тации Е.А.Сергиенко: «Идентификацияэмоций», «Использование эмоций для решения проблем», «Сознательное управление эмо­циями». По шкале «Понимание и анализ эмоций» статистически значимые различия между здоровыми испытуемыми и больными шизофренией автором выявлены не были. Однако следует отме­тить небольшой объем выборки.

**2.3.3. Семейныйконтекст**

Как следует из анализа теоретических моделей, традиция ис­следований семейного контекста шизофрении заложена работами

105

психоаналитиков Р.Лидз и Т.Лидз в 1940— 1950-х гг. (Lids Т., Lids R. — 1949, 1976), а также психоаналитика М.Боуэна, при­менившего системный подход к анализу семьи (Bowen M. — 1971, 1976). Другой классической моделью, давшей толчок многочис­ленным экспериментальным исследованиям, стала концепция «двойного зажима» Г.Бейтсона. Наблюдения, сделанные Г. Бейт-соном и его группой, не сопровождались статистической обра­боткой материала, да и специфика выделенных феноменов была такова, что плохо поддавалась количественной оценке.

Первые объективные исследования, сопровождавшиеся коли­чественными оценками влияния семейных факторов, были сде­ланы в 1959 г. в клинике Моудсли (Лондон), когда одна группа больных шизофренией пациентов возвращалась в семью или к супругу, а другая состояла из пациентов, проживающих отдельно. *Исследования, проведенные группой английского клинического психолога Дж. Брауна, выявили, что значительно больше при­ступов отмечалось у пациентов, возвращавшихся в свои с^мьи.* Это пример того, как дисфункциональное воздействие семьи пре­вышало ее позитивное влияние, как возможного источника под­держки. Под влиянием этих данных у некоторых психиатров возникло убеждение, что контакты с семьей нередко приносят только вред и следует оградить от них пациента.

Однако очень скоро выяснилось, что изоляция от семьи в клинике ведет к не менее тяжелым последствиям — синдрому госпитализма (Wing J., Brown G. — 1970). Так, встала задача дальнейшего изучения семьи и разработки методов помощи ей. Главная заслуга в этих исследованиях принадлежит представите­лям Британской школы — психиатрам и клиническим психологам. Их исследования получили подтверждение и широкое признание во всем мире, они существенно перестроили практику работы с больными шизофренией во всех клиниках мира. Здесь, прежде всего, необходимо назвать следующие имена: **Джордж Браун** и **Джон Винг, Кристина Вон** и **Джулиан Лефф.**

Как будет видно из дальнейшего анализа, основным аспектом изучения семейной системы в этой традиции стал коммуникатив­ный аспект — особенности эмоциональных коммуникаций в семьях больных шизофренией. Речь идет об исследованиях ***эмо­циональной экспрессивности*** *— ЭЭ {expressed emotion study),* начатых в начале 1960-х гг. английской исследовательской группой под руководством Дж. Брауна (Brown G.W. et al. — 1962; Brown G. W., Biriey J. L., Wing J. K. — 1972), а затем продолженных К. Вон и Дж.Леффом (Vaughn С, LeffJ. — 1976). Результаты ис­следований, проведенных в разных странах и культурах, полно­стью корреспондируются друг с другом, подтверждая со всеми статистическим выкладками следующий вывод: *если в семье па­циента, страдающего шизофренией, кто-либо из родственни­ке*

*ков склонен выражать в его адрес большое число негативных шоций, то у больного резко повышается риск обострения и неблагоприятного течения болезни.*

Главным достоинством этих исследований была направлен­ность на объективную регистрацию определенных показателей коммуникативного процесса, названных впоследствии ***показа­телями*** *ЭЭ* и позволявших дать количественную оценку уровня негативных эмоций в семье. *ЭЭ определяется высотой тона, оттенками интонации, эмоциональным содержанием выска­зываний.* Традиционно измерение индекса ЭЭ проводится с по­мощью *Кэмбервильского семейного интервью (CFI),* разрабо­танного группой Дж. Брауна (Brown G., Rutter M. — 1966). Интер­вью строится на основе полуструктурированного опросника, включающего пять показателей ЭЭ: 1) критические ком­ментарии; 2) позитивные комментарии; 3) враждебность; 4) сверх-иключенность; 5) душевное тепло.

Наиболее сложным показателем является ***сверхвключенность,*** которая выражается в повышенном контроле и излишней эмо­циональной вовлеченности во все дела и проблемы больного, нередко сопровождающейся самопожертвованием и гиперпротек­цией, а также эмоциональной экзальтацией.

Приведем фрагмент интервью с матерью пациентки, больной шизофренией, в качестве иллюстрации сверхвключенности (Leff J. - 1989):

«Эмми никогда особенно не любила своего отца, с самого рождения. Она кричала и не спала очень долго в младенчестве и ребенком. Я нику­да не могла уйти, потому что она шла за мной. Когда она стала постар­ше, она тоже не пускала меня навестить друзей. Знаете, другие дети играли, но не Эмми. «Мама, иди сюда», — это всегда повторялось и при этом очень патетично... Это случалось по ночам. Я должна была про­сыпаться по ночам. Мне снился какой-нибудь приятный сон, и тут она меня будила и спрашивала: «С тобой все в порядке, мама? Я думала, ты умерла». С Эмми было сложно еще и потому, что она могла подойти к Вам и сказать: «Я не хочу расти, мама, я не хочу, чтобы у меня были месячные, я не хочу, чтобы у меня были дети». И тогда я, конечно, чув­ствовала подавленность. Она как будто специально это делала иногда» (Leff J. - 1989. - P. 141).

Дж. Лефф так комментирует этот случай: «Очевидно, что Эмми испытывала трудности в сепарации от матери уже маленьким ре­бенком, была сверхозабочена здоровьем матери и провоцировала у нее чувство вины. Этим она зеркально отражала материнскую сверхвключенность (пять соответствующих высказываний) и эксплуатировала эту сверхвключенность, провоцируя у матери чувство вины. Для решения проблемы сверхвключенности нам пришлось работать с обоими родителями и пациенткой, так

107

Таблица 1

**Число больных (в %) с рецидивом болезни в течение**

**9—12 месяцев после выписки из клиники в семьях с высоким**

**и низким ЭЭ-индексом (по Left J. — 1989)**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Авторы исследования** | **Город** | **Этническая группа** | **Высокий ЭЭ** | **Низкий ЭЭ** |
| **Browen et al., 1972** | **Лондон** | **Британцы** | **58** | **16** |
| **Vaughn, Leff, 1976** | **Лондон** | **Британцы** | **50** | **12** |
| **Vaughn et al., 1984** | **Лос-Анджелес** | **Англоязычные американцы** | **56** | **17** |
| **Moline et al., 1987** | **Чикаго** | **Черные и белые американцы** | **91** | **31**  ***V.*** |
| **Tamer et al., 1988** | **Сальфорд** | **Британцы** | **53** | **22** |
| **Neuchterlein et al., 1986** | **Лос-Анджелес** | **Англоязычные американцы** | **37** | **0** |
| **Leffetal., 1987** | **Чандигарх** | **Индийцы** | **31** | **9** |

как все они были зависимы друг от друга» (Leff J. — 1989. — P. 141).

Родственник рассматривается как человек, имеющий высокую ЭЭ, если он или она делает шесть или более критических заме­чаний во время интервью, выражает хоть какую-то враждебность и высказывает хотя бы три комментария, свидетельствующих о сверхвключенности. Если хотя бы у одного члена семьи баллы по этим трем шкалам выше нормы, то вся семья определяется как имеющая высокую ЭЭ.

В настоящее время существует более 30 надежных исследова­ний ЭЭ в семьях больных шизофренией, подтверждающих связь ее уровня с течением болезни. Таблица 1 иллюстрирует результа­ты некоторых из них.

Как видно из нее, число рецидивов болезни в семьях с высо­ким ЭЭ в 3 — 4 раза выше, чем в семьях с низким ЭЭ. Высокая ЭЭ в семьях больных шизофренией оказалась в разных культурах надежным предиктором последующего рецидива заболевания и позволяла выявлять стрессогенное семейное окружение и давать обоснованные рекомендации по предотвращению рецидива. Низкая ЭЭ не является нейтральным показателем, а ассоцииру-

108

стоя с успешным выходом из болезни (Brown G.W., Birley J.L., Wing J. К. - 1972; Vaughn С, Leff J. - 1976).

Во всех исследованиях отмечается негативная корреляция между показателями внутрисемейного теплаг>и> высоким уровнем )Э. В интервенционном исследовании Дж.Леффа и соавторов Г>ыло показано, что снижение уровня критики в результате рабо­ты с семьей сопровождается повышением тепла (Leff J. et al. — 1985). Таким образом, низкая ЭЭ и высокий уровень теплоты внутрисемейных отношений ассоциируются с поддержкой и по­мощью в преодолении стресса. Эффективной профилактикой рецидивов оказалось ограничение времени пребывания больных и семьях с высоким ЭЭ. Общая рекомендация заключалась в том, что это время не должно превышать 36 часов в неделю.

Следующий этап в традиции исследований ЭЭ — ***этап так называемых интервенционных исследований,*** на котором уче­ные пытались добиться снижения количества рецидивов шизо­френии в семьях с высокой ЭЭ путем целенаправленной психо­терапии. Эти исследования также убедительно показали важность работы с семьей для более благополучного течения болезни.

Дж. Лефф провел сравнительный анализ пяти исследований (см. табл. 2), сопровождавшихся разными интервенциями (LefFJ. — 1989). Все эти исследования проводились по единым принципам: 1) контрольная группа с антипсихотическим психофармакологи­ческим лечением; 2) одна или более экспериментальных групп, в которых к медикаментозному лечению добавлялась та или иная форма социально-психологической интервенции. Во всех иссле­дованиях интервенции были направлены на семейное окружение, а в двух они были комбинированными, включая тренинг социаль­ных навыков с больными и работу с семейным окружением. При чисто медикаментозном лечении частота приступов оказалась в 4 — 5 раз выше, чем в экспериментальных группах.

Наиболее впечатляющие результаты были получены в интервен­ционном исследовании группы ученых из клиники Питсбургского университета (США) под руководством Г.Хогарти (Hogarty G.E. et al. — 1986; Hogarty G.E., Anderson СМ., Reiss D.J. — 1987), которым *удалось в результате комбинации тренинга социаль­ных навыков у больных и системной работы с семьей свести в экспериментальной группе количество рецидивов в течение года к нулю.* Как считает Дж. Лефф (LefFJ. — 1989), столь высокая эффективность связана с тем, что тренинг социальных навыков был сосредоточен на изменении поведения больного, провоци­рующего родственников на проявления повышенной ЭЭ (несамо­стоятельность, грубость и т.д.). Действительно, высокий индекс ЭЭ в целом ряде случаев может быть непосредственно связан с поведением пациента и возникать при определенных провоци­рующих обстоятельствах. Если эти провокации полностью или

109

Таблица 2

**Число больных (в %) с рецидивом болезни спустя 9—12 месяцев**

**после интервенционного исследования в группах с разным типом**

**вмешательства (по Leff J. — 1989)**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Авторы** | **Фокус интервенции** | | | | |
| Только медика­менты | Тренинг социаль­ных навыков + ме­дикаменты | Работа с род­ственниками + медикаменты | Работа со всей семьей + медика­менты | Работа с семьей + тренинг социаль­ных навыков + медикаменты |
| **Fallon et al., 1982** |  | **44** |  | **6** |  |
| **Hogarty et al., 1986** | **41** | **20** |  | **19** | **0** |
| **Tarrieret al., 1988** | **53** |  |  | **12** |  |
| **Leff et al., 1982, 1989** | **50** |  | **17** | **8** |  |

хотя бы частично связаны с поведением пациента, то мы имеем дело с «круговыми» интеракциями — порочным коммуниативым кругом, в котором пациент и родственники взаимно провоцируют друг друга.

В целом можно сделать заключение о значительном преиму­ществе комбинированного лечения, по сравнению с медикамен­тозным. Исследователи также пришли к выводу (Leff J. — 1989), что в семейных интервенциях важно не снижение уровня ЭЭ самого по себе, а изменение стоящих за ее деструктивными про­явлениями дисфункциональных внутрисемейных отношений, что требует работы со всей семьей, включая больного. Важно, что родственники с низкой ЭЭ не просто нейтральны, но оказывают поддержку и помогают больным справляться с жизненными стрес­сами, в то время как родственники с высокой ЭЭ сами становят­ся источником постоянно действующего стресса. Так, в исследо­ваниях уровня реактивности больных было показано, что в при­сутствии родственников с высоким индексом ЭЭ у больных на соответствующей аппаратуре регистрируются все физиологиче­ские корреляты психологического стресса (Tarrier N. et al. — 1979; Tarrier N. - 1989).

**ПО**

Коллективом исследователей из США было предпринято лон-i итюдное исследование, направленное на выявление факторов риска повторных приступов у пациентов, проходивших лечение и клинике по поводу шизофрении. *Результаты регрессионного анализа различных факторов риска неблагоприятного течения выявили высокую значимость ЭЭ-индекса, как предиктора повторных приступов.* Вместе с общим индексом тяжести пси­хопатологической симптоматики и индексом стрессогенных жиз­ненных событий ЭЭ-индекс составил окончательную модель ре­грессии. Генетическая отягощенность, уровень социальной адаптации до заболевания, когнитивные нарушения согласно данным исследования не оказывали существенного влияния на зависимую переменную «течение заболевания» (Neuchterlein К., Ventura J., Snyder К. et al. — 1999.)

В середине 1990-х гг. группа исследователей из США (Rosenfarb ct al. — 1995) внесла важное уточнение в цикл исследований ЭЭ. Эти авторы установили, что больные из семей с более высоким ЭЭ-индексом отличались более нелепым и дезинтегрированным поведением в прямом контакте с членами семьи по сравнению с теми больными, в семьях которых обнаруживался низкий уровень ЭЭ. Родственники с высокой ЭЭ реагировали критическими за­мечаниями на первые нелепые высказывания больных. Наблю­дения показывают, что это провоцировало пациентов на дальней­шие нелепые высказывания. Это иллюстрирует циркулярный характер эмоций и роль поведения самого больного в провокации негативных высказываний.

Лиман Вин и Маргарет Зингер, работающие в США, из­вестны как пионеры изучения коммуникативных дисфункций в семьях больных шизофренией с помощью психологических ме­тодик (1965). Сотрудниками Клинического центра по исследова­нию шизофрении университета *UCLA* в Сан-Диего (США) под руководством К. Нюхтерлайн и при консультативной поддержке Л. Вина было предпринято масштабное исследование связи уров­ня коммуникативных дисфункций у родителей и выраженности нарушений переработки информации у пациентов (Nuechterlein К. et al. — 1989). Проект был направлен на проверку результатов более раннего исследования в рамках программы Центра психи­ческого здоровья США (Singer M., Wynne L. — 1966), в котором с помощью проективных тестов оценивался уровень коммуника­тивных дисфункций или девиаций *{Communication Deviance* — *CD)* у родственников и его связь с глубиной нарушений перера­ботки информации у пациентов. Авторами был сделан вывод, что коммуникативный стиль родителей тесно связан с нарушениями переработки информации у их больных потомков.

Приведенные выше исследования убедительно иллюстрирова­ли роль семейных коммуникаций в процессе болезни и тесную

111

связь нарушений коммуникаций и выраженности центрального психологического дефицита, однако не позволяли сделать никаких выводов о роли семейных дисфункций в возникновении болезни. Наблюдения за дисжордантными по заболеванию монозиготными близнецами указывали на различия в личностном развитии и характере отношений больного и здорового члена близнецовой пары со значимыми другими (Tienari P. — 1963).

Еще одно исследование в проекте *UCLA* относилось к про­спективным, в нем отслеживалась когорта подростков повышен­ного риска, но не больных шизофренией. Оценка эмоциональ­ного стиля общения у родителей проводилась на основе анализа коммуникации по следующим трем категориям: уровень критики (например: «Ты так ужасно и высокомерно относишься ко все­му»), навязывание вины («Мы почти всегда ругаемся из-за тебя») и сверхвключенность («Я прекрасно знаю, что ты со мной согла­сен, хотя ты и не признаешь этого»). При отслеживании поведе­ния подростков в семьях, где преобладали позитивные, добро­желательные отношения, расстройства шизофренического спек­тра возникли в 4 % случаев, в то время как в группе с негативным стилем общения — в 56 %. Точно установленный диагноз шизоф­рения имел место только в семьях с негативным стилем и встре­чался в 16 % случаев (Goldstein M. — 1987).

Однако наиболее надежным для оценки роли средовых и ге­нетических факторов представлялось исследование заболеваемо­сти детей от больных шизофренией матерей, воспитанных в приемных семьях. Широкую известность приобрело финское когортное исследование помещенных в приемные семьи 289 детей от 263 матерей, госпитализированных по поводу диагноза шизоф­рения. Исследование было выполнено при поддержке Института психического здоровья США со строгим соблюдением всех тре­бований для получения надежных результатов факторов риска манифестации болезни (Tienari P., Lahti I., Sorri A. et al. — 1989).

Более половины детей были не старше 5 лет (196 человек), меньшая часть была в возрасте менее 2 лет (143 человека). Были соблюдены принципы так называемого двойного слепого исследования, которые позволяли устранить влияние других возможных факторов (разлука с матерью, заангажированность специалиста, который должен проводить диагностические процедуры оценки и т.п.). Для этого была набрана группа сравнения — дети с неотягощенной наследственностью, матери которых были госпитализированы, но не по поводу психоза. Кроме того, все семьи были в случайном порядке распределены для проведе­ния с ними интервью и диагностических процедур четырьмя психиатра­ми, каждый из которых не знал, к какой группе относится семья, кото­рую он интервьюирует для оценки психологического климата. Семьи обследовались дома, с помощью длительного интервью, которое запи-

112

с ы вал ось на магнитофон, а также ряда диагностических методик. Каж­дая семья на основе общей оценки результатов исследования с участием независимых экспертов была отнесена к одной из трех категорий: «здо­ровая», «средний уровень дисфункций», «высокий уровень дисфунк­ций».

В июне 1987 г. семьи были обследованы повторно. Было вы­явлено 11 случаев заболевания психозом среди приемных детей, 10 из которых были рождены от больных шизофренией матерей. Однако при этом оказалось, что все они воспитывались в при­емных семьях с высоким и средним уровнем семейных дисфунк­ций и ни один — в здоровом семейном окружении. Те же самые тенденции распределения оказались характерными для других отклонений в развитии, выявленных среди приемных детей (не­вротические состояния, личностные расстройства чаще встреча­лись в семьях с выраженными дисфункциями). Регрессионный анализ показал взаимосвязь генетических и средовых факторов риска заболевания шизофренией.

*Убедительное обоснование важности влияния семьи на те­чение заболевания способствовало тому, что все большее рас­пространение получают так называемые клиники первого эпизода болезни, где сразу начинается целенаправленная рабо­та по снижению уровня семейных дисфункций и налаживанию конструктивных способов взаимодействия между членами семьи.*

В отечественной клинической психологии и психиатрии иссле­дования семейного контекста шизофрении связаны прежде всего с Ленинградской психологической школой (см. т. 1, подразд. 6.2). Они интенсивно проводились в 1970— 1980-х гг. на основе идей системного подхода, развиваемого американскими и английскими исследователями. Поскольку в то время в отечественной психиа­трии в целом явно доминировали биологические концепции, эти исследования носили поистине революционный характер. Они были опубликованы в ряде сборников: «Семейная психотерапия при нервных и психических заболеваниях» (1978), «Социально-психологические исследования в психоневрологии» (1980). Среди ленинградских ученых, стимулировавших исследования семьи при психических расстройствах, следует назвать имена В.К.Мягер, Т. М. Мишиной, В. М. Воловика, Э. Г. Эйдемиллера.

В статье Г. В. Бурковского с соавторами (Бурковский Г. В. и соавт. — 1980) описана весьма интересная попытка ретроспективного исследова­ния семейных факторов возникновения и течения шизофрении на основании подробно собранных историй болезни. Исследование про­водилось на двух выборках — больные, проходившие лечение в НИИ психоневрологии им. В.М.Бехтерева, и больные, проходившие лечение в Психиатрической клинике ун-та им. К.Маркса в Лейпциге (бывшая

**ИЗ**

ГДР). С помощью факторного анализа было проанализировано 73 наи­более полные истории болезни. Факторный анализ признаков, описы­вающих условия и характер семейного воспитания больных шизофре­нией в возрасте до 14 лет, позволил реконструировать ряд семейных ситуаций, связанных с возрастом манифестации заболевания, а также с характером его течения и качеством ремиссии.

Одним из наиболее интересных результатов этого исследования яви­лось выявление более патогенной роли скрытых камуфлированных конфликтов в семьях, чем открытых. Этот вывод касался как отноше­ний между родителями, когда скрытый конфликт между ними компен­сируется большей близостью между матерью и ребенком, так и отноше­ний между родителем и ребенком. В последнем случае неприятие ре­бенка, холодность в отношении к нему камуфлировались внешне заботливым отношением. В таком понимании семейной динамики при шизофрении прослеживается большое сходство с гипотезой двойной связи Г. Бейтсона, которая была описана выше.

Важным представляется также вывод о негативном вкладе в течение заболевания фактора отцовского подавления. Такой стиль воспитания оказался связанным с более плохими ремиссиями и более длительным пребыванием заболевшего ребенка в клинике. В качестве существенно­го механизма такого отношения авторы отмечают нежеланность ребен­ка, предпочтение ему других детей. Они также отмечают, что несмотря на это, ребенок не проявляет признаков протестного, негативного от­ношения к отцу. Авторы выдвигают гипотезу, что за этим стоит неспо­собность ребенка «по неизвестным причинам самостоятельно оценить негативный смысл отцовского подавления» (Бурковский Г. В. и соавт. — 1980. - С. 40).

Ленинградскими авторами были получены интересные данные о связи удовлетворенности отношениями с противоположным полом и удовлетворенностью отношениями в родительской семье. Авторы дела­ют вывод, что «наличие половой неудовлетворенности связано с харак­тером эмоциональных отношений в семье в период воспитания больно­го, в особенности с характером эмоционального контакта с матерью» (Алексеев Б.Е., Пинк Э. - 1980. — С. 47 — 52).

**2.3.4. Жизненныйстресситечениезаболевания**

Вариативность исхода заболевания, на которую указывал еще Е. Блейлер, позднее стала предметом многочисленных лонгитюд-ных исследований, в которых нередко на протяжении многих лет прослеживались целые когорты пациентов, стационированных в психиатрическую клинику с диагнозом шизофрения. Один из центральных вопросов такого рода исследований касался факто­ров, влияющих на исход болезни. Пионерами этих исследований были британский психиатр Дж. Браун и его сотрудники.

Среди масштабных когортных исследований такого рода сле­дует упомянуть швейцарские проекты под руководством М. Блей-

114

пера в клинике Бургхольци (1972), Л.Чомпи в Лозанне (1980), пмериканский проект в Вермонте под руководством К.Хардинга (1987). Более поздние проекты были реализованы в Австралии, Скандинавии и других странах (Thara R., Eaton W. — 1996; lorgalsboen A. — 1999). В большинстве исследований число паци­ентов со значительным улучшением в катамнезе достигало 50 %. Примерно у четверти пациентов речь шла о практическом вы-июровлении. В вермонтском проекте под руководством К.Хар­динга (Harding С. М. et al. — 1987) в качестве когорты отслежива­лась группа наиболее тяжелых пациентов (269 человек, из них 118 с диагнозом шизофрения), которые длительно находились в боль­нице и в основном оценивались как безнадежные хроники. Была развернута пионерская для того времени реабилитационная про­грамма по сопровождению этих пациентов в течение 10 лет как в клинике, так и вне ее (1955— 1965).

В начале 1980-х гг., т.е. в среднем после 32 лет с момента забо­левания, были собраны сведения о пациентах-участниках програм­мы: проведена оценка их психического состояния и социальной адаптации двумя независимыми экспертами, ничего не знавшими о предыстории их заболевания («слепое» экспертное обследова­ние). Были получены следующие результаты: 82 % человека вы­писались из больницы, 40 % работали, несмотря на преклонный возраст (2/3 были на момент оценки старше 55 лет), у половины отмечались незначительные симптомы, а у некоторых можно было говорить о полном выздоровлении. Кроме того, исследователями были изучены и обобщены методом «компьютеризированных жиз­ненных диаграмм» основные события жизни пациентов, выявлен­ные на основе специального интервью (Harding С. et al. — 1989).

Обобщив наблюдения 18 когортных исследований в разных странах мира в 2001 г. ВОЗ в своем отчете называет впечатляющую цифру практически выздоровевших по прошествии 15 — 25 лет с начала заболевания, это 48 % пациентов (Harrison G., Hopper К., Craig Т. et al. — 2001). Авторы обзора ВОЗ о Международном ис­следовании шизофрении (International Study of Schizophrenia/ISoS) призывают ***пересмотреть доминирующую парадигму XX в. о хроническом характере течения и негативном исходе болез­ни в виде психического дефекта у большинства больных.*** Они поддерживают вывод Л.Чомпи, сделанный им 20 годами ранее: «Шизофрения не имеет определенного течения. Несомненно, возможность восстановления после шизофрении на протяжении длительного времени сильно недооценивалась. То, что называют "течением шизофрении", больше напоминает жизненный про­цесс, открытый влиянию самых разных воздействий, а не про­текание заболевания» (Ciompi L. — 1980. — Р. 420).

Важная роль жизненного стресса в возникновении и течении шизофрении была показана в получивших широкую известность

115

исследованиях специалистов из Великобритании под руковод­ством Дж. Брауна (Brown G., Birly J. — 1970). Согласно их данным непосредственно перед началом первого приступа болезни у мно­гих пациентов возрастает частота стрессогенных жизненных со­бытий.

Исследование когорты повышенного риска (из 500 человек, имеющих не менее двух больных шизофренией родственников первой или второй степени родства, всесторонне были обследо­ваны 162 человека), выполненное сотрудниками Эдинбургского королевского госпиталя, показало, что заболевшие за девять лет наблюдения (с 1994 по 2003 г.) отличались от контрольной группы когорты, не имевшей больных шизофренией родственников, не только структурными изменениями мозга и рядом когнитивных нарушений, но и повышенной частотой стрессогенных жизненных событий (Johnstone E. et al. — 2003).

В исследовании под руководством К. Нюхтерлайн была пред­принята попытка доказать, что медиатором между стрессом и болезнью служит рост возбуждения автономной нервной системы под воздействием стресса (Nuechterlein К. et al. — 1989). В этом исследовании пациентам предлагалось выделить свои жизненные стрессы на основе методики оценки жизненных событий, пред­ложенной Дж. Брауном. После чего у всех пациентов были сняты показатели электродермальной активности, служившие индика­торами уровня возбуждения автономной нервной системы. Те па­циенты, у которых измерению предшествовали стрессогенные события, продемонстрировали значимо более высокий уровень электродермальной активности по сравнению с группой, в кото­рой такие события не были зафиксированы. Исследования электродермальной активности были направлены на прояснение процессов-медиаторов между стрессом и болезнью. До этого было продемонстрировано, что такие же процессы повышения электро­дермальной активности наблюдаются у пациентов в присутствии родственника с высоким ЭЭ-индексом, что позволило сделать предположение о повышенном повседневном уровне стресса у тех пациентов, которые проживали с такими родственниками.

Последние исследования подтверждают тот важный факт, что у заболевших шизофренией психотические симптомы прово­цируются стрессогенными жизненными событиями. При этом уязвимость к стрессу у пациентов может существенно различаться. Так, в исследовании психологов из университета г. Кент (США) проверялись гипотезы о повышенной по сравнению со здоровы­ми и эмоциональной реактивности пациентов и о наличии связи между повышенной эмоциональной реактивностью, стрессоген­ными событиями и риском возникновения приступов психоза. Оценивался уровень возбудимости и тревожности у больных в сравнении со здоровыми. Больные продемонстрировали более

116

имсокие показатели, чем здоровые, по всем трем шкалам, в то же ирсмя среди них можно было выделить две подгруппы — с отно­сительно низким и относительно высоким уровнем возбудимости. Ьыло установлено, что стрессогенные жизненные события значи­мо повышали риск возобновления или усиления психотической симптоматики у пациентов с высоким уровнем реактивности в отличие от пациентов с более низким уровнем реактивности. Ав­торы делают вывод, что одна из важных задач работы с больными шизофренией ***—развитие навыков совладания со стрессом*** (Docherty N., St-Hilaire A., Aakre J., Seghers J. — 2009).

**2.3.5. Макросоциальныйиинтерперсональный контексты**

Роль макросоциальных факторов в этиологии и течении ши­зофрении систематически изучалась начиная с 1950-х гг. Полу­ченные тогда и позже в разных странах результаты эпидемиоло­гических исследований хорошо согласуются между собой и по­зволяют сделать два основныхвывода:!) число заболев­ших шизофренией в малообеспеченных слоях общества значи­тельно превышает число заболевших из благополучных в матери­альном плане и социально успешных; 2) среди городского насе­ления заболеваемость шизофренией выше, чем среди сельского. Однако исследователи до сих пор расходятся в интерпретации причин этих закономерностей, выделяя три основные ги­потезы: 1) повышенный уровень стресса, связанный с тяжелы­ми социально-экономическими условиями; 2) теория «социаль­ного дрейфа», согласно которой шизофрении одинаково подвер­жены и бедные и богатые, но заболевшие люди переходят — «дрейфуют» в более малообеспеченные слои в силу своей деза-даптированности; 3) теория «социального отбора» согласно кото­рой бедность — это результат, а не причина заболевания, посколь­ку заболевшие изначально были менее способными сделать со­циальную карьеру.

Особо надо отметить эпидемиологическое исследование аме­риканских ученых А. Холингсхеда и Ф. Ридлиха, проведенное в Нью-Хевене *(New Haven Study)* и ставшее классическим и наи­более часто цитируемым (Hollingshead А. В., Redlich F. S. — 1958). Социальные классы в этом исследовании определялись по уровню образования и профессиональной деятельности и в соответствии с этими критериями были разделены на пять категорий. Оказа­лось, что самым бедным, занимающимся неквалифицированным ручным трудом и отнесенным к пятой категории, диагноз «ши­зофрения» ставился в восемь раз чаще, чем самым богатым. Тео­рия социального дрейфа не нашла подтверждения в этом иссле-

**117**

довании, так как абсолютное большинство заболевших (90 %) принадлежали к тому же классу, что и их родители. Авторы ис­следования склоняются в пользу первой из трех вышеназванных гипотез — повышенный уровень стресса как причина более вы­сокой частоты шизофренических психозов среди городской бед­ноты.

Проживание в городской среде также ассоциируется с большим риском заболевания. Это подтверждают и последние исследова­ния, проведенные в разных странах (Pederson С, Mortensen P. — 2001; Peen J., Decker J. — 1997). Повышенный риск в городской среде сохраняется, даже если в семье не было случаев заболевания шизофренией (Mortensen P. В., Pedersen C.B., Westergaard T. et al. - 1999).

В 1932 г. норвежский исследователь О. Одергард сообщил о том, что среди норвежских мигрантов в США выше уровень заболе­ваемостью шизофренией, чем в самой Норвегии (Odergaard О. — 1932). В более поздних исследованиях в разных странах была выявлена интересная закономерность: *более высокий процент заболеваний шизофренией среди мигрантов по сравнению с основным населением,* причем это прежде всего касается второго поколения мигрантов, детство которых (т. е. наиболее уязвимый период формирования психики) протекало в условиях адаптации семьи к новым жизненным обстоятельствам (Al-Krenawi A., Ophir М. — 2001; Bhugra D. et al. — 2011; Mortensen P. В., Cantor-Graae E., McNiel T.F. — 1997; Sugerman P., Craufurd D. — 1994). Однозначной интерпретации этого факта также пока не найдено, не нашли подтверждения биологические гипотезы о том, что уязвимость к шизофрении предрасполагает к миграции, что стра­ны — поставщики мигрантов отличаются более высоким уровнем заболеваемости шизофренией. *Одна из наиболее обоснованных гипотез повышенного уровня заболеваемости шизофренией среди мигрантов касается возрастания уровня стресса, свя­занного с разрывом прежних интерперсональных связей, про­блемой адаптации к условиям другой культуры и интеграции в незнакомую, нередко недображелательно настроенную со­циальную среду* (Bhugra D. et al. — 2011).

Начиная с 1970-х гг. широко проводятся ***исследования роли социальных сетей и социальной поддержки*** *(social support and social network study)* в психическом и физическом здоровье. Сам термин «социальная сеть» пришел из работ социологов и соци­альных антропологов, в которых изучались социальные связи здоровых людей. Мысль, что внимание друзей помогает преодо­леть боль, высказанная еще Сократом, в последние два десяти­летия легла в основу широкой практики, направленной на охра­ну психического здоровья. Почему проблемы социальной под­держки приобретают такую остроту и популярность именно

118

сейчас? Можно предположить, что это во многом связано с рас­падом традиционных семейных и клановых структур, а также иозрастающей ценностью индивидуальности, что в конкретных жизненных обстоятельствах нередко оборачивается все большей изоляцией людей друг от друга. Как бы там ни было, современная социальная психиатрия во многом построена на создании и раз-питии систем социальной поддержки с целью реабилитации больных.

*Чрезвычайно интересным с тонки зрения теории социальной поддержки представляется тот установленный факт, что шизофрения благоприятнее тенет в неиндустриальных стра­нах* — *странах третьего мира* (материалы ВОЗ, 2001). Иссле­дователи объясняют этот факт более тесными связями между людьми в развивающихся странах, меньшей конкуренцией, более терпимым отношением к психически больным, которым соци­альное окружение охотнее предоставляет определенную нишу, сохраняя контакты с ними.

В связи с этим представляет интерес исследование влияния ЭЭ у родственников больных шизофренией на течение болезни, ко­торое проводилось в Чандигархе (Индия) при ведущем участии Дж.Леффа (Leff J. et al. — 1990). Исследовались 78 пациентов, перенесших первый приступ болезни и проживающих с семьей. С членами семьи проводилось *Кембервильское интервью* с целью определения индекса ЭЭ. Через год его удалось повторить с 74 % семей. Исследователи отмечают драматически быстрое и необыч­ное спонтанное снижение всех показателей уровня ЭЭ при за­мере спустя год. Никто из родственников не был отнесен в груп­пу с высоким ЭЭ-индексом! При этом в течение первого года больше приступов было у тех больных, родственники которых имели большие показатели враждебности при первом инициаль­ном замере (т.е. это общая закономерность). В целом отмечалось более благоприятное течение заболевания по сравнению с запад­ными когортами, что исследователи связывают с большей толе­рантностью и поддержкой со стороны родственников.

Приведенные выше данные плохо согласуются с недавними попытками объяснения более благоприятного течения шизофре­нии в Индии масштабным голодом в XIX в., во время которого, как предполагают авторы альтернативной гипотезы, погибло много наиболее тяжелых психически больных — носителей не­благоприятной наследственности (Thirthalli J., Jain S. — 2009). В пользу коммуникативной социальной природы более благопри­ятного течения шизофрении в странах третьего мира свидетель­ствуют и данные обзора, согласно которым высокий ЭЭ-индекс был зарегистрирован лишь у 8 % семей из заболевших шизофре­нией в Индии, в то время как в странах Европы их число соста­вило более половины (Kavanagh D. — 1992).

119

Данные исследования Дж.Леффа подтверждают положение о важной роли микросоциальных (семейные коммуникации) и макросоциальных (толерантность общества, более тесные ин­терперсональные связи между людьми, способствующие реин­теграции больных в социум) факторов для данного заболевания. Дж. Лефф продолжает обосновывать это положение и уже получил новые доказательства в процессе исследования заболеваемости шизофрении в семьях эмигрантов из разных стран, проживающих в Великобритании. В частности, им вместе с соавторами было показано, что наиболее неблагоприятное течение шизофрении наблюдается в тех диаспорах, которые проживают замкнуто с низким уровнем интерперсональных связей между семьями и не отличаются направленностью на интеграцию в широкую соци­альную среду (Fearon P. et al. — 2007).

*Социальная сеть* — *это система связей с людьми, от ко­торых человек получает эмоциональную и инструментальную {экономическую, физическую, информационную) поддержку. Ее важной функцией является чувство идентичности и принад­лежности к определенной социальной группе, что повышает уверенность в себе и чувство собственной ценности.*

Отличительные особенности сетей больных шизофренией — их малая размерность и в основном родственный состав (Brugha Т. — 1995; Казьмина О.Ю. — 1997). По клиническим данным, заболе­вание чаще всего манифестирует, когда возникает необходимость перестроить социальную систему или встроиться в новую (что бывает, например, при смене среды в связи с окончанием школы, изменением места жительства или работы). В такие моменты со­циальная сеть находится в состоянии кризиса, для которого ха­рактерны эмоциональный стресс и дефицит поддержки. Соци­альный жизненный стресс нередко служит фактором, провоци­рующим манифестацию или рецидив заболевания. Как свидетель­ствуют результаты исследований, после манифестации заболевания социальная сеть по разным причинам начинает разрушаться.

В сравнении с больными другими психическими расстройства­ми, например депрессией, больные шизофренией после пере­несенного приступа чаще испытывают чувство собственной из-мененности и неуверенности, а родственники и знакомые не­редко настроены тУотношению к ним весьма настороженно — ведь именно эти больные особенно часто получают ярлык «су­масшедших». Таким образом, у них образуется дефицит поддерж­ки, и именно тогда, когда они более всего в ней нуждаются.

Предполагалось, что существует связь между выше рассмотрен­ным когнитивным дефицитом и дефицитом социальных навыков у больных шизофренией. Американские исследователи обследо­вали группу больных, включенных в программу по подготовке к трудоустройству (Lysaker P., Bell M., Bioty S.M. — 1995). Они ре-

120

шили проверить, существует ли связь между когнитивным дефи­цитом и овладением социальными и трудовыми навыками. Ока-шлось, что результаты выполнения *Висконсинского теста со­ртировки карточек* (вариант задания на уровень обобщения) достаточно надежно предопределяли уровень овладения содержа-мием программы по трудоустройству. Наиболее успешными в трудоустройстве оказывались те, у кого результаты были лучше.

Многие исследования обнаруживают дефицит социальных навыков у больных, что является важным препятствием к уста­новлению новых и поддержанию старых контактов (Bellack et ill., 1990). Интересные данные были получены в уже упомянутом иыше исследовании Н.П.Щербаковой с соавторами (1982). Ока­залось, что при описании сюжетных картинок с изображением людей больные гораздо реже, чем здоровые испытуемые, описы-иают контакты между людьми. Они склонны описывать людей и другие детали картинки как изолированные, не связанные коммуникацией. Позднее это исследование было продолжено Д. Н.Хломовым, подтвердившим значительные нарушения в вос­приятии межличностного взаимодействия у больных шизофрени­ей (Хломов Д.Н. — 1984).

Существует очень мало исследований, которые показывали бы, какие особенности поведения больных определяют позитивное или негативное отношение к ним окружающих. Группа исследо­вателей предприняла остроумный эксперимент с целью выяснения того, от чего зависят негативные реакции людей в контактах с больными шизофренией (Nisenson L., Berenbaum H., Good T. — 2001). Группа ассистентов была включена в тесное общение с больными шизофренией в течение двух недель (не более шести больных на каждого ассистента). Периодически проводилась ви­деозапись их общения. Затем подсчитывался индекс негативной экспрессии ассистентов в адрес больных. Оказалось, что в среднем у них возрастал индекс негативной экспрессии по мере общения с больными. Однако эта закономерность касалась не всех паци­ентов, а прежде всего тех, в чьем поведении было особенно мно­го странностей и кто систематически переключал беседу на не­гативное содержание. Негативная экспрессия не возрастала с теми пациентами, беседы которых касались каких-то более нейтраль­ных или приятных тем.

Ретроспективные исследования показывают, что дети, позднее заболевшие шизофренией, характеризовались учителями как от­личающиеся необычным поведением и недостаточной социальной приспособленностью. Американский исследователь Дж.Доун со­вместно с коллегами проанализировал данные проспективного исследования когорты испытуемых в рамках программы «Нацио­нальное исследование развития детей». Он выявил тех участников исследования, которые во взрослом возрасте поступили в пси-

121

хиатрические больницы с диагнозом «шизофрения», и изучил их характеристики в детском возрасте, данные их учителями (Done D. et al. — 1994). Оказалось, что эти дети существенно отличались от сверстников уже в возрасте семи лет. Учителя отмечали их худшую социальную приспособленность по сравнению со сверстниками, особенно это касалось заболевших позднее мальчиков, они были охарактеризованы как отличающиеся большей остротой реакций, чем здоровые, а также те, у кого позднее возникли аффективные расстройства. Данные дети отличались большей враждебностью по отношению к сверстникам и взрослым, более высокой тревогой в ситуациях внимания к ним, а также чаще демонстрировали не­адекватное поведение. Девочки, позднее заболевшие шизофрени­ей, не отличались от сверстников в возрасте семи лет, но они стали заметно более пассивными (а не сверхреактивными, как заболевшие позже мальчики) в возрасте И лет.

Еще одно исследование было проведено П.Джонсом с колле­гами, которые проанализировали результаты проспективного популяционного исследования, продолжавшегося на протяжении четырех декад (Jones P. et al. — 1994). Они отметили выраженные нарушения моторного и речевого развития у детей, позднее за­болевших шизофренией. Эти дети отличались большей социаль­ной тревожностью и неуверенностью, а также неадекватным поведением в социальных ситуациях (гримасы, грызение ногтей и т.д.).

**\* \* \***

**Итак,** количествоэмпирическихисследований, посвященныхраз­нымаспектамифакторамшизофрении, огромно. Наиболеенадежные результатыпоказывают, чтовпроисхождениизаболеваниязначитель­нуюрольиграетжизненныйстресс. Биопсихосоциальныедиатез-стрессовыемоделипозволяютнаиболееполноописатьимеющиеся насегодняшнийденьэмпирическиеданные, касающиесянарушений когнитивныхпроцессов, эмоциональнойсферы, семейногоисоци­альногофункционирования.

**Выводы**

Перспективыисследованийшизофрениисвязанысдальнейшим уточнениемролиразличныхфактороввееэтиологииитечении, а такжеразработкенаосновеэтихисследованийболеенаправленных иэффективныхметодовпомощи. Исследованияшизофрениипред­ставляютсобойсложныйклубокпротиворечивыхмненийиконцепций, вкоторыхдовольнотрудноразобраться. Естьоднаконекоторыере­зультатыэтихисследований, которыеотличаютсядостаточнойсо­гласованностью. Так, можносуверенностьюсказать, чтосуществует биологическидетерминированнаяуязвимость.

122

Этововсенеозначает, чтозаболеваниеимееттолькобиологиче­скиепричины. Мыужеостанавливалисьнатом, чтовсистемесложных Оиопсихосоциальныхфакторовпсихическихрасстройстввопросо нипосредственныхпричинахболезнитеряетсмысл. Биологическая предрасположенностьилиуязвимостьнефатальноприводяткболез­ни. Существуетрядфакторов, которыепревращаютэтууязвимостьв дойственныйфакторболезнии, вэтомсмысле, ониявляютсянеме­нееважнымипусковымипричинами. Существуютдостаточновеские основанияотноситькэтимфакторампсихологическиеисоциальные стрессы. Можносчитатьдоказаннымважнуюрольсемейныхкоммуни­кацийвтечениеужевозникшегозаболевания, таккакэтоподтвердили многочисленныеисследования, проведенныевцеломрядестран. Их можнорассматриватькакобразецдоказательностиэмпирического исследованиявклиническойпсихологии.

Длямногихученыхипрактиковстановитсявсеболееочевидным, чтопритерапиишизофрениинеобходимосовмещатьбиологические, психологическиеисоциальныеметоды. Широкоераспространение новсеммиреполучаютклиникипервогоэпизодаболезни, гдеставит­сязадачакомплексноговоздействия: нейтрализациипровокационных факторовиусиленияпротективных. Внашейстраневпервыетакая клиникабыласозданавМосковскомНИИпсихиатриипоинициативе руководителяотделавнебольничнойпсихиатрииИ.Я.Гуровича. Опыт организациикомплекснойпомощибольнымшизофрениейнаранних стадияхболезнивнедрениуспешноразвиваетсяврядедругихгоро­довРоссии (Санкт-Петербург, Омск, Оренбург). Так, исследования, проведенныесотрудникамиКлиническойпсихиатрическойбольницы им. Н.Н.Солодниковаг. Омска, показали, чтовнедрениемоделей комплекснойпсихосоциальнойпомощивдваразаповышаетэффек­тивностьиэкономичностьлечениятяжелыхформшизофрениипо сравнениюстрадиционнымимоделямилечения (СтепановаО.Н. — 2009). Однакодосихпорбольшинствоклиниквнашейстранеоста­ютсяориентированнымипреимущественнонабиологическиеметоды лечения, чтоставитпередспециалистамислужбыпсихическогоздо­ровья, включаяклиническихпсихологов, задачуреорганизациипо­мощи, сучетомрезультатовмногочисленныхнаучныхисследований, частькоторыхбыларассмотренавэтойглаве. Мызавершаемеепере­числениемосновныхнаучнообоснованныхмишенейпсихосоциальной ипсихологическойпомощибольным, страдающимшизофренией.

**Мишенипсихологическойипсихосоциальнойпомощи**

***Организациялечебнойсреды:*** возможностьрегулярныхосмыслен­ныхзанятийпоинтересам, принимающийизаинтересованныйперсонал, поддерживающийустановкунавозможностьвыздоровленияивозврата кнормальнойжизни, раннеевмешательствосоциальногоработника, способногосоставитьреалистичныйплансоциальныйитрудовойреа­билитациипациента, избеганиеситуациисменылечащеговрача, си­стематическиезанятиявпсихотерапевтическихгруппах, постепенность переходаотусловийлечениявклиникекобычнымусловиямжизни.

123

***Макросоциальныйуровень:*** преодолениехарактернойдлянашей культурыстигматизациипсихическибольных, созданиедружествен­ной, безопаснойсоциальнойсреды, рабочихместдляпсихически больныхиусловийдляихинтеграциивсоциум.

***Личностныйуровеньипсихическиефункции:*** развитиеавтоно­мии, самостоятельности, развитиесоциальныхнавыковинавыков совладениясострессом, способностиксамовыражению, символиза­циисвоихпереживаний, атакжекоммуникативнойнаправленности мышленияилиспособностикментализации; разработкаивнедрение психотерапевтическихпрограмм, направленныхнакомпенсациюког­нитивногодефицитаубольныхшизофрениейиперестройкудисфунк­циональныхубеждений, поддерживающихпродуктивнуюсимптома­тикуинеадаптивноеповедение.

***Семейныйиинтерперсональныйуровни:*** снижениеуровнякри­тикиинегативныхэмоцийвсемье, повышениеуровняпринятия, по­ниманияиавтономиичленовсемьи, принятиеответственностивсеми членамисемьи, расширениесоциальнойсетибольного, предотвра­щениеизоляции, интеграциявсоциальнуюсреду.

Такимобразом, скептическоеотношениеквозможностипсихоло­гическойпомощилюдям, страдающимшизофренией, котороенеред­коимеетместосредиспециалистов, неоправдано. Психологическая помощьявляетсянеобходимымзвеномвсистемекомплекснойпо­мощи, котораядолжнабытьосновананабригадномполипрофессио­нальномподходе.

**Контрольныевопросыизадания**

1. Каковы основные этапы и подходы (в рамках психиатрии и кли­нической психологии) к изучению шизофрении?
2. Какие исследования доказывают роль биологических факторов в возникновении шизофрении?
3. Каковы основные модели шизофрении в рамках психодинамиче­ской традиции? В чем состоит различие взглядов М.Сешэ и Ф.Фромм-Райхман в понимании мишеней и техник психотерапии шизофрении?
4. В чем выражается дефицит социальных и когнитивных навыков у больных шизофренией?
5. Что такое операциональный аспект мышления, каковы его нару­шения у больных шизофренией?
6. Что такое мотивационный аспект мышления, каковы его наруше­ния у больных шизофренией?
7. Что такое коммуникативный аспект мышления и какие исследова­ния доказывают его нарушения у больных шизофренией?
8. Как были организованы исследования Дж. Леффа и К. Вон для до­казательства роли эмоциональной экспрессивности в течении шизо­френии?
9. В чем состоит механизм «двойной связи», описанный Г.Бейтсоном?

10. Как Вы понимаете метафору «фильтра» в концепции центрально­  
го психологического дефицита?

124

**II. Вспомните основные мифы относительно шизофрении и опасе­ния людей, которые страдают этим заболеванием. Какова, на Ваш и и ляд, роль стигматизации больных шизофренией и их близких, какие дополнительные сложности это явление приносит в их жизнь и как ска­пывается на течении болезни?**

**Рекомендуемаялитература *Зейгарник Б. В.* Патопсихология. — М., 2000. — С. 200 — 215, 226 —**

***т.***

**Клиническая психология / под ред. М.Перре, У.Бауманна. — СПб., 2002.-С. 1006-1025.**

***Лаувенг А.* Завтра я всегда бывала львом / пер. с норвеж. И.Стреб-ловой. — Самара, 2009.**

***Лэнг Р. Д.* Призрак заброшенного сада, или Очерк о хронической шизофреничке (Случай Джулии) // Расколотое «Я». — СПб., 1995. — С. 191-222.**

***Холмогорова А.* />. Психологические аспекты микросоциального контекста психических расстройств (на примере шизофрении) // Моск. мсихотерапевтич. журн. — 2000. — № 3. — С. 25 — 67.**

***Холмогорова А. Б.* Психотерапия шизофрении за рубежом / Психо­логическое консультирование и психотерапия. Хрестоматия. — Т. 1. — М, 1998.-С. 225-252.**

***Карсон Р., Башнер Дж., Минека С.* Анормальная психология. — СПб., 2004.-С. 761-808.**

**Дополнительнаялитература**

***Бейтсон Г., Джексон Д. Д., Хейли Дж., Уикленд Дж.* К теории шизофрении // Моск. психотерапевтич. журн. — 1993. — № 1. — С. 5-24.**

***Волков Л.* Разнообразие человеческих миров. — М., 2000. — С. 363 — 441,442-504.**

***Каннабих Ю.* История психиатрии. — М., 1994. — С. 411—494.**

***Короленко Ц.Л., Дмитриева Н. В.* Социодинамическая психиа­трия. - М., 2000. - С. 421 -443.**

***Лэнг Р.Д.* Политика переживания. — СПб., 1995. — С. 287 — 334.**

**Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Класси­фикация психических и поведенческих расстройств. — СПб., 1994. — С. 87-108.**

***Курек Н. С.* Дефицит психической активности: пассивность лично­сти и болезнь. — М., 1996. — С. 62 — 97, 154— 165.**

***Финзен А.* Психоз и стигма / пер. с нем. И.Я.Сапожниковой. — М., 2001.-С. 146-155.**

***Соколова Е. Т.* Мотивация и восприятие в норме и патологии. — М., 1976.-С. 94-102.**

**Экспериментально-психологические исследования патологии пси­хической деятельности при шизофрении / под ред. Ю. Ф. Полякова. — М., 1982.**

**ГЛАВА 3**

**Депрессия**

**Депрессия—этозамороженныйстрах.**

*3. Фрейд*

**Ниоднаэпоха, ниоднацивилизациянесоздавала людей, вкоторыхбылобыстолькогоречи. Вэтом смыслемыживемвуникальноевремя. Еслибы надобыловыразитьдуховноесостояниесовре­менногочеловекаодним-единственнымсловом, я, несомненно, выбралбыслово«горечь».**

*М. Уэльбек*

**Депрессииразыгрываютсявтайне. Ониявляют­сяпринадлежностьюзатемненныхнеосвещенных сторонжизни. Рассмотретьихсосвещеннойсто­роныотчетливоневозможно. Дажетяжелыефор­мыдепрессивногостраданияпоройневозможно разглядетьневооруженнымглазом. Нотот, ктоис­пыталнасебетяжестьгрузадепрессий, знаетих силуихотелбынайтизащитуотних.**

*Д.Хелл*

**3.1. Краткийочеркисторииизучения**

**3-1 -1 - Депрессия—болезньнашеговремени**

За последние 40 лет в большинстве развитых стран отмечался рост заболеваемости депрессией, который к концу XX в. стал одной из фундаментальных проблем человечества. По данным ВОЗ (1990), ряд факторов современной жизни — возрастание ее стоимости, стремительные изменения социальной и физической среды, дезинтеграция традиционных семейных структур, распро­страненность сердечно-сосудистых заболеваний — повышают требования к человеческим возможностям справляться со стрес­сом и увеличивают риск заболеть депрессией. Последствия де­прессии разнообразны и тяжелы, что диктует необходимость их тщательного изучения (Kessler R., McGonagle К., Zhao S. — 1994).

Депрессия является одной из важнейших причин ***снижения трудоспособности.*** Она ухудшает самочувствие, затрудняет вы-

**126**

молнение повседневных обязанностей и социально-трудовую пктивность значительно больше, чем многие хронические сома­тические заболевания. Результаты «Исследования бремени раз-иичных заболеваний в мире» показали, что к 1990 г. по коэффи­циенту *DALY {Disability Adjusted Life Years —* сумма утраченных нет жизни из-за преждевременной смерти и лет, прожитых в со­стоянии инвалидности) монополярное депрессивное расстройство занимало четвертое место после инфекционных заболеваний нижних дыхательных путей, желудочно-кишечных заболеваний и патологии перинатального периода (1996). Исследования, про-исденные в трех американских системах медицинской помощи, показали, что степень утраты трудоспособности при депрессии превышает аналогичный показатель при основных хронических заболеваниях соматического характера или сопоставима с ним (Paykel E. — 1998). Количество дней, проведенных в постели больными депрессией, оказалось большим, чем у больных такими грозными недугами, как гипертония, диабет и артрит.

Заболеваемость депрессией наносит серьезный ***экономиче­ский урон*** большинству развитых стран (Wells К. et al. — 1989). Согласно материалам ВОЗ и Всемирного банка, в 1990 г. большая монополярная депрессия по тяжести ведущих причин экономи­ческого «бремени болезни» занимала четвертое место (Murray С, Lopez А. — 1996). По прогнозам Всемирного банка к 2020 г. депрессивное расстройство может переместиться на второе ме­сто после ищемической болезни сердца (Murray С, Lopez A. — 1996).

Депрессия служит дополнительным ***стрессогенным факто­ром для семьи*** больного. Он может меньше участвовать в реше­нии бытовых проблем, в выполнении родительских функций, отказаться от работы, что ведет к утяжелению материальных про­блем семьи. На этом фоне у здоровых супругов также повышает­ся риск заболеть депрессией (Coyne J., Kessler R., Tal M. — 1987). Материнская депрессия значительно нарушает контакт с ребенком и может предрасполагать ребенка к коммуникативным наруше­ниям и психическим расстройствам, зачастую в форме депрессии и алкоголизма (Bowlby J. — 1977). Последнее обстоятельство осо­бенно важно, так как депрессия развивается у женщин в два раза чаще, чем у мужчин.

Депрессия значительно ***ухудшает течение соматических заболеваний,*** поскольку усиливает их проявления и снижает мо­тивацию больного на выполнение реабилитационной программы. Среди пациентов, страдающих соматическими заболеваниями, депрессия обнаруживается в 22 —33 % случаев (Корнетов Н.А. — 2000; Довженко Т. В. — 2008).

Депрессия связана с ***повышенной смертностью,*** прежде всего в результате самоубийства, но также и вследствие ее усугуб-

127

ляющего влияния на сопутствующие соматические заболевания, особенно — сердечно-сосудистые (Довженко Т. В. — 2008). Де­прессия служит одной из основных причин самоубийств, по числу которых в общей популяции Россия занимает второе место в мире. Тяжелые депрессии в 15 % случаев завершаются суицидом; в то время как доля больных аффективными расстройствами среди клинически изученных самоубийц составляет 63 — 72% (Войцех В.Ф. — 2002). Суициды оказывают крайне тяжелое влияние на других членов семьи. Специалисты утверждают, что утрата близкого человека в результате самоубийства является более тяжелой, чем смерть по другим причинам.

Наконец, еще одним грозным для здоровья последствием де­прессии является ***алкоголизация*** (Wittchen H., Jacobi F. — 2005; Гофман А. Г. — 2003). Больные депрессией злоупотребляют алко­голем, так как он обладает выраженными анксиолитическими свойствами (снижает тревогу), помогает облегчать стресс, повы­шает настроение.

**3.1.2. Выделениеманиакально-депрессивного психоза (МДП) вкачественозологическойединицы**

Сведения о депрессиях сохранились с древних времен. В антич­ных документах можно найти текстовые фрагменты, которые сегодня мы расценили бы как описание расстройств настроения. История короля Сеула в Ветхом Завете, история о самоубийстве Аякса в «Илиаде» Гомера — примеры подобных описаний. Учение о расстройствах настроения в медицине также уходит корнями в очень давние времена. Примерно в 450 г. до н. э. Гиппократ ввел термины «мания» и «меланхолия» для обозначения соответствую­щих состояний. Примерно около 100 г. н.э. Корнелиус Цельсиус писал, что меланхолия — это болезнь — «депрессия», вызванная черной желчью. Этот термин продолжали использовать другие древние авторы — Аратеус, Гален и Александер из Таллеса.

В XIX в. французские психиатры Ж. Фальре и Ж. Байарже (1854, 1879) описали психическую болезнь «циркулярное помешатель­ство» с чередованием депресеий и маний, т.е. состояний, тради­ционно рассматриваемых как противоположные друг другу и различных по сути. В 1882 г. немецкий психиатр К. Кальбаум, используя термин «циклотимия», описал манию и депрессию как стадии одной и той же болезни.

Современное представление о маниакально-депрессивном психозе (МДП) как самостоятельной нозологической форме было заложено **Эмилем Крепелином** в конце XIX — начале XX в. Осно­вываясь на наблюдениях французских и немецких психиатров прошлого, он объединил в понятие «маниакально-депрессивный

128

психоз» циркулярный психоз Ж. Фальре и Ж. Байарже, большую часть простых маний и меланхолий, а также легкие циклотими-ческие нарушения. Основой для объединения столь различных мо клинической картине расстройств Э. Крепелин считал: а) общ­ность наследственности (сходство семейного фона); б) внутреннее единство аффективных (маниакальных и депрессивных) рас­стройств, проявляющееся в смешанных состояниях и в биполяр­ное™ (смене маниакальных и депрессивных состояний), иногда рудиментарной; в) фазно-периодическое течение; г) благопри­ятный исход без признаков слабоумия даже при выраженных и многократных фазах. Причины депрессии связывались с факто­рами органической природы.

В дальнейшем при уточнении границ МДП все большее зна­чение исследователи стали придавать категории «полярность аф­фективных расстройств». К. Леонгард впервые провел отчетливое разделение моно- и биполярных форм. Клинико-генетические ис­следования позволили группе зарубежных авторов (К. Леонгарду, Дж. Ангсту и С. Перрису) высказать мнение о нозологической са­мостоятельности моно- и биполярных аффективных расстройств (цит. по: Пантелеева Г. П. — 1999).

Отечественные авторы придерживаются мнения о единстве моно- и биполярных форм аффективного психоза, аргументируя это данными о возможностях перехода монополярного типа те­чения в биполярный, что наблюдается в 4— 15 % случаев (Панте­леева Г. П. — 1999).

**3.1.3. Первыепсихоаналитическиеисследования**

**депрессии**

Взгляды психоаналитиков на депрессию изменялись одновре­менно с развитием теории и практики психоанализа. Первона­чальная заслуга психологического осмысления депрессий принад­лежит З.Фрейду и К.Абрахаму. Следует отметить, что их класси­ческие работы до сих пор активно обсуждаются в научной лите­ратуре, а индекс их цитирования остается очень высоким.

Пионером в изучении психологических механизмов депрессий стал **Карл Абрахам.** Его взгляды на это расстройство претерпели эволюцию, в которой можно условно выделить несколько этапов. На первомэтапе он предлагал рассматривать депрессию по аналогии со страхом. Страх рассматривался аналитиками того вре­мени как результат подавления влечений либидо. В статье 1911 г. приведены результаты анализа шести историй болезни пациентов с МДП. *Депрессия возникает, по наблюдениям К.Абрахама, в результате отказа от либидонозных влечений и потери на­дежды на их удовлетворение.* При депрессии напрааченность

129

на удовлетворение влечений так сильно подавлена, что человек не в состоянии чувствовать себя любимым и любить сам, он от­казался от надежды когда-либо достигнуть эмоциональной близо­сти. К.Абрахам проводит параллель между неврозом навязчивых состояний и депрессией. Оба типа пациентов демонстрируют глубокую *амбивалентность по отношению к другим людям:* переживание любви сопровождается сильным чувством ненави­сти, которая, в свою очередь, подавляется, поскольку человек не в силах принять свою враждебность.

Больной депрессией не может поправиться, поскольку в нем постоянно конфликтуют любовь и ненависть. При неврозе на­вязчивых состояний больной замещает неприемлемые для осо­знания импульсы повторяющимися ритуалами. У депрессивных, согласно К. Абрахаму, работает ***механизм проекции*** — «Не я не­способен любить, не я ненавижу, это другие меня не любят и ненавидят из-за моих врожденных недостатков». С помощью такой проекции больной защищается от ужасающего для сознания факта — он неспособен любить и полон ненависти, а свойствен­ная депрессивным враждебность отчетливо просматривается в снах, ошибочных действиях и символических актах.

Входе второго этапа К.Абрахам анализировал депрессию в контексте истории развития либидо. Он пришел к выводу о том, что *депрессия соответствует регрессии на оральную стадию.* Больные депрессией, характеризуются комплексом черт, объеди­няемых понятием «оральность». К «оральным» чертам относятся такие характерологические производные от «стремления кусать и поглощать», как повышенная требовательность, враждебность, недоброжелательность, интенсивная зависть в сочетании с пассив­ностью. Очень важным на этом этапе является то, что К.Абрахам рассматривал стадии развития либидо не только с точки зрения способа сексуального удовлетворения, но и с точки зрения спо­соба взаимодействия с объектом, что было прообразом теории объектных отношений.

Наконец, на третьемэтапе учение было дополнено но­выми ценными клиническими наблюдениями: указанием на тесную *связь между разочарованием в любви и началом депрес­сии.* Такое переживание становится патогенным вследствие того, что бессознательно переживается как *повторение травмы* — *утраты или отвержения, пережитого в детстве.* Существен­но, что пережитое в детстве разочарование должно произойти на преэдипальной фазе, когда либидо ребенка «нарциссично». Это означает, что объектная любовь связана с помещением менталь­ного образа объекта любви в бессознательное. В результате этот образ переживается как часть собственного «Я». Желание раз­рушать разочаровавший объект переносится, таким образом, на собственное «Я». Столкновение со сходными межличностными

130

обстоятельствами во взрослом возрасте оживляет инфантильную гравму и сопряженный с ней конфликт любви-ненависти.

Классическая работа **Зигмунда Фрейда** «Печаль и меланхо-пия», которую последователи назвали «несущей колонной пси­хоаналитической теории депрессии» (Полмайер Г. — 1998. — (\ 684), фиксировала четыре условия, необходимых для развития меланхолии: 1) наличие детской травмы— разочарования в раннем объекте привязанности или ранней утраты, которые создают предпосылки для определенного реаги­рования в последующем; 2) выбор объекта на нарциссической основе (видения в других скорее самих себя, чем отдельного че-иовека при наличии очень сильной привязанности); 3) мнимую или реальную утрату объекта либидо; 4) перенос гнева и нена-иисти на собственное «Я» (в силу нарциссического выбора объ­екта определенные части «Я» были слиты с объектом, поэтому чувства, изначально адресованные разочаровавшему человеку, теперь переносятся на собственное «Я», точнее, на ту часть «Я», и которой представлен интернализованный объект) (Фрейд 3. — 1922). Упреки и обвинения, изначально адресованные разочаро-иавшему объекту, теперь адресуются собственному «Я».

*Таким образом, агрессия помещается в центр динамических процессов у депрессивных пациентов.* По мнению Дж. Ариетти и М. Бемпорада, понимание депрессии как «выражения аффекта по отношению к интроецированному объекту» создало совершен­но новую, резко отличную от органических воззрений Э. Крепе-лина, модель болезни, акцентирующую психологические меха­низмы (Arietti G., Bemporad M. — 1976).

Концепция депрессии 3. Фрейда послужила импульсом к боль­шому числу эмпирических исследований. Следует отметить, что не все ее положения нашли подтверждение. Далеко не все депрес­сивные реакции сопровождаются самообвинениями; не во всех случаях заболеванию во взрослом возрасте предшествовали ран­ние утраты (Klerman G. et al. — 1984).

**3.1.4. Феноменология, критериидиагностики иэпидемиология**

Проявления депрессии разнообразны и варьируют в зависи­мости от формы заболевания. Наиболее типичные признаки рас­стройства проявляются в эмоциональной, когнитивной, физио­логической и поведенческой сферах.

**Эмоциональные проявления**

■ Тоска, страдание, угнетенное, подавленное настроение, отчаяние.

* Тревога, чувство внутреннего напряжения, ожидание беды.
* Раздражительность.

131

* Чувство вины, частые самообвинения.
* Недовольство собой, снижение самооценки.
* Снижение или утрата способности переживать удовольствие от ра­нее приятных занятий.
* Снижение интереса к окружающему.
* Утрата способности переживать чувства (в случае глубоких депрес­сий).

**Мыслительные проявления**

* Трудности сосредоточения, концентрации внимания.
* Трудности принятия решений.
* Преобладание мрачных, негативных мыслей о себе, о своей жиз­ни, о мире в целом.
* Мрачное, пессимистическое видение будущего с отсутствием пер­спективы, мысли о бессмысленности жизни.
* Мысли о самоубийстве (в тяжелых случаях депрессии).
* Замедленность мышления.

**Физиологические проявления**

* Нарушения сна (бессонница, сонливость).
* Изменения аппетита (его утрата или переедание).
* Нарушение функции кишечника (запоры).
* Снижение сексуальных потребностей.
* Снижение энергии, повышенная утомляемость при обычных фи­зических и интеллектуальных нагрузках, слабость.
* Боли и неприятные ощущения в теле (например, в сердце, в обла­сти желудка, в мышцах).

**Поведенческие проявления**

* Пассивность, трудности вовлечения в целенаправленную актив­ность.
* Избегание контактов (склонность к уединению, утрата интереса к другим людям).
* Отказ от развлечений.
* Алкоголизация и злоупотребление психоактивными веществами, дающими временное облегчение.

В психиатрии было предпринято множество попыток класси­фицировать депрессивные расстройства по разным основаниям: по их предполагаемой этиологии, по симптоматике, по течению болезни и т.д.

В отечественной психиатрии традиционно существует деление депрессий на ***эндогенные и психогенные формы,*** связанное с их различной предполагаемой этиологией. Обязательными призна­ками *эндогенной депрессии* считаются: 1) отсутствие видимых и психологически понятных причин; 2) наличие витальной тоски; 3) большой удельный вес соматовегетативных проявлений в структуре синдрома; 4) наличие суточных колебаний самочувствия

132

(суточного ритма) с типичным ухудшением в утренние часы; S) наличие сезонных ухудшений; 6) наследственная отягощен-иость (наличие близких родственников, страдающих аффективной патологией). Происхождение эндогенных депрессий объясняют преимущественно биологическими факторами — генетическими, нейрохимическими, психофизиологическими.

*Психогенные депрессии* субклинического уровня составляют i ри четверти (74,8 %) всех депрессий, выявленных при невыбо­рочном популяционном обследовании здорового работающего населения (Вертоградова О. П. — 1980). Толчком к развитию этих состояний служат психотравмирующие события, необратимые утраты, с которыми трудно примириться, — смерти родственни­ков, разрывы отношений с близкими людьми, семейные несча­стья, смены жизненных стереотипов с утратой социальных связей. Содержание депрессивных переживаний здесь всегда тематически связано с этим реальным событием.

Ряд отечественных исследователей выделяет также ***невроти­ческую депрессию*** — хроническое состояние с выраженной со-матовегетативной симптоматикой и неглубоким уровнем аффек­тивных расстройств (Лакосина Н. Д., Ушаков Г. К. — 1984). В силу их затяжного, хронического характера эти состояния близки к характерологическим нарушениям.

Систематика депрессивных расстройств в МКБ-10 значитель­но отличается от предшествующих классификаций. Все формы депрессии включены в раздел «Аффективные расстройства на­строения» — F3. Специфика его организации заключается в сле­дующем:

1. Не используется дихотомическое подразделение депрессий на «эндогенные» и «невротические» («реактивные»). Причиной отказа от этих традиционных терминов послужили результаты многочисленных многолетних исследований, не подтвердивших валидность такой дихотомии (см. подразд. 3.3).
2. Центральной диагностической категорией является понятие «депрессивный эпизод», подразумевающее сочетание определен­ных психических и соматических признаков.
3. В основу классификации депрессий положены следующие критерии: а) *количество* симптомов; б) *тяжесть* наблюдаемых расстройств; в) варианты их *течения* (монополярный или бипо­лярный, единичный или повторяющийся эпизод, хронический вариант).

***Депрессивный*** *эпизод* может иметь три степени тяже­сти, которые различаются характером и количеством симптомов. Для постановки диагноза *легкий депрессивный эпизод* (F.32.0) необходимы два из следующих трех основных симптомов: сни­женное настроение, утрата интересов и способности получать удовольствие, повышенная утомляемость. Помимо них должно

133

быть выявлено еще хотя бы два из следующих пяти дополнитель­ных симптомов: сниженная способность к сосредоточению и вниманию, сниженные самооценка и чувство уверенности в себе, идеи виновности и уничижения, мрачное и пессимистическое видение будущего, идеи или действия, направленные на самопо­вреждение или суицид. Минимальная продолжительность со­стояния, необходимая для постановки диагноза, примерно две недели.

Для постановки диагноза *умеренный депрессивный эпизод* (F.32.1) необходимы также два из вышеперечисленных основ­ных симптомов и уже четыре или больше из дополнительных. Минимальная продолжительность состояния, необходимая для постановки диагноза, также примерно две недели.

*При тяжелом депрессивном эпизоде* (F.32.2 и F.32.3) больной обнаруживает значительное беспокойство и ажитированность, хотя в некоторых случаях может отмечаться и заторможенность, почти всегда присутствует соматический синдром. Присутствуют все три основных симптома и еще четыре или более — дополни­тельных, часть из них должна быть ярко выражена. Эпизод должен длиться, по меньшей мере, две недели, при этом следует помнить о высоком риске суицидов. Тяжелый депрессивный эпизод с пси­хотическими симптомами (F.32.3) может сопровождаться бредом, галлюцинациями или депрессивным ступором.

***Рекуррентное депрессивное расстройство*** (F33) (соответ­ствует категории «монополярная депрессия») характеризуется повторными эпизодами депрессий. Возраст начала, тяжесть, дли­тельность и частота эпизодов при этом расстройстве очень раз­нообразны. В межприступном периоде обычно отмечается полное выздоровление. При диагностике этого расстройства с помощью дополнительного кода уточняется тип текущего эпизода.

В группе ***устойчивых {хронических) расстройств настро­ения*** выделяются относительно неглубокие нарушения в виде циклотимии и дистимии. *Циклотимия* (F.34.0) длится годами, в силу этого она причиняет дискомфорт и может приводить к на­рушению продуктивности. Основная черта — постоянная, хро­ническая нестабильность настроения с многочисленными перио­дами легкой депрессии и легкой приподнятости, ни один из ко­торых не является достаточно выраженным или продолжитель­ным, чтобы отвечать критериям биполярного аффективного расстройства или рекуррентного депрессивного расстройства. Отдельные эпизоды изменения настроения не отвечают критери­ям маниакального или депрессивного эпизода.

*Дистимия* (F.34.1) — категория, имеющая много общего с концепцией невротической депрессии. Основной чертой являет­ся длительно сниженное настроение и усталость, которое никог­да (или очень редко) не бывает достаточным для критериев ре-

134

куррентного депрессивного расстройства легкой или средней ггспени. Обычно это расстройство начинается в молодом возрас­те, его длительность может достигать многих лет.

Достоинство новой классификационной системы заключает­ся в том, что она «безусловно, повысила точность диагностики депрессий и унифицировала ее» (Клиническая психология. — 2002 — С. 1047). Вместе с тем использование МКБ-10 сталкивает исследователя или врача и с некоторыми трудностями, так как им приходится оперировать слишком большим количеством допол­нительных кодов и шифров, отражающих степень тяжести сим­птоматики, количество симптомов и тип течения заболевания.

В настоящее время расстройства настроения в форме депрес­сий являются самым распространенным психическим заболева­нием в общей популяции и в популяции больных, обращающих­ся за помощью к врачам общей медицинской практики и к пси­хиатрам. Около 100 млн человек ежегодно обращаются за помо­щью по поводу депрессивных состояний (Sartorius, 1990). Амери­канские исследования показали, что распространенность в по­пуляции так называемого большого депрессивного расстройства *(major depression)* по критериям DSM-III-R на протяжении жиз­ни и за 12 мес составляет 17,1 и 10,3 % соответственно (Kessler R., McGonagle К., Zhao S. — 1994). Этим расстройством страдают 6—10 %v.ot числа обращающихся в первичную медицинскую сеть (KatonW. - 1998).

Сбор данных о распространенности депрессий в нашей стране был значительно затруднен отсутствием единой классификаци­онной системы. Тем не менее полученные в 1990-х гг. рядом ис­следователей данные также свидетельствуют о значительной рас­пространенности этого заболевания. Так, говоря о пациентах психоневрологических диспансеров, О. П. Вертоградова и соавто­ры (1990) определяют распространенность депрессий 64 %. В ходе невыборочного популяционного обследования на одном из мо­сковских предприятий депрессия была выявлена у 26 % работни­ков. Среди обратившихся к терапевту первичной медицинской сети 68 % пациентов имели «признаки депрессии». По данным сотрудников Научного центра психического здоровья РАМН РФ, среди пациентов, обратившихся в «кабинет неврозов» московской районной поликлиники, 34 % страдали депрессиями различной тяжести (Богдан М.Н., Долгов С. А., Ротштейн В. Г. — 1996). По более поздним отечественным данным, общее число жителей России, страдающих депрессивными и тревожными расстрой­ствами и нуждающихся в помощи, составляет около 9 млн чело­век, т.е. примерно 7 % населения России (Ротштейн В. Г., Богдан М. Н., Суэтин М. Е. — 2005). В результате проведенного в Москве клинико-эпидемиологического исследования установлено, что депрессивные расстройства встречаются у 21,5 % пациентов, об-

135

ратившихся за помощью к терапевту (Смулевич А. Б. — 2003), а среди пациентов кабинета неврозов при поликлинике депрессив­ные расстройства были выявлены в 38,2 % случаев (Шмаонова Л.М., Бакалова Е.А — 1998).

Независимым от страны, в которой проводились исследования, является тот факт, что монополярная депрессия наблюдается у женщин в два раза чаще, чем у мужчин. Она может начаться в любом возрасте, средний возраст начала — около 40 лет. Бипо­лярные нарушения начинаются, как правило, несколько раньше; диапазон начала охватывает период от детства до 50 лет, средний возраст начала — 30 лет. В целом монополярная депрессия чаще возникает у одиноких людей, не имеющих тесных дружеских связей, у разведенных или живущих отдельно супругов. Биполяр­ные расстройства также с большей частотой отмечаются у одино­ко проживающих людей, но это может объясняться более ранним началом заболевания и тем разладом, которое оно приносит в семейную жизнь.

В настоящее время специалисты располагают большим арсе­налом средств лечения депрессии. К ним относят психотропные препараты — антидепрессанты, различные формы психотерапии (среди которых как наиболее эффективные зарекомендовали себя психодинамическая, когнитивно-бихевиоральная и интерперсо­нальная), а также электросудорожную терапию. Вместе с тем по разным причинам только 50 % больных депрессией получают не­обходимую помощь. Одни не обращаются за помощью потому, что не осознают факта болезни, для других становится трудной любая активность, в том числе посещение врачей. Для некоторых служит барьером негативное отношение общества к психическим заболеванием. Во многих случаях, особенно когда заболевание проявляется в виде соматических симптомов, врачи общей прак­тики не устанавливают правильный диагноз.

Факты, свидетельствующие, с одной стороны, о негативном воздействии депрессии на самого больного, его семью, общество в целом, а с другой — о низкой выявляемое™ случаев болезни, послужили в ряде стран толчком для создания программ, наце­ленных на широкую пропаганду знаний о депрессии среди на­селения, на повышение квалификации врачей-интернистов и других специалистов в области распознавания и лечения депрес­сий. Примером этому могут служить программы Национального института психического здоровья США. Аналогичные программы появились и в нашей стране (Краснов В.Н. — 2000).

**\* \* \***

**Итак,** депрессивныерасстройстваявляютсянаиболеераспростра­неннымвидомпсихическихзаболеваний. Онисопровождаютсямного-

136

**численнымитяжелымипоследствиямиввидеснижениятрудоспособ­ности, нарушенийсоциальнойадаптации, трудностейсемейного функционирования, повышеннойсмертностивсилусопряженногос нимисуицидальногориска, атакжеихотягощающеговлияниянасо­путствующиесоматическиеболезни.**

**Систематическиеисследованиядепрессивныхрасстройствбыли начатыпсихиатрамивXIX в. Пионерамивихпсихологическомосмыс­лениисталиклассикипсихоанализаЗ.ФрейдиК.Абрахам, которые связалидепрессиюстравматическимдетскимопытомввиденеудо-нлетворительныхдетско-родительскихотношений (раннимразочаро­ваниемвлюбви), дезадаптивнымиличностнымичертами (враждеб­ностьюиинтернализованнымгневом), трудностямиотношенийс другимилюдьми, обусловленными«выборомобъектананарциссиче-скойоснове».**

**Впсихиатриибылопредпринятомножествопопытокклассифици­роватьдепрессивныерасстройствапоразнымоснованиям: поих предполагаемойэтиологии, посимптоматике, потечениюболезнии т.д. Длительноевремявпсихиатриивкачествеосновногоиспользо­валосьделениедепрессийнаэндогенныеипсихогенныеформы. ВМКБ-10, наосновеоценкиколичествасимптомов, ихтяжестии вариантовтечения, вкачествеосновныхпридиагностикедепрессий выделяютсякатегории«депрессивныйэпизод», «рекуррентноеде­прессивноерасстройство», «биполярноерасстройство», «дистимия», «циклотимия».**

**3.2. Основныетеоретическиемодели**

Современная наука признает сложную мультифакторную при­роду дперессии. Общепризнано, что возникновение депрессий детерминировано действием различных механизмов — биологи­ческих, психологических и социальных (см. т. 1, подразд. 2.6).

Не будем специально анализировать биологические модели депрессии, но рассмотрим некоторые биологические факторы. К ним относят, прежде всего, специфические нарушения нейро­химических **процессов (обмена *нейромедиаторов — серотонина, норадреналина, ацетилхолина и др.).* Эти биохимические на­рушения** могут быть наследственно обусловлены. В семьях боль­ных часто наблюдаются аффективные расстройства (как моно­полярные депрессии, так и биполярные), что свидетельствует о вкладе генетических факторов в возникновение депрессий. При­близительно 50 % больных биполярными расстройствами имеют хотя бы одного родителя, страдающего расстройствами настрое­ния, чаще — монополярной депрессией. Если один из родителей страдает биполярными расстройствами, то потомок будет иметь расстройство настроения с вероятностью 27 %. Если оба родите­ля имеют биполярное расстройство, вероятность заболевания у

**137**

ребенка будет составлять от 50 до 70 %. Близнецовые исследования показали, что уровень конкордантности составляет 67 % для би­полярных расстройств у монозиготных близнецов и 20 % — у ди-зиготных. Конкордантность при монополярной депрессии суще­ственно ниже. Таким образом, результаты генетических исследо­ваний подтверждают существование генетической основы депрес­сии (Каплан Г. И., Сэдок Б.Дж. — 1998). Ее важным биологиче­ским маркером является нарушение структуры сна.

**3.2.1. Психоаналитическиемодели**

Со времен классического психоанализа психоаналитическая теория отошла от толкования депрессии как «болезни агрессивно­сти» (Полмайер Г. — 1998 — С. 687). С развитием Эго-психологии и теории объектных отношений (см. т. 1, гл. 3) фокус внимания психоаналитиков переместился на объектные отношения при депрессии, на характеристики Эго и Самости, в частности на проблемы самооценки и ее детерминант. Рассмотрим соответ­ствующие модели.

В концепции депрессии **Шандора Радо** описываются сложные *интерперсональные отношения депрессивных больных.* По мне­нию этого автора, *депрессивных людей отличает выраженная зависимость от другого человека в том, что касается удо­влетворения их потребностей и самоуважения.* В отношениях с другими людьми они руководствуются «пассивно-рецептивными» (т.е. стремлением получать поддержку, заботу, принятие, пони­мание и руководство) и «нарциссическими» (стремлением под­держивать самоуважение, ощущая восхищение других людей и используя их для поддержания собственного престижа и статуса) желаниями. Движимые ими, депрессивные люди часто развивают в себе особую способность располагать людей. Однако по мере обретения уверенности в отношениях они становятся все более требовательными и агрессивными, что доводит партнера до гра­ниц толерантности и заставляет его стремиться к разрыву. Видя это, они впадают в другую крайность и начинают молить о про­щении, развивая чувство вины и жалости к себе.

Ш.Радо был убеждена том, что ядро депрессии составляет желание быть «накормленным матерью», что объясняет и описан­ную К.Абрахамом оральную фиксацию и стойкую потребность в поддержке и заботе со стороны других людей. Желательными для депрессивного больного становятся отношения, при которых другой человек «все ему дает», а он в ответ может контролировать и терроризировать его, что приводит к разрыву и утрате объекта. Последующая депрессия рассматривается Ш. Радо как процесс, направленный на возвращение любви нужного объекта. Этому интерперсональному процессу соответствует сложная внутрипси-

138

чическая борьба. После разрыва роль утраченного объекта прини­мает «Сверх-Я», которое критикует и наказывает депрессивного. Теперь «Я» ищет любви и прощения не со стороны внешнего, а интериоризированного в «Сверх-Я» объекта посредством аутоа-i рессии — через самообвинения и самонаказания (цит. по: Arietti (i., Bemporad M. — 1976).

**Отто Фенихель** развивал идеи Ш. Радо о депрессивных лю­дях как патологически жаждущих любви. К идеям К.Абрахама, *\.* Фрейда и Ш. Радо он добавил еще один аспект. *Центральным элементом депрессии О. Фенихель считал колебания самооцен­ки.* Человек, чья самооценка зависит от внешних моментов, об­речен испытывать такие колебания: «Индивиды, фиксированные на состоянии, в котором самоуважение регулируется снабжением извне..., чрезмерно нуждаются во внешних ресурсах. Всю жизнь они ненасытны. Речь идет о хронической жажде, направленной но внешний мир. Если же его нарциссические потребности не удовлетворяются, то самооценка резко и опасно падает» (Фени­хель О. — 2004 — С. 504). Он полагал, что депрессивная личность и детстве перенесла «нарциссическую травму», т.е. испытала раннее разочарование в родительской любви, в результате чего их *самооценка приравнивается к отношению других людей.*

С определенного момента инстанция «Я» (как регулятор са­моуважения) становится центральной в аналитическом учении о депрессии. **Эдвард Бибринг** продолжил изучение депрессии с позиций Эго-психологии. Знаменитую работу о механизмах де­прессии он начал с рассмотрения нескольких типичных примеров этих состояний.

1. Молодая девушка впадает в депрессию в начале Второй мировой войны после объявления всеобщей мобилизации, поскольку ощущает себя во власти безжалостных и неперсонифицированных сил, распоря­жающихся человеческими жизнями. 2. У молодого человека депрессия развилась на фоне монотонной и рутинной профессиональной деятель­ности, не позволяющей ему испытать ощущение собственной силы при столкновении с настоящими трудностями и испытаниями. 3. У пожило­го мужчины развивается депрессия после выявления неоперабельной формы рака. Во всех случаях люди испытывали состояние беспомощ­ности при воздействии внешних сил и неизбежно становились очевид­цами собственной слабости, неполноценности, краха. Во всех случаях грусть была связана с самооценкой личности.

Автор подчеркивал центральную роль переживаний беспомощ­ности и бессилия в генезе депрессии: не сама по себе утрата объ­екта является определяющей характеристикой, а репрезентация индивидом собственной неспособности достигать целей. *«Депрес­сия может быть определена как эмоциональное выражение состояния беспомощности и бессилия Эго, независимо от того, что могло вызвать срыв механизма, регулирующего самооцен-*

139

*ку»* (Bibring E. — 1977 — P. 24). Какова природа этой беспомощ­ности? Э. Бибринг сделал важное добавление: «Депрессия воз­никает в результате разрыва между высоко заряженными нарцис-сическими притязаниями, с одной стороны, и мучительным осознаванием собственной (реальной или кажущейся) беспомощ­ности и неспособности соответствовать этим притязаниям» (Там же. — Р. 25). Завышенные притязания могут лежать в тр ех об­ластях: 1) желании быть ценимым, любимым, никогда не ощу­щать собственной неполноценности или недостаточной ценности; 2) желании быть сильным, превосходить других, быть всегда хо­рошо защищенным; 3) быть хорошим, любящим, не испытывать агрессии, ненависти, деструктивных импульсов.

Комментируя возможные источники депрессии у взрослых, Э. Бибринг обращается к инфантильным переживаниям. Он не согласен с тем, что предрасположенность к депрессии вызвана нарциссической травмой, связанной с неудовлетворенностью оральных нужд. Частые фрустрации оральных потребностей ре­бенка индуцируют тревогу и гнев. Если фрустрация продолжает­ся, несмотря на сигналы младенца, чувство гнева сменяется на состояние истощения, беспомощности и депрессии. Таким об­разом, не сама по себе оральная фрустрация, а младенческий опыт состояний беспомощности Эго, когда ребенок бессилен получить необходимое, является наиболее существенным предиспозици-онным фактором депрессии. Другими словами, Э. Бибринг утверждал, что люди могут быть предрасположены к депрессии вследствие: а) своих нереалистичных или невыполнимых желаний; б) пережитого ранее сильного чувства или реального опыта бес­помощности.

**Джудит Якобсон,** посвятившая 25 лет изучению депрессий, также рассматривала снижение самооценки и слабость Эго в форме зависимости как центральные психологические проблемы при этой патологии. Она выявила несколько внутрипсихических механизмов, порождающих чрезвычайную хрупкость самооцен­ки: 1. Чрезмерно суровое, карающее супер-Эго. При депрессии супер-Эго недостаточно сформировано, оно все еще перегру­жено мнениями и сентенциями людей из прошлого пациента.

1. Ложные Эго-идеалы, связанные с нереалистичными или грандиозными идеализируемыми либидонозными объектами.
2. Патологическое развитие саморепрезентаций — искаженный или отвергаемый образ собственного тела. 4. Незрелые функции Эго.

Современные теории депрессии сочетают классические по­ложения и более поздние формулировки Эго-психологии и теории объектных отношений. Так, Дж.Ариетти и М.Бемпорад выделяют два интенсивных базисных желания при депрессии — «быть пассивно удовлетворяемым "сильным Другим", постоянно

140

убеждаемым в собственной ценности и свободным от чувства мины» (Arietti G., Bemporad M. — 1976. — Р. 167). Руководствуясь желанием найти «сильного Другого», пациент устанавливает ин­фантильные зависимые взаимоотношения по типу «цепляния» за нужного человека при постоянном предъявлении ему требований. И случае когда переживания сфокусированы на теме «достижение шачимой цели», индивид стремится подтвердить собственную ценность путем достижений и титанических усилий. Депрессия развивается, когда исчезает «значимый Другой» или не достига­ется «значимая цель».

Суммируем ***основные положения современной психодина­мической модели депрессии:***

1. онтогенетическим предрасполагающим к депрессии момен­том являются ранние утраты и разочарования в объектах при-иязанности;
2. возникновение депрессии связано с дефицитом самоуваже­ния;
3. для депрессивной личности характерна выраженная зави­симость от внешних источников удовлетворения — проявлений заботы, поддержки, любви и восхищения со стороны других лю­дей или достижения значимых целей;
4. существуют трудности как автономности, так и установления близо$ти с другими людьми вследствие неразрешенных конфлик­тов, уходящих корнями в младенчество.

Сложные психологические процессы (ранние утраты, разо­чарования, дефицит заботы и самоуважения и т.д.) образуют основу повторяющихся эпизодов депрессии, в которых драмати­ческие события детства разыгрываются в контексте новых отно­шений со значимыми людьми (Karasu В. — 1990).

Выявление различных типов депрессии (или типов депрессив­ной личности) — важное направление психоаналитических изы­сканий. Американский исследователь **Сидни Блатт** синтезировал теории классического анализа и Эго-психологии и предположил, что существуют две формы депрессий, тесно связанные с определенными личностными факторами: 1) *анаклитинеская* (связанная с межличностной зависимостью); 2) *интроективная* (связанная с высокой самокритикой) (Blatt S. — 1992). Эти формы депрессии исследовались в аспектах онтогенетического развития, предрасполагающих личностных характеристик, клинических проявлений и бессознательных конфликтов.

Возникновение *анаклитинеской депрессии* связано с про­блемами в сфере привязанностей; ее манифестации часто пред­шествуют стрессогенные межличностные события — конфликты, разрывы, утраты и партнерские измены, вызывающие у зависимой личности переживания «брошенности», сильный страх и от­чаяние. Этой форме депрессии соответствуют такие клинические

141

проявления, как беспомощность, слезливость, неустойчивость настроения, злоупотребление психоактивными веществами и наличие «пограничных личностных черт». Человек испытывает интенсивный хронический страх быть покинутым, при этом от­чаянно желая быть любимым, ощущать заботу, опеку и защиту. Другие люди ценятся как источники заботы, комфорта и удовлет­ворения, которые они могут дать. Сепарация от других или утрата служат источником мощного страха и мрачных предчувствий, которые обычно перерабатываются с помощью примитивных средств, таких как отрицание или отчаянный поиск замены объ­екта (Blatt S. — 1976).

При *интроективной форме депрессии* основная личностная уязвимость локализована в области самоценности и идентично­сти. Ей соответствуют ангедония, социальная отгороженность, интенсивные самообвинения, чувство вины, перманентное недо­вольство собой, переживания никчемности и неудачливости. Эти люди живут в постоянном «отслеживании» собственных прояв­лений и суровом самооценивании. Они испытывают хронический страх неодобрения, критики, отвержения и стремятся к высоким достижениям, при этом очень часто конкурируя с другими. Для этих личностей характерен интенсивный перфекционизм (чрез­мерное стремление к совершенству), заставляющий их тяжело и много работать и предъявлять к себе самые высокие требования. Они могут многого добиваться, испытывая при этом очень мало удовлетворения. С помощью такой сверхкомпенсации они на­деются обрести одобрение и принятие со стороны других людей. В силу присущей им конкурентности, они могут быть очень кри­тичны к другим людям и злобно нападать на них, точно так же, как и на самих себя (Blatt S. — 1995).

Уязвимость к выделенным формам депрессии связана *с ран­ним детским опытом.* Родители пациентов с аналитической депрессией не смогли обеспечить постоянную заботу, уход и поддержку ребенку в том возрасте, когда она жизненно необхо­дима.

Для интроективной депрессии со стороны родителей характер­ны чрезмерная властность, контроль, критика и неодобрение, что служит факторами риска» для развития патологического перфек-ционизма и повышенной склонности к самокритике.

Многие авторы настаивают на существовании депрессий, сердцевину которых составляет переживание фрустрации в до­стижении нарциссических притязаний «Я» — так называемых нарциссических депрессий (Bibring E.— 1977; Jacobson J. — 1971; Кохут X. — 2002). Эти состояния отличаются от депрессий с вы­раженным чувством вины. Здесь преобладает бессильная ярость или беспомощность—безнадежность в связи с крушением идеа­лизированной Я-концепции (Кернберг О. — 2000).

142

**3.2.2. Интерперсональныемодели**

Интерперсональный подход рассматривает этиологию и хро-пификацию депрессий *в контексте межлщщстных отношений* (юльного со значимыми фигурами прошлого и настоящего.

Главные источники современной интерперсональной модели депрессии: социальная психиатрия А. Мейера, социальный пси­хоанализ (Г.Салливен, К.Хорни, Э.Фромм), теория привязан­ности Дж. Боулби, концепция социальной поддержки. Во всех лих подходах психическое благополучие человека тесно связы-иается с качеством интерперсональных отношений.

Современная интерперсональная модель депрессии **Джераль­да Клермана** и **Мирны Вейссман,** активно развиваемая их по­следователями с начала 1980-х гг., в качестве основного фактора депрессивных расстройств рассматривает *интерперсональные отношения'.* «Клинический опыт и данные исследований убеж­дают нас в том, что депрессия развивается в интерперсональном контексте, и, соответственно, психотерапевтические интервенции, направленные на этот интерперсональный контекст, могут уско­рить выздоровление пациента после острого эпизода и, возможно, будут предупреждать развитие рецидива» (Klerman G. et al. — 1984. — С. 6). Концепция Дж. Клермана и М. Вейссман связывает депрессию с рядом интерперсональных феноменов. Так, один из важнейших источников депрессии — ***это недостаточно пере­работанные потери близких людей.*** Депрессия может быть связана с аномальными реакциями горя, которые, в свою очередь, являются результатом неудачного прохождения через различные фазы горевания.

При депрессиях, связанных с утратой, отмечаются аномальные процессы горя двух видов: отсроченное горе и искаженное горе. При *отсроченном варианте реакция горя* возникает позже утраты и переживается очень долгое время. Этот тип горя не рас­познается как реакция на первичную утрату; при этом наблюда­ются те же симптомы, что при нормальном горе. Отсроченная реакция горя может запускаться недавней, менее важной утратой. В некоторых случаях она может возникать, когда человек дости­гает возраста, в котором умер не оплаканный в свое время близ­кий. *Искаженная реакция горя* может возникать непосредствен­но после утраты или годы спустя. Для нее характерно отсутствие печали или дисфорического настроения при наличии других, не аффективных симптомов. Эти проявления в виде соматических симптомов могут привлекать внимание врачей-интернистов до тех пор, пока для решения задачи по определению их природы не будет призван психотерапевт.

По наблюдениям Дж. Клермана, реакции аномального горя возникают в силу нескольких причин:

143

1. отсутствия адекватной социальной поддержки после утра­ты;
2. дефицита межличностных контактов, затрудняющего про­цесс переключения на новые объекты привязанностей;
3. выраженной амбивалентности в отношениях с умершим при наличии установок, затрудняющих осознание и вербализацию негативных чувств;
4. наличия установок, блокирующих открытое выражение горя, слез и тоски по умершему;
5. поведения, при котором горюющий избегает всего, что на­поминает о смерти близкого человека (посещения кладбища, разговоров о нем и т.д.).

Следующий важный источник депрессии — это ***межличност­ные конфликты с членами семьи, партнерами, друзьями, коллегами,*** связанные с несоответствием ролевых ожиданий. Имеются в виду ситуации, когда партнеры по общению имеют не совпадающие ожидания относительно собственного поведения и поведения партнера, что служит поводом для разногласий и кон­фликтов, подчас хронических. Например, мать подростка может ожидать, что, как и раньше, ребенок будет проводить с ней сво­бодное время и делиться всеми событиями своей жизни. Под­росток рассчитывает на большую свободу, автономность и само­стоятельность. Дефицит навыков открытой и прямой коммуни­кации способствует хронификации конфликтов такого рода. Их последствиями могут стать сниженная самооценка, страх быть покинутым, хроническое недовольство, чувство безнадежности.

Депрессия может возникать при ***изменении жизненного цикла, требующего смены социальной роли.*** Необходимость осваивать ранее незнакомую роль подчас резко нарушает социаль­ное функционирование, особенно в тех случаях, когда изменение жизненного уклада воспринимается как утрата. Люди, склонные к депрессии, нередко воспринимают изменение жизненных об­стоятельств именно так. Утрата может быть очевидной (например, при разводе) и совсем неочевидной (например, при рождении ребенка).

Большинство ролевых переходов происходит со сменой стадий жизненного цикла. Например, подростковые и юношеские де­прессии могут быть связаны с трудностями установления контак­тов со сверстниками и чрезмерной привязанностью к семье. Трудности овладения ролью профессионала-специалиста, супру­га или родителя также типичны для переходных моментов жизни. Депрессии середины жизни могут быть связаны с неудачами в карьере, трудностями в браке, трудностями родительской роли. Депрессии пожилого возраста могут быть связаны с утратой со­циальной роли и статуса при выходе на пенсию, ухудшением здоровья, утратой социальной сети, смертью друзей и близких.

144

Наконец, развитию депрессии способствует ***дефицит соци­альных навыков.*** Недостаток определенных коммуникативных умений и стратегий может приводить к частым конфликтам, разрывам в отношениях с людьми, дефициту социальной под­держки и социальной изоляции. Эти явления, в свою очередь, непосредственно увеличивают риск заболевания.

Важная роль межличностных отношений зафиксирована в днух диатез-стрессовых моделях, рассматривающих ираждебность в качестве личностной черты, предрасполагающей к депрессии. В первой из них — *«предиспозиционной психосоци­альной модели враждебности и депрессии» —* предполагается негативная роль конфликтов и дефицита поддержки у людей с нысоким уровнем враждебности, во второй — *«предиспозицион­ной когнитивной модели враждебности и депрессии»* — акцен­тируется роль наплывов негативных автоматических мыслей, связанных с межличностными конфликтами, и низкий уровень социальной поддержки (см. подробнее подразд. 3.3.1).

Современные интерперсональные модели интегрируют не­сколько факторов риска по депрессивным расстройствам: высокий уровень гнева и враждебности, негативные автоматические мысли, негативные социальные взаимодействия, стрессогенные жизненные события и непродуктивные способы совладания со стрессом.

Слабым местом данного исследовательского направления оста­ется неясность в вопросе о том, является ли высокая враждебность устойчивой личностной характеристикой пациентов с депрессив­ными расстройствами. Многие авторы зафиксировали связь по­казателей враждебности и гнева с тяжестью депрессии. Однако возможно, враждебность является вторичной реакцией на тяжелое заболевание и не играет причинной роли в его возникновении.

**3.2.3. КогнитивнаямодельдепрессииА. Бека**

Основоположники когнитивного подхода признавали сложную биопсихосоциальную природу этого расстройства (Perris С. — 1988). Однако в системе *психологических факторов когнитивная модель депрессии отводит центральную роль процессам перера­ботки информации.* Первые идеи когнитивного подхода относят­ся к 1960-м гг. А. Бек (в то время аналитически ориентированный практик и исследователь) изучал содержание сновидений и днев­ных грез депрессивных пациентов с целью проверить концепцию 3. Фрейда и уловить признаки вытесненной враждебности. Однако систематические обследования 966 больных, страдающих разными формами депрессии, зафиксировали «негативное отклонение» как центральную характеристику их мышления (Beck A. — 1967). Важно, что количество этих негативных суждений у больных воз­растало параллельно с усилением других признаков депрессии.

145

Глубоко депрессивные больные демонстрировали большое коли­чество негативных суждений по поводу собственной личности, высказывали пессимистические ожидания относительно будущего, негативно оценивали прошлое.

Эти наблюдения легли в основу когнитивного подхода к изуче­нию и лечению депрессий, интенсивно развивающемуся в течение последних 40 лет. К его психологическим основаниям следует отнести когнитивные концепции эмоций, которые показали роль когнитивных переменных в возникновении эмоций разного зна­ка и модальностей (Schachter S. — 1964; Lazarus R. — 1968).

Когнитивная модель депрессий оперирует несколькими основными понятиями: динамические элементы модели (автоматические мысли и когнитивные искажения), структурные элементы модели (когнитивная схема), компенсаторные стратегии поведения.

*Автоматическими мыслями называют когнитивные элемен­ты поверхностного уровня* — *ситуативно отнесенные мысли и образы, отражающие переработку текущей информации.* Название отражает основные характеристики этихгспособов переработки информации — рефлекторность, непроизвольность, быстротечность и бессознательность. Основная характеристика автоматических мыслей депрессивных пациентов заключается в так называемом *систематическом негативном отклонении.* Его воздействию подвергаются самоотчеты пациентов, интерпретации собственного опыта, своей личности и текущих событий. Изби­рательная фокусировка внимания на негативных аспектах опыта блокирует адекватную переработку положительных событий и воспоминаний, что объясняет такие клинические проявления депрессии, как безнадежность, утрата мотивации, самообвинения и суицидальные желания (Beck A. — 2008). Временами негативные мысли настолько доминируют в психике пациента, что делают невозможным сосредоточиться на чем-либо еще. Одновременно с этим отмечается резкое сокращение мыслей с эмоционально положительным содержанием.

Содержание автоматических мыслей депрессивных больных А. Бек описал с помощью термина *«негативная когнитивная триада»,* включающая: негативную оценку собственной личности («Я — полный неудачник», «Я не могу вызвать симпатию»), не­гативный взгляд на будущее («Моя жизнь бесперспективна»), негативный взгляд на мир в целом («Жизнь жестока и предъяв­ляет ко мне невыносимые требования, люди — холодны и равно­душны»). Безнадежность (негативный прогноз на будущее) ока­залась важнейшим прогностическим признаком суицидального поведения (Beck A., Steer R., Kovacks M. — 1985).

Традиционно эти когнитивные характеристики не рассматри­вались в качестве симптомов депрессии. А. Бек и его коллеги

146

совершили революционный переворот в представлениях о диа-i ностических критериях депрессии: «Поскольку негативное мыш­це ние является универсальным феноменом при депрессии и на­прямую ведет к переживаниям тоски и поведенческим затрудне­ниям, ему следует придать статус диагностического признака» (Beck J., Butler A. — 1998. — P. 6). Более того, «негативное мыш-пение» было помещено в центр депрессивного синдрома. Все остальные компоненты депрессии — аффективный, мотивацион-пый, поведенческий — стали рассматриваться как производные от когнитивных нарушений.

Когнитивные процессы при депрессии изобилуют искажения­ми. А. Бек (1972) составил типологиюмыслительных алогизмов при депрессиях:

1. *Произвольное умозаключение* — извлечение выводов в от­сутствии подтверждающих данных или явном противоречии с ними. Примером могут служить мысли об опасном заболевании ипохондрика, только что прошедшего очередное обследование, не выявившее никакой патологии, и т.п.
2. *Селективное абстрагирование* — акцентирование одних мементов ситуации, которые наиболее созвучны негативному взгляду пациента, при игнорировании других ее аспектов. Так, в своих воспоминаниях о прошлом и размышлениях о настоящем депрессивные больные упорно отбирают информацию с негатив­ной эмоциональной окраской и игнорируют положительную. Результатом этого способа переработки информации является *сверхобобщение* — например, опыт единичной ссоры в отноше­ниях трансформируется в ощущение тотальной неспособности вызвать симпатию, опыт единичной неудачи в работе — в ощу­щение тотальной профессиональной несостоятельности.
3. *Поляризованное (черно-белое, дихотомическое) мышле­ние* — рассуждения в полюсах, без фадуальности. Как показывает контент-анализ, речь депрессивных больных изобилует клише типа «всегда —никогда», «прекрасный —ужасный», «все —ни­чего».
4. *Персонализация* — склонность относить к себе личностно нейтральные события при отсутствии или недостатке подтверж­дающих фактов. Так, абсолютно безобидные и нейтральные вы­сказывания других людей депрессивные пациенты с уязвимой самооценкой могут отнести на свой счет, усмотрев в них критику или пренебрежение.
5. *Преувеличение*—*преуменьшение.* Клинические наблюдения показывают, что депрессивные пациенты преуменьшают соб­ственные ресурсные качества, преуменьшают результативность собственной деятельности, преувеличивают неразрешимость про­блем, количество ожидаемых негативных событий (Rush J., Beck A. - 1978).

147

Искаженный характер автоматических мыслей депрессивных пациенте? объясняется *дисфункциональностью* лежащих в их основе стабильных структурных образований — *когнитивных схем.* Их наличие объясняет повторы одних и тех же тем в мыслях больных, возникающих в различных ситуациях. Сердцевину ког­нитивной схемы образуют *центральные убеждения* — «система глубинных установок человека по отношению к самому себе, миру и людям, задающая основу для переработки текущей информации и стратегии решения проблем» (Robins С, Haynes A. — 1993. — Р. 205). Они представляют собой жизненную философию челове­ка, в которой фиксирован весь жизненный опыт; особую роль здесь играют детские впечатления и воздействия семьи (Liotti G. — 1988).

А.Бек выявил две основные темы в центральных убеждениях депрессивных больных: «тему беспомощности (не­компетентности, несостоятельности)» и «невозможности быть любимым». Эти представления о себе укореняются на ранних онтогенетических стадиях развития. В благополучные периоды жизни они, как правило, существуют в латентном виде, активи-руясь и становясь отчетливыми лишь при достаточно выражен­ных депрессивных состояниях. Переход когнитивной схемы из латентного состояния в активное происходит под воздействием стрессогенных жизненных событий.

Наряду с центральными убеждениями существуют *промежу­точные убеждения.* К ним относятся различные установки, правила, императивы, определяющие поведение в конкретных ситуациях: «Нельзя проявлять гнев в общении с близкими людь­ми», «Жаловаться недостойно», «Обращаться за помощью недо­пустимо», «Я всегда должна быть в отличной физической форме», «Делать все нужно хорошо» и т.д. Выделяют также *компенсатор­ные убеждения* (Beck J. — 1995). Например, если у человека су­ществует центральное убеждение о собственной несостоятель­ности, то компенсаторными убеждениями могут стать следующие: «Если буду очень много трудиться, то моя несостоятельность не будет очевидна» или, наоборот, «Если буду избегать активности, новых дел, то моя несостоятельность не будет очевидна».

Компенсаторные убеждения тесно связаны с *компенсаторны­ми стратегиями поведения.* Эти стратегии могут быть дисфунк­циональными и парадоксальным образом подтверждать централь­ные исходные убеждения, вызывающие душевную боль. Напри­мер, при центральном убеждении «Меня невозможно любить» компенсаторные убеждения и компенсаторные стратегии поведе­ния могут заключаться в дистанцировании от людей: «Если буду избегать контактов, не буду страдать от отвержения». Излишне говорить, что, систематически практикуя этот вид поведения, человек лишает себя каких-либо шансов на чье-либо расположе-

148

ние. Диаметрально противоположная компенсаторная стратегия, снизанная с «цеплянием» и «вымогательством» знаков любви, также будет подтверждать исходную посылку, поскольку такая коммуникация провоцирует у партнера раздражение и желание отдалиться. Одной из наиболее разрушительных компенсаторных стратегий поведения у людей, склонных к депрессии, является избегание активности.

В качестве клинической иллюстрации можно привести случай, опи­санный в базисном руководстве по когнитивной терапии Дж. Бек (2006). Студентка колледжа Салли заболела депрессией в течение первого года обучения. Ее представления о собственных возможностях были сфор­мированы в условиях суровой критики со стороны матери и постоян­ных нелестных для нее сравнений с удачливыми сиблингами. Когни­тивная схема Салли включала центральное убеждение «Я ни на что не способна, никчемна». Вторичное убеждение гласило: «Если я возьмусь ча новое дело, я с ним не справлюсь». Компенсаторное убеждение тре­бовало от Салли упорного труда: «Если я буду упорно трудиться, я до­бьюсь успеха» и диктовало особую компенсаторную стратегию поведе­ния (т.е. трудиться, уделять повышенное внимание подготовке к заня­тиям, отказываться от обращений за помощью). Салли придерживалась также ряда императивов: «Обращение за помощью — признак слабо­сти», «Результат, отличный от блестящего, ничего не стоит».

Наряду с моделью А. Бека существуют и другие варианты когнитивного подхода к депрессиям — рационально-эмотивная терация А. Эллиса, концепция самоконтроля Л. Рема. К наиболее разработанным вариантам когнитивной модели следует отнести концепцию «депрессогенного атрибутивного стиля» М.Селигмена. В рамках когнитивно-бихевиоральной традиции существуют так­же поведенческие модели депрессий. К наиболее разработанным следует отнести модели П.Левинсона и М.Селигмена (см. т. 1, гл. 4).

**3.2.4. Современныемногофакторныемодели депрессий**

За последние два десятилетия появились концепции, пытаю­щиеся выяснить роль различных факторов. В их основу положе­на гипотеза о взаимодействии стрессогенных факторов среды и индивидуальных черт биологической и психологической уязви­мости (диатез-стрессовые модели).

Х.Акискал и У. Мак-Кинни выдвинули идею о том, что де­прессия является результатом «психобиологического развития, в котором взаимодействуют многие факторы — когнитивные, поведенческие, социальные, биомедицинские, генетические и психодинамические» (Akiskal H., Mc Kinney W. — 1975). По

149

мысли этих авторов, конкурирующие теории просто «открыва­ют разные окна», из которых можно наблюдать болезненный процесс. Практическое применение их идеи означает, что эф­фективное лечение требует интеграции разнообразных знаний о депрессии.

Примером современного многофакторного подхода к исследо­ванию депрессий может служить***модель развития депрессии у женщин*** С.Кендлера, К.Гарднера и К.Прескотта (Kendler S., Gardner С, Prescott С. — 2002). Эти авторы провели десятилетнее лонгитюдное исследование 1940 пар близнецов, выясняющее вклад 18 факторов в возникновении депрессии в виде следую­щих характеристик:!) детства (включая генетический риск, дисфункциональное семейное окружение, опыт сексуального на­силия в детстве, утрату родителя в детстве); 2) раннего подрост­кового периода (нейротизм, низкая самооценка, раннее начало тревожных и поведенческих расстройств); 3) позднего подрост­кового периода (трудности профессионального самоопределения, психические травмы, социальная поддержка, употребление алко­голя/наркотиков); 4) зрелого периода жизни (разводы, депрессив­ные эпизоды); 5) последних лет жизни (супружеские проблемы и затруднения, стрессогенные жизненные события, зависящие и не зависящие от поведения человека).

С помощью современных математических процедур авторам удалось проследить три основные линии, которые ведут к развитию меланхолического типа депрессий у женщин. Первая — определена взаимодействием генетического риска и высокого нейротизма при начале тревожного расстройства в детском воз­расте. Вторая — связана с такими факторами, как нарушения поведения и употребление химических веществ. Наконец, тре­тья — связана с действием целого комплекса интерперсональных факторов: дисфункциональной семейной средой в детстве, опы­том сексуального насилия, утратой родителя. Существенно, что установлена тесная связь между опытом жизни в дисфункцио­нальной родительской семье в детстве, низким уровнем социаль­ной поддержки в подростковом возрасте и сложностями супру­жества (с высокой вероятностью разводов) в зрелом периоде жизни. Следует обратить внимание на то, что исследование убе­дительно подтвердило весомый вклад факторов психологической природы в возникновении депрессии у женщин.

В отечественной клинической психологии А. Б.Холмогорова и Н.Г. Гаранян предложили гипотетическую ***многофакторную модель депрессивных расстройств*** (Холмогорова А. Б., Гара­нян Н.Г. — 1998; Холмогорова А.Б. — 2006, 2011). Модель рас­сматривает психологические факторы разного уровня — *макросоциалъного* (культурального), *семейного, личностного* и *интерперсонального.* Авторы модели полагают, что ряд ценностей

150

современной культуры — *культ успеха и благополучия, культ /кщио- и сдержанности —* являются важными факторами эмо­ционального неблагополучия. При трансляции этих социокуль-i уральных установок в семейную среду возникает особый стиль ишимодействия с крайне *высоким уровнем требований к детям и настой критикой в их адрес,* что зачастую совмещается с за­претом на проявление негативных чувств со стороны детей. На уровне индивидуального сознания культуральные стереотипы и семейная идеология трансформируются в такие личностные чер­ты, как *перфекционизм* и *враждебность.* Они, в свою очередь, приводят к *снижению уровня социальной поддержки, сужению социальной сети, одиночеству.* Важная роль в модели отводится с грессогенным событиям семейной и индивидуальной жизненной истории.

Тесная связь выделенных факторов с симптомами депрессии, л также взаимовлияние переменных семейного, личностного и интерперсонального уровней были продемонстрированы в серии исследований, проведенных в клинических и популяционных группах испытуемых (Холмогорова А. Б. — 2006, 2011; Холмого­рова А. Б. и соавт. — 2009).

**\* \* \***

**Итак,** кнаиболееразработаннымпсихологическиммоделямде­прессийследуетотнестипсихоаналитическую, интерперсональнуюи когнитивную. Психоаналитическаямодельдепрессий, развиваемая наосновеидейклассиковпсихоанализаЗ.ФрейдаиК.Абрахама, в качествеосновныхмеханизмоврасстройстварассматриваетпере­живаниябеспомощностиЭго, зависимостьсамооценкиотеевнешних детерминант, деструктивныеинтерперсональныепроцессы. Интер­персональнаямодельакцентируетважностьаномальныхпроцессов горя, ролевыхдисфункций, дефицитасоциальныхнавыковвпроис­хожденииитечениидепрессивныхрасстройств. Когнитивнаямодель связываетэтирасстройстваснарушениямивпроцессахпереработки текущейинформациивформе«негативногоотклонения»идисфунк­циональнымикогнитивнымисхемами. Болееполносовременный уровеньзнанийодепрессииотражаютмногофакторныемодели.

**3.3. Эмпирическиеисследования**

«Психологическая формула» депрессии крайне сложна. В это уравнение входит множество макро- и микросоциальных, семей­ных и личностных переменных (Клиническая психология. — 2002; Карсон Р., Батчер Дж., Минека С. — 2004).

В последние 30 лет проблема взаимосвязи личностных дис­функций и депрессии стала предметом активных исследований за

151

рубежом. Их интенсификация обусловлена данными о негативных эффектах, вызываемых сочетанием аффективных расстройств с личностными дисфункциями. В сочетании с личностным диа­гнозом депрессивные расстройства имеют более раннюю мани­фестацию, отличаются более тяжелой симптоматикой, сопряжены с большим числом суицидальных попыток, имеют худший про­гноз. Сопутствующие личностные расстройства и отдельные дис­функциональные черты личности снижают эффективность лече­ния депрессий (медикаментозного и психотерапевтического), создают трудности рабочего альянса с пациентом и повышают риск преждевременного прерывания терапии (см. подробнее Га-ранянН.Г. — *2009, а, б).*

В настоящее время можно выделить два основных под­хода, описывающих соотношение депрессии и личностных дис­функций (Frances A. — 1992). Первый — ***типологический подход*** устанавливает связи между депрессивными и личностными рас­стройствами. В отечественной клинической психологии тесная связь между пограничной личностной организацией (с присущей ей слаборазвитой самоидентичностью, низкой дифференциро-ванностью аффективно-когнитивных структур, манипулятивны-ми стратегиями общения) и депрессивными расстройствами продемонстрирована Е.Т.Соколовой (1995). Клинические иссле­дования установили, *что депрессия может быть спутником самых разных личностных расстройств, при этом наличие такого коморбидного диагноза способствует хронификации депрессии, а также может быть причиной преждевременного прерывания психотерапии* (Phillips К., Gunderson J. — 1990; Sanderson W., Beck A., Keswani L. — 1992; Банников Г.С. — 1998).

В рамках второго — ***параметрического подхода*** — исследуется участие разных личностных черт в возникновении депрессивных состояний. Этот подход позволяет с точностью измерять различ­ные личностные черты (нейротизм, экстраверсию, зависимость, склонность к самокритике и т.д.) и сопоставлять их с рядом клинических параметров — в частности, формой депрессивного расстройства, эффектом лечения, предпочитаемым типом ле­чения и т.д. (Klein M., Wonderlich S., Shea Т. — 1993; Enns M., Сох В. — 1997; Mulder R. — 2002). Например, исследования, про­веденные группой американских ученых, показали, что депрессия, сочетающаяся с такой личностной чертой, как «зависимость», требует более продолжительного психотерапевтического лечения (Blatt S. - 1995).

В психологических исследованиях преимущественно исполь­зуется параметрический подход к изучению личности депрессив­ного больного. Рассмотрим наиболее информативные исследова­ния в этой области.

152

**3.3.1. Агрессия, гневивраждебность придепрессивныхрасстройствах**

Данные исследований, оценивающих эффективность лечения депрессивных расстройств, показывают, что высокий уровень ираждебности пациента служит предиктором плохого рабочего пльинса во всех видах лечения, который, в свою очередь, являет­ся основным условием хорошего результата (Krupnick J. et al. — I996). Пациенты с интенсивной враждебностью отличаются худшими показателями соматического здоровья и большей склон­ностью к алкоголизации в сравнении с более дружелюбными (и)льными (Vandervoort D. — 1995). При изучении факторов здо­ровья у студентов установлено, что депрессия, сочетающаяся с иысокими показателями враждебности, оказывает более деструк­тивное влияние на показатели соматического благополучия мо­лодежи, чем такие факторы, как повышенная масса тела, курение, потребление большого количества соли, кофеина и гиподинамия (Vandervoort D. — 1995).

Несмотря на очевидную актуальность проблемы, исследования ираждебности, гнева и агрессии в клинической психологии дли­тельное время были затруднены из-за отсутствия общепринятых определений терминов (Ениколопов С. Н. — 2007). Отечественные специалисты проделали значительную методологическую работу по уточнению границ каждого из данных понятий (Антонян Ю. М., Гульдан В. В. — 1991; Сафуанов Ф.С. — 2003; Ениколопов С. Н. — 2007). Их работы создали теоретический фундамент, на основе которого стал возможным дифференцированный анализ разных форм враждебности, агрессии и агрессивности при различных психических расстройствах. В частности, под *враждебностью стали пониматься негативные когнитивные установки по отношению к другим людям.* Термин «агрессия» закрепился за поведением, в основе которого лежит намерение нанести повреж­дения или причинить вред другому человеку. Под *агрессивностью понимается черта личности, связанная со стойкими внутрен­ними побуждениями к совершению агрессивных действий.*

Длительное время теоретическим основанием исследований агрессии и враждебности при депрессиях служили классические психоаналитические модели К.Абрахама и З.Фрейда. Они отводили агрессии и переживаниям гнева центральную роль в происхождении депрессии. Практически каждая депрессивная реакция рассматрива­лась как результат обращения на собственное «Я» изначально адре­сованной внешнему объекту, а затем интернализованной агрессии. Тенденция к выражению агрессии на других у таких депрессивных пациентов расценивалась как отрицаемая, вытесняемая.

Эмпирическая проверка теоретических положений осущест­влялась с помощью следу ющих методических подхо-

153

до в: 1) шкал самоотчета; 2) оценки коммуникаций больных; 3) проективных методов.

Типичным примером инструмента, используемого для провер­ки психоаналитических положений в рамках *первого методиче­ского* ***подхода,* может служить *Опросник агрессии Басса*—*Дарки.*** Логично предположить, что в результате действия защитных меха­низмов самоотчеты пациентов с депрессивными расстройствами не будут содержать признаков переживаемого гнева, враждебности и открытой агрессии. Неоднозначные результаты, полученные зарубежными и отечественными авторами, можно обобщить следующим образом. В момент развернутой картины заболевания для пациентов с депрессивными расстройствами характерны вы­сокие показатели враждебности (тестируемые подшкалами «по­дозрительность» и «обида»), а показатели прямых форм агрессии (например, «вербальная агрессия») не превышают аналогичные показатели здоровых испытуемых. Отметим, что высокие пока­затели обиды у депрессивных пациентов скорее свидетельствуют о *проекции* враждебности на мир, чем ее отрицании или вытес­нении. По мере ослабления депрессивной симптоматики пока­затели враждебности пациентов снижаются (Friedman A. — 1970; Абрамова А. А. — 2005; Ваксман А. В. — 2005).

Пациенты с депрессивными расстройствами характеризу­ются более интенсивным переживанием гнева в сравнении со здоровыми испытуемыми. Одновременно для них характерно выраженное стремление подавлять гнев. Открытые проявления гнева отмечаются реже, чем в норме, или с той же частотой **(Feldman L., Gotlib H. — 1993). *Интенсивный гнев, интенсивная враждебность по отношению к другим людям в сочетании с их подавлением во внешнем поведении могут стать ис­точником постоянного напряжения, дискомфортного психи­ческого и соматического самочувствия, усиления пассивных {косвенных) форм агрессивного поведения, психосоматических расстройств. Таким образом, положения классического пси­хоанализа нашли лишь частичное эмпирическое подтверж­дение.***

Данные самоотчетов расходятся с результатами наблюдения за коммуникациями пациентов в рамках *второго методического* ***подхода.***

В британском исследовании изучались коммуникации паци­енток, находящихся в стационаре и страдающих депрессивными расстройствами. 20-минутные видеозаписи бесед пациенток с близкими во время посещения сопоставлялись с аналогичными видеонаблюдениями в хирургическом отделении госпиталя. Тща­тельный анализ коммуникаций с супругом показал: депрессивные пациентки проявляют в адрес партнера значительно больше от­крытой агрессии, чем больные, переживающие такой мощный

**154**

стресс, как хирургическое вмешательство, и здоровые испытуемые (IlinchkliffM., Hooper D. - 1975).

Безусловно, данные видеонаблюдений нельзя рассматривать кик однозначное свидетельство повышенной вербальной агрессии или агрессивности депрессивных пациентов. Они допускают не­сколько альтернативных трактовок: 1) у больных происходит сме­щение агрессии на относительно безопасный объект (Хелл Д. — 1999); 2) повышенная агрессия в адрес партнера может быть не столько индивидуальной характеристикой пациенток, сколько отражением стиля эмоциональной коммуникации в паре, являясь, гаким образом, системным феноменом.

Л.Голдман и Д.Хаага провели исследование с целью прове­рить — является ли это расхождение результатом: а) различий в применяемых методах (самоотчет/наблюдение); б) различий в мишени агрессии (другие люди/супруг) (Goldman L., Haaga D. — 2000). Состоящие в браке больные с диагнозами «большая депрессия» и «дистимия» заполняли опросники, тестирующие интенсивность субъективного переживания гнева, склонность к подавлению гнева, открытую экспрессию гнева, страх перед по­следствиями гнева. Первый вариант опросника был сфокусирован на супружеских отношениях, второй — на межличностных кон­тактах в целом. Испытуемые заполняли также два аналогичных варианта опросника, тестирующего страхи перед различными последствиями гневливой экспрессии. Результаты исследования показали, что депрессивные пациенты испытывают более интен­сивный гнев на партнера, чем здоровые испытуемые. При этом они характеризуются выраженной тенденцией к подавлению гне­ва, как в семейной жизни, так и в общении с другими людьми. В группе пациентов отмечается также более интенсивный страх перед последствиями агрессии (как в общении с супругом, так и с другими людьми). Показатель «экспрессии гнева в супружеских отношениях» у них достоверно выше аналогичного показателя здоровых лиц. Авторы находят следующее объяснение резуль­татов: в супружеских отношениях уровень переживания гнева у депрессивных больных настолько высок, что даже при мощном подавлении его экспрессия будет значительной.

*Третий методический подход,* основанный на *проективных методах,* имеет большие преимущества в диагностике таких не­приятных для осознания черт личности, как враждебность и агрессивность. Отечественными исследователями с помощью *Проективного теста «Рука» Вагнера, Рисуночного теста фру-страционной толерантности Розенцвейга и Теста враждеб­ности Холмогоровой* — *Гаранян* установлен ряд феноменов.

По данным *Теста «Рука»,* больные депрессией характеризу­ются достоверно более высокой проективной агрессивностью, направленной на предметы, чем здоровые испытуемые (Абрамо-

155

ва А. А. — 2005). По уровню проективной агрессивности, на\* правленной на людей, сравниваемые группы не различаются. С позиции фрустрационной теории агрессии «смещение агрес­сии» на потенциально безопасный объект вызывается страхом наказания или неодобрения со стороны окружающих. По резуль­татам *Теста Розенцвейга,* у больных с минимальными показа­телями депрессии отмечается игнорирование конфликтной си­туации, а у больных с максимально высокими показателями депрессии — реактивная агрессивность, направленная на окру­жающих и на ситуацию.

По данным *Теста Холмогоровой* — *Тараням* и *Опросника Басса—Дарки,* показатели враждебности у пациентов с моно­полярными формами депрессивных расстройств достоверно превышают аналогичные показатели здоровых испытуемых. Эти результаты свидетельствуют о том, что пациенты придерживаются негативных представлений о моральных качествах окружающих людей; им также присущи постоянные ожидания несправедливого отношения в свой адрес. Собирательный образ человека наделен в их восприятии множеством отрицательных черт — холодностью, цинизмом, равнодушием, склонностью унижать достоинство дру­гих людей, злорадством (Гаранян Н. Г. — 2010; Гаранян Н. Г., Хол­могорова А. Б., Юдеева Т.Ю. — 2003; Кузнецова СО. — 2007).

В рамках диатез-стрессовых моделей, подчеркивающих роль интерперсональных отношений (подразд. 3.2.2), были созданы теории, описывающие связи между враждебностью и депрессив­ными расстройствами. Согласно *Предиспозиционной психосоци­альной модели враждебности и депрессии* индивиды с высо­кими показателями этой личностной черты склонны к межлич­ностным конфликтам, они испытывают дефицит социальной поддержки и переживают большое число стрессогенных жизнен­ных событий. Сочетание этих факторов делает их особенно уяз­вимыми для депрессивных состояний.

С целью проверки модели было проведено 19-летнее лонги-тюдное исследование. Оказалось, что циничная враждебность и недоверие людям, диагносцированные в среднем возрасте с по­мощью *Шкалы Кука* — *Медли,* могут быть предикторами депрес­сии в начале старения. Высокие показатели враждебности были связаны с рядом п\*ереме н н ых: социодемографических (принадлежностью к низшим социоэкономическим классам и неевропейской расе), клинических (большей выраженностью общей психопатологической симптоматики) и психосоциальных (узким размером социальной сети, социальной изоляцией и боль­шим числом стрессогенных жизненных событий) (Nabi H. et al. - 2009).

*Предиспозиционная когнитивная модель враждебности и депрессии* описывает цепочку событий. Повышенный уровень

156

i нема и высокие показатели враждебности создают серьезные проблемы в межличностных отношениях, что усиливает повсе-иисиный стресс. Когнитивным ответом на этот стресс становятся ниилывы негативных автоматических мыслей, особенно интен-гишше, если речь идет об отношениях с самыми близкими людь­ми. Эти факторы в сочетании с непродуктивными стратегиями копинга (например, обвинением других людей, избеганием, а ткже чрезмерно активным поиском социальной поддержки) мо-i у г поддерживать неблагоприятную динамику межличностных отношений, в которых желаемая поддержка маловероятна, а стресс постоянен. Вероятность депрессии в таком стрессогенном окру­жении очень высока.

Данная модель также нашла эмпирическое подтверждение в популяционном исследовании с участием университетских сту­дентов. Сравнивались две группы испытуемых — имевшие в ииамнезе депрессивные эпизоды (группа «повышенного риска »аболеть депрессией») и не имевшие их. Высокие показатели ираждебности и гнева оказались информативными признаками, достоверно предсказывающими принадлежность испытуемого к первой группе. Сочетание этих факторов — интенсивного гнева, иысокой враждебности, склонности к обвинениям в собственный адрес и в адрес других людей, наплывам мыслей негативного со­держания — создает «межличностные бури», препятствует полу­чению желаемой поддержки и резко повышает вероятность ма­нифестации депрессии в группе риска (Ingram R. et al. — 2007).

**3.3.2. Нейротизм, зависимостьидепрессия**

*Нейротизм —* личностная черта, сущность которой заключает­ся в повышенной чувствительности к негативным эмоциогенным стимулам. С помощью *Опросников Модели, Айзенка и Мюнхен­ского личностного теста* в группах больных депрессией установ­лены значимо более высокие показатели нейротизма, чем в группе здоровых лиц (Von Zerssen D., Pfister H., Koelleer D. — 1988). К на­стоящему времени зарубежными исследователями было проведено восемь лонгитюдных исследований, устанавливающих соотноше­ния между данной чертой и депрессиями (см.: Enns М., Сох В. — 1997). В случаях хронической депрессии показатели нейротизма стабильно высоки. Выздоровление сопровождается постепенным снижением показателя нейротизма. Проспективные лонгитюдные исследования показывают большую прогностическую ценность этой личностной черты: заболевшие депрессией отличались более высокими показателями нейротизма в преморбиде, т.е. до мани­фестации болезни (Gunderson J. et al. — 1998). Интервенционные исследования показывают, что высокие показатели нейротизма

157

могут служить надежными предикторами низкой эффективности разных видов лечения (Taylor S., McLean P. — 1993).

Роль *межличностной зависимости* как фактора личностной уязвимости к депрессии безоговорочно признавалась исследова­телями как психоаналитической, так и когнитивной ориентации. Предполагается, что зависимая личность становится уязвимой для депрессии, когда внимание, любовь и забота от значимого друго­го человека ослабевают или утрачиваются. Американский иссле­дователь Р. Хиршфилд и его коллеги разработали *Опросник меж­личностной зависимости,* основанный на определении зависи­мости как «комплекса чувств, мыслей, убеждений и видов пове­дения, сконцентрированных на потребности находиться в тесной связи и взаимодействии с ценными другими людьми, а также опираться на них» (Hierschfeld R. et al. — 1976. — С. 374). Опро­сник включает три шкалы: 1) эмоциональной зависимости; 2) дефицита уверенности в своих социальных навыках; 3) дефи­цита автономности. В шестилетнем проспективном исследфвании 390 испытуемых проводилось сравнение лиц с высоким риском заболеть депрессией (родственников депрессивных больных) и ранее никогда не болевших. В средней возрастной группе (31 — 41 года) высокие показатели по первым двум шкалам значимо коррелировали с появлением симптомов. Среди людей юношеско­го возраста зависимость не служила предиктором депрессии. По­казатели зависимости у больных в период становления ремиссии были значимо выше, чем показатели преморбидных оценок.

Специфичность этой черты для депрессии подвергалась со­мнению. Дж. Рейх с соавторами не обнаружили различий между больными депрессией и больными паническим расстройством по параметру межличностной зависимости (Reich J., Noyce R., Hierschfeld R. — 1987). Вместе с тем, как показывают исследова­ния, зависимость может служить надежным предиктором воз­никновения депрессии после стрессогенного события (например, после рождения ребенка) (Воусе P., Parker G., Barrett В. — 1991). Она может также служить прогностическим критерием более медленной терапевтической реакции на лечение трициклически-ми антидепрессантами (Frank E. et al. — 1987).

*Отношения депрессии и зависимости могут быть двуна­правленными. С одной стороны, зависимость действует как фактор уязвимости, с другой стороны, опыт перенесенного депрессивного эпизода может усиливать межличностную за­висимость.*

**3.3.3. Перфекционизмидепрессия**

*Перфекционизм* — чрезмерно интенсивное стремление к со­вершенству — признается важной личностной детерминантой

158

иг11рсссии исследователями как психодинамического, так и ког­нитивного подходов (Beck А. — 1972; Bibring E. — 1977; Blatt S. — IWS). В последние 20 лет количество зарубежных работ, посвя­щенных перфекционизму и его роли в эмоциональном неблаго­получии, резко возросло. К основным направлениям в \*миирических исследованиях перфекционизма можно отнести: I) определение психологической структуры перфекционизма; .') разработку диагностических методик; 3) изучение связи между перфекционизмом и депрессией.

Представления о структуре перфекционизма разрабатывались /шумя группами зарубежных ученых. Группа английских исследо-и.пелей выработала представление о перфекционизме как о многомерном понятии, включающем в себя следующие па­раметры: 1) *озабоченность возможными ошибками* (подраз­умевается негативная реакция на ошибки, приравнивание их к неудаче: «Люди будут думать обо мне хуже, если я допущу ошиб­ку»); 2) *высокие личные стандарты* (склонность выдвигать чрезмерно высокие стандарты, что порождает хроническую неудо­влетворенность деятельностью, и стремление им соответствовать: «Ненавижу любой результат своих действий, кроме блестящего»; I) *высокие родительские ожидания* (восприятие родителей как делегирующих высокие ожидания: «Мои родители ожидают, что и буду отличником во всем»); 4) *родительская критика* (вос­приятие родителей как чрезмерно критикующих: «В детстве меня наказывали, если я делал что-либо не блестяще»); 5) *организован­ность* (отражает важность порядка и организованности: «Я ста­раюсь быть аккуратным и точным человеком») (Frost R. et al. — 1993). Этими учеными был создан соответствующий инструмент — *Многомерная шкала перфекционизма (MPS-F).*

Фундаментальный вклад в разработку представлений о струк­туре перфекционизма внесли канадские исследователи П.Хьюит и Г.Флитт (1990). Они предложили собственную многомерную модель перфекционизма, включающую следующие пара­метры:

1. *«Я»-адресованный перфекционизм —* высокие стандарты, постоянное самооценивание и цензурирование собственного по­ведения, а также мотив стремления к совершенству, варьирующий по интенсивности у разных людей;
2. *перфекционизм, адресованный другим людям, —* нереали­стичные стандарты для значимых людей из близкого окружения, ожидание людского совершенства и постоянное оценивание дру­гих. Как полагают авторы, он порождает частые обвинения в адрес других людей, дефицит доверия и чувство враждебности по от­ношению к людям;
3. *перфекционизм, адресованный миру в целом, —* убежден­ность в том, что в мире все должно быть точно, аккуратно, пра-

159

вильно, причем все человеческие и общемировые проблемы должны получать адекватное и своевременное решение;

4) *социально предписываемый перфекционизм* — отражает потребность соответствовать стандартам и ожиданиям значимых других. Важность данного параметра подтверждается исследова­ниями психосоциальных предикторов депрессии в рамках кон­цепции эмоциональной экспрессивности (ЭЭ). Эти работы по­казали, что риск рецидива заболевания очень высок, если больной субъективно воспринимает своего супруга как очень критичного (Keitner G., Miller I. — 1990). Предполагалось, что социально предписываемый перфекционизм может иметь множество нега­тивных последствий в виде гнева, страха негативной оценки, повышенной значимости чужого внимания и одобрения.

Одновременно с зарубежными коллегами отечественными авторами была выдвинута оригинальная гипотеза о структуре пер-фекционизма (Гаранян Н. Г., Холмогорова А. Б., Юдеева Т. Ю. — 2001). В ней выделены следующие параметры конструкта:

1. *завышенные, по сравнению с индивидуальными возмож­ностями, стандарты деятельности и притязания.* Параметр описывает чрезмерные требования, предъявляемые к собственной личности в разных сферах жизни;
2. *чрезмерные требования к другим и завышенные ожидания от них* (идентичен перфекционизму, «адресованному другим» в канадской концепции). Предполагается, что этот интерперсональ­ный аспект перфекционизма служит источником гнева в межлич­ностных отношениях;
3. *восприятие других людей как делегирующих высокие ожи­дания* (искаженные социальные когниции). Параметр аналогичен социально-предписываемому перфекционизму в канадской мо­дели и отражает субъективное ощущение «принуждения к совер­шенству» окружающими;
4. *постоянное сравнение себя с другими людьми при ориен­тации на самых успешных из них* (персонализация). Лица с выраженным перфекционизмом проживают жизнь в «режиме сравнения» себя с другими, испытывая при этом мучительное ощущение собственной «второсортности и несостоятельности». Для такого сравнения они, как правило, выбирают «самых успеш­ных и совершенных» — реальных людей, идеализируемых фанта­зийных персонажей, создателей шедевров мировой культуры; попытки равняться на последних приводят к особенно мучитель­ным «нарциссическим травмам». Последствиями таких сравнений становятся чувства зависти, недовольства собой, ложные жизнен­ные выборы, конкурентные установки в общении, обесцениваю­щие коммуникации;
5. *дихотомическая оценка результата деятельности и ее планирование* по принципу «все или ничего» (поляризованное

160

мышление). Параметр отражает особый стиль мышления, при котором индивид представляет лишь два варианта выполнения деятельности — полный провал или блестящее выполнение, до-гжжение очень трудной цели или отказ от активности;

6) *селектирование информации о собственных неудачах и ошибках* (негативное селектирование). Этот параметр перфек-ционизма отражает склонность фиксироваться на неудачах при избирательной «слепоте» на собственные достижения и удачи.

Н.Г.Гаранян и А.Б.Холмогорова разработали оригинальный инструмент — *Опросник перфекционизма* (Гаранян Н. Г. — 2010; Гаранян Н.Г. и соавт. — 2001).

Активная эмпирическая проверка гипотезы о связи пер­фекционизма с депрессией была начата в 1990-е гг. Число ис­следований, подтверждающих существование положительной связи между перфекционизмом и депрессией, неуклонно растет (Гаранян Н.Г. — 2009). В клинических и популяционных вы-Гюрках испытуемых установлены высоко значимые связи между «социально предписываемым» перфекционизмом и депрессией. Установлена значимая положительная корреляция между депрес­сией и «Я-адресованным перфекционизмом», параметром, наи­более близким к классическому пониманию конструкта (Hewitt P., Rett G., Ediger E. — 1996). В рамках британской модели наиболее значимыми оказались взаимосвязи депрессии с параметрами «оза­боченность ошибками» и «сомнения в собственных действиях» (EnnsM., Сох В. - 1999).

На основе многомерной модели отечественных авторов про-иедено несколько циклов исследований. С помощью *Опросника перфекционизма* обследованы репрезентативные группы паци­ентов с депрессивными расстройствами (Юдеева Т. Ю. — 2007; Гаранян Н.Г. — 2010). Показатели перфекционизма у пациентов достоверно превышали аналогичные показатели нормы по всем вышестоящим параметрам. Изучались также культуральные и семейные источники перфекционизма (Холмогорова А. Б., Бе­ликова СВ., Полкунова Е.В. — 2005; Воликова СВ. — 2006; Холмогорова А. Б. — 2011) и его последствия в виде сужения со­циальной сети и снижения уровня воспринимаемой социальной поддержки (Холмогорова А. Б., Петрова Г. А., Гаранян Н. Г. — 2003; Холмогорова А. Б. — 2011).

Зарубежные исследователи сформулировали несколько гипотез о возможных психологических механизмах, связывающих пер-фекционизм и депрессию. Согласно одной из них, «маршрут» от перфекционизма к депрессии опосредствован низкой самооцен­кой (Flett G. et al. — 1991). Перфекционизм и низкая самооценка образуют своеобразный порочный круг: с одной стороны, чрез­мерное стремление к совершенству может служить одной из компенсаторных стратегий для личности с низкой самоценно-

161

стью, с другой — присущий перфекционистам стиль аффективной и когнитивной переработки стрессогенных событий неизбежно снижает самооценку.

Некоторые исследователи высказывают идею о том, что «марш­рут» между перфекционизмом и симптомами депрессивных рас­стройств опосредствован *высоким уровнем повседневного стрес­са.* Согласно этой теории, перфекционистский характер увели­чивает число стрессогенных ситуаций и обстоятельств в повсе­дневной жизни, одновременно диктуя неадаптивные способы совладания с ними. Исследования последних лет подтверждают данное положение (Hewitt P., Flett G. — 2002; Холмогорова А. Б. и соавт. — 2009).

В исследованиях перфекционизма при депрессивных расстрой­ствах можно выделить еще дванаправления. Первое свя­зано с изучением *перфекционизма как личностного фактора суицидального поведения.* В литературе приводится много указа­ний на связь между перфекционизмом и суицидальными попыт­ками как у подростков, так и у взрослых (Blatt S. — 1^95; Baumaeister R. — 1990). Эмпирические исследования демонстри­руют связь между отдельными параметрами перфекционизма и показателями суицидальной готовности (Hewitt P., Flett G., Donovan С. — 1992, Hewitt P. et al. — 1998). Их авторы сделали ценные для практической работы выводы: 1) при оценке суици­дального риска следует обязательно выяснить, как пациент вос­принимает требования, предъявляемые к нему социальным окру­жением; 2) особое прогностическое значение имеют ожидания семьи от пациента.

Второе направление рассматривает *перфекционизм как важ­ный фактор хронификации депрессий и резистентности к разным формам лечения* (Hewitt P. et al. — 1998; Гаранян Н.Г., Васильева М. Н. — 2009). В небольшом количестве исследований показано, что перфекционистские установки могут серьезно пре­пятствовать получению помощи. В специальной исследователь­ской программе Национального института психического здоровья США *(NIMH)* сравнивалась эффективность трех форм ле­чениядепрессий: 1 )>интерперсональной психотерапии; 2) когнитивно-бихевиоральной психотерапии; 3) традиционного клинического ведения с медикаментозным лечением имипрами-ном. Личностные особенности 239 пациентов сопоставлялись с достигнутыми в разных лечебных подходах результатами. «Пер­фекционизм оказался значимым предиктором отрицательного результата для всех форм лечения, оцениваемого как по клини­ческим показателям, так и по самоотчетам» (Blatt S. et al. — 1995. — P. 130). Таким образом, авторы этой программы оценили перфекционизм как «основной деструктивный фактор в краткос­рочном лечении депрессий — медикаментозном и психотерапев-

162

i ическом». По ее данным другие личностные качества пациентов (например, межличностная зависимость) не оказывали столь не-i птивного влияния на эффект лечения.

На данный момент проспективные лонгитюдные исследования мерфекционизма с включением масштабных выборок ранее не Ги)левших испытуемых не были проведены. Таким образом, во­прос о предиспозиционной природе этой депрессогенной лич­ностной черты остается открытым.

Для верификации типологии депрессий С. Блатта был разра­ботан специальный *Опросник депрессивных переживаний (DEQ).* Результаты исследований, проведенных с его помощью, можно обобщить следующим образом: 1) показатели зависимости и само­критицизма (аналог перфекционизма) у больных значимо выше, чем у здоровых; 2) зависимость и, в меньшей степени, само­критицизм подвержены влиянию состояния, обе черты более отчетливо выражены во время депрессивного эпизода; 3) показа­тели по обеим подшкалам у больных, перенесших депрессивный >пизод и обследованных в состоянии ремиссии, остаются более высокими, чем у здоровых лиц; 4) эмпирически подтвердить раз­личия между аналитической и интроективной формами депрес­сий оказалось трудновыполнимой задачей, так как многие паци­енты ииеют проблемы одновременно в двух сферах — привязан­ностей и достижений.

**3.3.4. Когнитивныепроцессы**

Рассмотрим исследования основных аспектов депрессивного мышления по А. Беку и М. Ковак (1978).

Согласно теории А. Бека, одна из важнейших характеристик депрессии — это ***наличие автоматических мыслей*** с содержа­нием, подчиняющимся «негативной когнитивной триаде» — о бу­дущем, о мире в целом и о собственной личности. Многочислен­ные популяционные и клинические исследования подтвердили это положение. В этих исследованиях использовались как опросники, основанные на самоотчете, так и экспериментальные методы.

На основе психотерапевтической работы с больными С.Холлон и П.Кендал разработали *Опросник автоматических мыслей (ATQ),* измеряющий частоту возникновения негативных автома­тических мыслей или негативных суждений о себе в течение по­следней недели (Hollon S., Kendall P. — 1980). Установлена тесная связь показателей этого опросника и высоких показателей по *Шкале депрессии Бека* в студенческой выборке испытуемых.

В дальнейшем с помощью этого инструмента Дж. Иве и А. Раш обследовали группу больных монополярной непсихотической большой депрессией и контрольную группу здоровых (Eaves G., Rush A. — 1984). *В состоянии депрессии у больных отмечалось*

163

*значимо большее количество негативных автоматических мыслей. По мере выздоровления отмечалось существенное сни­жение этого показателя. Исследование не выявило каких-либо различий между эндогенными и неэндогенными формами де­прессии.* При сравнении больных депрессией с больными други\* ми видами психических расстройств установлены четкие различий по этому параметру (Harrell Т., Ryon N., 1983), что указывает на специфичность негативного мышления для этого вида психичв1 ской патологии.

С.Холлон с соавторами оценивали специфичность негативный! автоматических мыслей для депрессии, сопоставляя н е с ко л ь ко группбольных: а) монополярной депрессией, б) депрессией в рамках биполярного аффективного расстройства, в) депрессией с алкогольной зависимостью, г) с алкогольной зависимостью, но страдающих депрессией, д) с соматическими заболеваниями, не страдающих депрессией; е) здоровых людей; ж) депрессией в ссь стоянии ремиссии (Hollon S., Kendall P., Lumry A. — 4986). Три первые группы, которые составили больные разными формами депрессии, значимо отличались от остальных по показателям шкал депрессии и по суммарному показателю негативных автоматиче­ских мыслей. Различия между первыми тремя группами по этим показателям не зафиксированы.

Аналогичные результаты получены позже с помощью другого инструмента — *Опросника когнитивных процессов Крэнделла,* тестирующего все три компонента когнитивной триады Бека (СС7; Crandell J., Chambless D. — 1986).

*Шкала безнадежности Бека* (Beck A. — 1974) отражает лишь один компонент депрессивной триады — негативный взгляд на будущее. *Эмпирическое исследование выявило очень высокие по­казатели безнадежности в группе больных непсихотической мо­нополярной депрессией, зафиксировав, что эта характеристика необязательно присутствует у всех больных. Существенно, что безнадежность оказалась важнейшим предиктором суицидаль­ных намерений и действий* (Kovacs M., Beck A. — 1975).

Последующие эмпирические разработки позволили получить еще несколько принципиально важных результатов. Оказалось, что негативные автоматические мысли настолько характерны для депрессивных пациентов, что эксперты вслепую смогли правильно отсортировать ответы 97 % обследованных больных от здоровых, при этом никто из здоровых не был ошибочно квалифицирован как депрессивный (Eaves G. — 1982). Изучая внутренний диалог у здоровых людей, Р.Шварц обнаружил, что соотношение пози­тивных и негативных мыслей составляет 1,7: 1,0 («нормальный диалог»), в то время как в «депрессивном внутреннем диалоге» царит «монополия негативных идей» (Schwartz R., Garomoni G. — 1983). Содержание автоматических мыслей депрессивных больных

164

«нличается от содержания когнитивной продукции пациентов /ipyiих групп (например, больных тревожными расстройствами) (Heck A. et al. — 1986). Негативные автоматические мысли были одинаково характерны для разных видов депрессии (Eaves G., Rush A. - 1984).

Примером экспериментальной проверки теории А. Бека мо­жет служить исследование А. Вилкинсона и А. Блэкберна. Эти ученые разработали *Тест когнитивного стиля,* измеряющий три элемента негативной когнитивной триады *{Cognitive Style Test;* Wilkinson I., Blackburn I. — 1981). Испытуемым в случай­ном порядке предъявлялись описания 30 ситуаций (пять при­ятных и пять неприятных на каждый компонент когнитивной триады). Затем их просили оценить каждое событие по степени «приятно —неприятно». Были обследованы следующие груп­пы испытуемых: 1) с большой депрессией, 2) в состоянии субдепрессии, 3) в состоянии ремиссии, 4) с тревожным рас­стройством и 5) здоровые. Депрессивные пациенты характеризо­вались повышением всех показателей теста — общего показателя негативности восприятия, негативных интерпретаций приятных и неприятных событий (события относились ко всем трем ком­понентам триады). Важно, что параметр «негативный взгляд на себя» оказался высоким и неизменяемым даже в ремиссии.

Результаты исследований аффективной памяти у больных де­прессией также подтверждают концепцию «негативности» А. Бека. В экспериментах А.Лойда и Г.Лишмана больные должны^ыли отвечать на стандартный набор стимульных слов определенными ассоциациями — приятными и неприятными событиями соб­ственной жизни. В этом исследовании не выявлено различий в количестве данных ассоциаций, приведенных больными. Однако отрицательные события вспоминались ими существенно быстрее; причем по мере углубления депрессивной симптоматики скорость извлечения неприятных событий из памяти возрастала (Lloyd A., Lishman H. - 1975).

*Таким образом, по результатам сравнительных срезовых исследований, депрессивные пациенты достоверно отличались большим количеством негативных автоматических мыслей, высокими показателями безнадежности, большей скоростью воспроизведения неприятных событий* (Scher С, Segal Z., Ingram R. — 2005).

Когнитивная модель депрессии А. Бека включает ***когнитивные искажения*** *(cognitive distortions)* или «процессуальные ошибки мышления» (см. подразд. 3.2.2). Для доказательства этого поло­жения Дж. Уоткинс и Э. Раш сконструировали *Тест когнитивной переработки,* с помощью которого выявляли ошибки в суждени­ях испытуемых при предъявлении 36 описаний различных ситуа­ций (Watkins J., Rush A. — 1983). Компетентные судьи относили

165

ответы к четыремкатегориям: 1) *рациональные ответы* (логически связаны с темой, не содержат характеристик ирра­циональных ответов — приписывания везению, чрезмерной тре­бовательности, преувеличений, абсолютистских суждений); 2) *иррационально депрессивные ответы —* отражают негативный взгляд на себя, мир и будущее; 3) *иррациональные ответы дру­гого типа;* 4) *некодируемые ответы.* Обследовались следую-, щие группы испытуемых: больные депрессией, другими психическими расстройствами, только соматическими заболева­ниями и здоровых. Исследование зафиксировало существенные различия между депрессивными и другими группами *по пароме\* тру «иррационально-депрессивные ответы».*

С.Кранц и К.Хаммен провели методически изощренное ис­следование, основанное на оригинальном *Тесте, выявляющем когнитивные искажения {CBQ\* Krantz S., Hammen С. — 1979). Испытуемым предъявлялись шесть историй и предлагались четы­ре варианта ответов на них — депрессивных/недепрессивных по содержанию, включающих логические искажения/не содержащих их. При обследовании студенческих выборок использовался *при-ем экспериментальной индукции настроения.* В одной выборке тоскливое настроение индуцировалось с помощью серии экспери­ментальных неудач, в другой — с помощью соответствующей ро­левой игры. В двух других студенческих выборках индуцировалось приподнятое настроение — с помощью серии экспериментальных удач и также ролевой игры. Авторы обследовали две клинические группы депрессивных больных (в остром состоянии и в ремиссии). При сравнении депрессивных и недепрессивных групп установле­ны значимые различия *по количеству депрессивно окрашенных и искаженных ответов.* У испытуемых-студентов количество данных ответов варьировало в связи с изменением настроения. В группах больных по мере улучшения состояния отмечалось одно­временное снижение числа искаженных ответов.

И. Блэкберн и К. Юсон оценивали «горячие» когнитивные про­дукты депрессивных больных (Blackburn I., Euson К. — 1986). С этой целью в ходе когнитивной терапии 50 пациентов эти ав­торы зарегистрировали 200 автоматических мыслей. Специальный анализ показал, что каждая мысль обычно содержит более одно­го искажения. Исследование также доказало валидность психо­логического конструкта «когнитивные искажения»: оказалось, что двое компетентных судей определяли тип искажения с очень вы­сокой степенью совпадения (95 %).

**3.3.5. Системаубежденийидепрессия**

Теория депрессии А. Бека охватывает множество ее аспектов, при этом в качестве основных элементов, связанных с манифе-

166

i .11шей и рекуррентностью депрессии, она рассматривает когни-шиные структуры.

Для оценки системы воззрений у депрессивных больных была ри фаботана *Шкала дисфункциональных установок (DAS)* (Weissman A., Beck A. — 1978). Основные темы дисфункциональ­ных установок: зависимость от любви, зависимость самооценки От достижений, автономность, требовательность к другим, поиск Одобрения и перфекционизм. Результаты исследований, относя­щихся к этому этапу, отличались противоречивостью.

Э.Гамильтон и Л.Абрамсон при исследовании депрессивных И здоровых испытуемых обнаружили, что показатели *DAS* суще­ственно снижаются у больных по мере выздоровления (Hamilton E., Abramson L. — 1983). Более того, выздоровевшие больные не от­личались от здоровых испытуемых, т.е. депрессогенные установ­ки не являются устойчивой чертой людей, склонных к депрес­сии.

Исследователи 1990-х гг. подвергли критике данные, основан­ные на использовании *DAS.* По мнению Дж. Бек и Э.Батлера, методология этих работ не совпадала с теорией А. Бека, согласно которой депрессивные убеждения до заболевания находятся в латентном состоянии и активируются (становясь таким образом доступными для измерения с помощью основанных на самоот­чете шкалах) только после действия стрессоров, предшествующих депрессивному эпизоду. Был сделан важный в методическом от­ношении вывод: для выявления латентных депрессивных убеж­дений в экспериментальных условиях необходима особая про­цедура — воздействие стимулов, провоцирующих состояние стресса (Beck J., Butler A. — 1997).

Концепция когнитивной уязвимости нашла полноценное под­тверждение в лабораторных исследованиях, включающих экспе­риментальное манипулирование настроением, и работах, оцени­вающих естественные перепады настроения в ответ на жизненные события. В условиях лаборатории Дж. Миранда и Дж. Персон индуцировали печальное настроение у лиц, ранее перенесших депрессию и никогда ее не переносивших, вслед за этим вмеша­тельством испытуемые заполняли *DAS.* Испытуемые, ранее пере­носившие депрессию, продемонстрировали повышение показа­телей *DAS.* У тех, кто никогда не был в депрессии, этого не от­мечалось. Сходные данные были получены при изучении связи между депрессивными убеждениями и естественно возникающи­ми перепадами настроения (Miranda J., Person J. — 1988).

Дополнительные данные, доказывающие активацию латентных негативных схем в условиях стресса, получены в *лонгитюдном исследовании реактивности самооценки.* Переносивших депрес­сию испытуемых и никогда ее не переносивших просили еже­дневно в течение месяца заполнять тест самооценки и регистри-

167

ровать малейшие негативные и позитивные события, влияющие на самооценку (Butler A., Hokanson J., Flynn H. — 1994). Для каждого испытуемого подсчитывался показатель реактивности самооценки — степень изменений в уровне самооценки в ответ на повседневные события. Ожидалось, что у людей с депрессо\* генными убеждениями («Если я не добился максимального yenet ха (любви, восхищения), значит, я никчемный») будет отмечать^ ся большая реактивность самооценки. Результаты подтвердили теорию А. Бека: у ранее переносивших депрессию людей отмечав лась более выраженная реактивность самооценки, чем у никогда не болевших депрессией. При повторном обследовании несколь­ко месяцев спустя те из испытуемых, кто отличался высокой ре\* активностью самооценки и перенес значительный жизненный стресс, продемонстрировали существенное усиление депрессив­ных симптомов. Испытуемые же с низкой реактивностью само­оценки не отреагировали на негативные события депрессивными симптомами. Этот эффект подтверждает наличие когнитивной уязвимости в виде негативных схем.

Важное доказательство теории А. Бека было получено в лон-гитюдном исследовании студентов. В начале учебного года были выделены две группы первокурсников колледжа — с высокими показателями дисфункциональных установок и умеренными. В ходе последующего годичного наблюдения сопоставлялись по­казатели депрессии студентов выделенных групп. Студенты, из­начально имевшие высокие показатели когнитивной уязвимости, с большей частотой демонстрировали симптомы депрессии к концу первого года обучения (Alloy L., Abramson L. — 1999).

Наконец, еще одно косвенное доказательство концепции ког­нитивной уязвимости содержится в эпидемиологии рецидивов: повторные приступы депрессии отмечаются у проходивших ког­нитивную психотерапию пациентов в два раза реже, чем у паци­ентов, находившихся на изолированном медикаментозном лече­нии (Evans M., Hollon S., DeRubies R. — 1992).

**3.3.6. Эмпирическаяпроверкамоделивыученной беспомощностиМ. Селигмена**

В рамках этой модели депрессии можно выделить два этапа исследований. На первомэтапе в эксперименте с бо­левым воздействием участвовало три группы животных. Было обнаружено, что у группы собак, которые не могли избежать бо­левого воздействия, несмотря на длительные усилия, впоследствии формировалось поведение, получившее название «выученной беспомощности» — пассивное и покорное страдание без попыток избавиться от источника боли (см. подробнее т. 1, гл. 4).

168

Как полагали авторы концепции, психофизиологическое со­стояние выученной беспомощности у животных можно рассма­тривать как аналог депрессии у человека. Кульминационной точкой этого этапа стало исследование С.Хирото, который про-Юлил с людьми эксперименты, совершенно аналогичные опытам М.Селигмена с собаками, только вместо болевого шока исполь­зовались неприятные слуховые стимулы. Испытуемые, которые Никак не могли избежать их воздействия, в дальнейших испыта­ниях становились пассивными и беспомощными перед лицом Такого тривиального раздражителя, как неприятный звук.

Принципиально важным оказалось следующее наблюдение: каждый третий из тех, кого С.Хирото пытался ввергнуть в со­стояние беспомощности, не капитулировал. Впрочем, и каждое Третье из экспериментальных животных не удавалось сделать бес­помощным при воздействии неустранимого шока. Возник зако­номерный вопрос: каковы психологические характеристики тех, кто не сдается перед лицом неконтролируемых негативных со­бытий? Помимо влияния предшествующего неприятного опыта, С.Хирото удалось выявить еще два фактора, влияющих на возникновение беспомощности: 1) знание (или его отсутствие) о возможности отключить неприятный звук; 2) внутренний или внешний локус контроля. Испытуемые с внешним локусом были более склонны к беспомощному поведению. М.Селигмен и его коллеги сделали *вывод о том, что состояние выученной бес­помощности приводит к тройственному дефициту.* 1) *моти-вационный '*— *проявляется в торможении попыток активно вмешаться в ситуацию;* 2) *когнитивный* — *мешает научить­ся тому, что активное поведение в новых (уже подконтроль­ных для испытуемого) условиях может оказаться продуктив­ным;* 3) *эмоциональный* — *проявляется в состоянии подавлен­ности или депрессии в силу бесплодности собственных дей­ствий* (цит. по: Хекхаузен X. — 1986).

Второй этап исследований был посвящен стилю каузаль­ной атрибуции и его связи с депрессией (Seligmen M. — 1979). На основе предшествующих экспериментов М.Селигмен предпо­ложил, что беспомощность и депрессия связаны с атрибуциями, т.е. с тем, как люди определяют причины происходящих с ними событий. Для проверки данной гипотезы был разработан *Опро­сник атрибутивного стиля (ASQ\* Seligmen M. — 1979). Эта процедура предлагает испытуемым описание 12 гипотетических событий, причем шесть из них с хорошим концом, а другие шесть — с плохим. Одна половина ситуаций описывает межлич­ностные события, другая — события в сфере достижений. Ин­струкция предлагает испытуемому высказать соображения о причине каждого события, а затем оценить эту причину по пара­метрам «интернальность», «стабильность», «глобальность».

169

Многочисленные исследования, проведенные на студенческой и клинической выборках, в значительной степени подтвердили новую версию модели «выученной беспомощности», которая ставит во главу угла не только отсутствие подкрепления активно­го поведения, но и когнитивный стиль в виде экстернальной атрибуции негативных событий, а также восприятия их как ста­бильных во временной перспективе и глобальных для разных **сфер** жизни.

**3.3.7. Стрессогенныежизненныесобытия идепрессия**

Общепризнано, что монополярные депрессии представляют собой гетерогенную группу расстройств. Одним из ключевых элементов всех классификаций служит степень участия стрессо-генных жизненных событий в возникновении последующего депрессивного эпизода. Так, существует убеждение, что при эн­догенных депрессиях роль стрессогенных событий минимальна **и** в их основе лежит некий биологический «внутренний» процесс. Невротические и реактивные депрессии связывают с действием психологических факторов; роль стресса в их возникновении признается существенной. Считается, что клиническая картина этих форм депрессий отличается по количеству биологических симптомов расстройства — при эндогенном варианте удельный вес этих симптомов достаточно велик.

В течение последних 30 лет зарубежными специалистами (кли­ницистами и психологами) велись многочисленные исследования, оценивающие роль стресса в возникновении депрессий. Специ­алистов интересовал вопрос о том, существуют ли депрессии, которым не предшествуют стрессогенные факторы.

Масштабные популяционные и клинические исследования были нацелены на ***установление связи между стрессогенными жизненными событиями и депрессивными эпизодами*** (см. обзоры Hammen С. — 1995; Ke$sler R., McGonagle К., Zhao S. — 1997). Важнейшее направление этих исследований — это отыска­ние связи между началом депрессии и критическими жизненны­ми событиями, т.е. событиями, серьезно затрагивающими жиз­ненный уклад индивида, вызывающими стойкие эмоциональные реакции и требующими продолжительного времени на последую­щую адаптацию. Второе важное направление исследований свя­зывает возникновение депрессий с повседневными эмоциональ­ными перегрузками.

Значительная часть этих эмпирических исследований была основана на надежном методе, разработанным пионерами в об­ласти исследования стресса, английскими учеными Дж. Брауном

170

и Г. Харрисом — *Шкале жизненных событий и затруднений* (/*EDS).* Это интервью позволяет оценить наличие критических жизненных событий, их давность, а также присутствие хрониче­ских повседневных затруднений. Основные результаты этих ис­следований могут быть суммированы следующим образом:

1. В 80 % случаев заболевания, зафиксированных в общей по­пуляции, депрессивным эпизодам предшествовали негативные жизненные события или стрессогенные условия.
2. Большинство лиц, переживающих серьезные негативные жизненные события, не становятся клинически депрессивными. Заболевают депрессией примерно 20 % людей, подвергавшихся тяжелым жизненным испытаниям. Результаты этих эмпирических исследований стимулировали новую волну интереса к факторам уязвимости для депрессии и к факторам-протекторам.
3. Лишь в меньшей части всех случаев депрессии (как в по-пуляционных, так и в клинических выборках) не прослеживался предшествующий заболеванию стресс.
4. При сравнении симптоматики в двух группах больных — переживших предшествующий заболеванию стресс и не пере­живших его — не удалось получить надежные доказательства давней идел о том, что пациенты, не пережившие до депрессив­ного эпизода стрессогенного события, страдают симптоматикой более эндогенного типа.
5. Повседневные стрессовые события и перегрузки (мелкие, ежедневные «трагедии») также потенциально способствуют рас­стройствам (Клиническая психология. — 2002).

Эти исследования с неизбежностью поднимают вопрос о ко-пинговых стратегиях, которые используют личности, склонные к депрессиям. В целом известно, что депрессивные лица часто при­держиваются пассивных стратегий (например, уход из ситуации), отказываясь от активного влияния на потенциально контроли­руемые стрессоры. Какие же факторы могут выступать в качестве буферов — надежных щитов от разрушительного влияния стресса при депрессии?

Деструктивные социальные взаимодействия провоцируют воз­никновение депрессии и способствуют ее хронификации. Однако подлинная социальная поддержка может служить важным предо­хранительным буфером для многих психических расстройств, в том числе и для депрессии (Henderson S., Byrne D., Duncan-Jones P. - 1978; Brugha T. - 1995).

Одним из наиболее информативных исследований в этой об­ласти является работа немецкого исследователя Г. Вейля (Viel H. — 1995). В лонгитюдном исследовании сравнивались две группы женщин, больных монополярной депрессией, — со стойкой хо­рошей ремиссией после выписки из клиники и с плохой динами­кой. Оказалось, что выздоровевшие и продолжающие болеть

171

пациентки существенно различались по параметру удовлетворен­ности поддержкой, оказываемой не родственниками, наличие которой снижало вероятность хронификации депрессивных син­дромов. Для женщин, не имеющих партнера, принципиальным оказалось наличие дружеской поддержки во время кризиса. В группе плохо выздоравливающих пациенток отмечался дефицит дружеской поддержки. Однако слишком большое количество под­держки может также оказаться неблагоприятным. Так, большое количество поддерживающих родственников для не работающих женщин оказалось негативным фактором.

Таким образом, перспектива вернуться после госпитализации в круг принимающих и поддерживающих людей содействует вы­здоровлению даже после глубокой депрессии, когда число соци­альных контактов резко ограничено. В то же время для социально зависимых и не работающих женщин влияние поддержки отчетли­во негативно. Исследования социальной поддержки и социальных сетей при депрессиях ведутся в отечественной клинической пси­хологии. Обследование группы больных монополярными депрес­сиями (рекуррентная депрессия, депрессивные эпизоды разной тяжести, дистимия) выявило низкий уровень удовлетворенности поддержкой, малое число близких и доверительных связей, низкие показатели ее инструментальной и эмоциональной форм (Холмо­горова А. Б., Петрова Г. А., Гаранян Н.Г. — 2003).

**3.3.8. Семейныйстрессидепрессия**

По мысли З.Фрейда, депрессия, развивающаяся после утраты объекта привязанности, отличается от реакции нормальной пе­чали «обеднением» Я (снижается самооценка) и интенсивным чувством вины. Изучая феноменологию утраты, американские исследователи анализировали реакцию на смерть партнера у муж­чин и женщин (Weissman M. et al. — 1979). У всех обследуемых отмечались симптомы печали и депрессии. Однако далеко не у всех депрессивных присутствовали сниженная самооценка, чув­ство собственной никчемности и вины — они отмечались лишь у меньшинства скорбящих. В других аналогичных работах уста­новлено, что риск депрессии после утраты был высоким у тех скорбящих, кто воспринимал себя как имеющего очень мало эмоциональной, физической и финансовой поддержки (Walker К., MacBride A., Vachon М. — 1977; Maddison D., Walker W. — 1967). Большинство скорбящих выздоравливают самостоятельно, и лишь небольшая группа нуждается в лечении (Clayton P., Desmarais L., Winokur G. — 1968). Наличие других привязанностей служит за­щитой против патологического развития скорби в депрессию (Parker G. - 1978).

172

Интенсивно изучалась связь между утратами в детстве и воз­никновением депрессии во взрослом возрасте. Результаты пока-и.итют, что смерть родителя как таковая с очень незначительной исроятностью делает человека уязвимым для депрессии в более позднем возрасте (Tennant С, Bebbington P., Hurry J. — 1980; Kendler S., Gardner С, Prescott С. — 2002). В 20-летнем лонгитюд-**иом** исследовании, нацеленном на выявление совокупности ге­нетических и психологических факторов депрессии у женщин, фактор «ранней утраты родителя» коррелирован только с одним Параметром функционирования во взрослом возрасте — с низким образовательным уровнем (Kendler S., Gardner С, Prescott С. — 2002). Принципиальное значение имеет качество родительской заботы до утраты и замещающей заботы после утраты.

Тем не менее остается признанным положение о том, что смерть одного из родителей в детстве повышает вероятность де­прессии во взрослом возрасте при воздействии определенных стрессогенных обстоятельств (утрат, сепарации, разрывов значи­мых отношений). Этому способствует склонность трактовать многие межличностные события как необратимые и имеющие тяжелые последствия утраты.

Систематические исследования родительской семьи взрослых депрессивных пациентов все еще немногочисленны, хотя их коли­чество возросло в 1990-е гг. Основной подход, использующийся в этих работах — это реконструкция различных параметров роди­тельской семьи по воспоминаниям взрослых больных. Исследова­лись личностные характеристики родителей и стиль воспитания в семьях пациентов (Jacobson J. — 1971; Blatt S., Wein S. — 1979; Weissman M., Klerman G., Paykel E. — 1974; Parker G. — 1993). В целом депрессивные пациенты оценивали обоих родителей более негативно, чем здоровые испытуемые. *Отцы и матери описыва­лись как более включенные в дела ребенка, чем в норме, но при этом выражающие мало любви и привязанности. Эти родите­ли были менее способны принять возрастающее желание своих детей быть независимыми.* В ряде описаний матери характери­зовались как чрезмерно контролирующие, во все вмешивающиеся, вечно недовольные и индуцирующие чувства вины. Отцовские фигуры описывались как мало поддерживающие и защищающие, слабые, при этом отрицательно относящиеся к дисциплине. *Роди­тельские репрезентации у больных депрессией характеризуют­ся сильными амбивалентными чувствами, что может снижать способность к установлению теплых и доверительных отноше­ний с другими людьми во взрослом возрасте.*

В ряде исследований зафиксирован ***высокий уровень стресса*** *и* ***насилия*** в родительских семьях больных депрессией. Многие пациенты в детстве страдали от частых родительских конфлик­тов, подвергались плохому обращению, имели опыт заброшен-

173

ности. Во многих семьях отмечалась депрессия у кого-либо и *\* родителей (Poznanski E., Zrull J. — 1970; Puig-Antich J., Perel J.( Lupatkin W. - 1979).

В отечественных исследованиях, реконструирующих особен­ности родительской семейной системы больных депрессивными расстройствами, получен ряд новых результатов. Родительские семьи этих больных характеризуются выраженным нарушением! ***структурного аспекта семейной системы*** в форме чрезмерно! тесных симбиотических отношений или, наоборот, чрезмерно) дистанцированных, разобщенных. Семейные системы отличались! *замкнутостью внешних границ* при зачастую размытых межпо­коленных границах. Выявлены множественные ***коммуникатив­ные дисфункции.*** Родительские семьи депрессивных больных значимо отличались от семей здоровых испытуемых по таким характеристикам внутрисемейной коммуникации, как «уровень родительской критики» (при запрете на проявление ответной агрессии ребенком), «элиминирование (избегание) эмоций», «индуцирование недоверия к другим людям». Зафиксировано /ш-\* ***копление стрессогенных жизненных событий*** в нескольких поколениях семейной истории. Семьи больных депрессией зна­чимо отличались от семей здоровых испытуемых частотой случа­ев алкоголизации с брутальным поведением, а также физическо­го и эмоционального насилия. Согласно самоотчетам пациентов, отмечались выраженные дисфункции по такому параметру, как ***идеология семейной системы*** (дисфункциональные нормы и ценности). Родители адресовали к ним очень высокие требования, которые при этом характеризовались нечеткостью, являясь важ­ным источником индивидуального перфекционизма как личност­ной черты (Холмогорова А. Б., Воликова С. В., Полкунова Е. В. — 2003; Воликова СВ. - 2006; Холмогорова А.Б. - 2006, 2011).

Супружеские конфликты, разрывы отношений и разводы яв­ляются наиболее частыми видами стресса, предшествующими депрессии (Klerman G. et al. — 1984). Ф.Илфельд с коллегами обследовали в Чикаго 3 000 испытуемых. Развитие депрессивных симптомов оказалось наиболее тесно связано со стрессами в су­пружеской жизни и трудностями родительского функционирова­ния. При более подробном анализе этих данных обнаружили, что *хронические супружеские затруднения продуцируют депрес­сивные симптомы с той же вероятностью, что разводы и сепарации* (Ilfeld F. — 1977).

Депрессия у мужчин оказывает большое влияние на жизнь партнерши. Эти женщины значительно хуже справляются с ролью хозяйки и матери, отличаются высокой частотой психических срывов и эмоциональных затруднений. *Пары с депрессивным партнером хуже интегрированы в общество, замкнуты друг на друге* (Keitner G., Miller I. — 1990).

174

Создается впечатление, что супружеский стресс является мощным фактором, снижающим эффективность лечебных ме­роприятий. *Лонгитюдные исследования группы Г. Клермана установили, что депрессивные пациентки^состоящие в кон­фликтных браках, приходят к худшим результатам в лечении (как в фармакотерапии, так и психотерапии), по сравнению с пациентками с более благополучной семейной жизнью.* Срезо-иые обследования выявили высокую частоту рецидивов именно у этих женщин. Несмотря на хронический характер разногла­сий, подавляющее большинство пациенток сохраняли супруже­ские отношения и не разводились (Rounsaville В., Weissman M., PrusoffB. - 1979).

Исследования в рамках концепции эмоциональной экспрессив­ности (ЭЭ) показали, что *высокая критичность партнера по отношению к больному может служить надежным предикто­ром повторного эпизода депрессии в ближайшие девять меся­цев после проведенного курса лечения.* Как указывают специали­сты, самый простой способ выявить риск повторного приступа у депрессивного партнера — это задать ему вопрос: «Насколько к Вам критичен Ваш партнер?». Таким образом, стрессогенное, мало поддерживающее, часто критикующее семейное окружение влияет на вероятность повторного эпизода депрессии.

**\* \* \***

**Итак,** в'последние 30 летдепрессивныерасстройствасталипред­метоминтенсивныхклинико-психологическихисследований. Ихре­зультатыподтверждаютвесомуюрольпсихологическихфакторовв происхожденииитеченииэтихрасстройств. Доказанасвязьряда дисфункциональныхличностныхчертсдепрессиями (нейротизма, межличностнойзависимости, враждебности, перфекционизма). Вэм­пирическихисследованияхполучилиубедительноедоказательство основныеположениякогнитивноймоделидепрессий; продемонстри­рованасвязьдепрессийснегативнымиавтоматическимимыслями, когнитивнымиискажениями, дисфункциональнымикогнитивными схемами. Интенсивноизучаетсясемейныйконтекстдепрессивных расстройств. Полученывесомыерезультаты, подтверждающиемощ­ныйвкладдисфункцийродительскойиактуальнойсемьипациентав ихпроисхождениеитечение.

**Выводы**

Эпидемиологиядепрессивныхрасстройств, высокийрискповтор­ныхприступовихронификациидепрессииснеизбежнымидляэтих состоянийтяжелымипоследствиямиделаютзадачупоискаэффек­тивныхметодовпомощибольнымособенноактуальной. Результаты

175

многочисленныхэмпирическихисследований, подтверждающиеваж­нуюролькогнитивных, личностных, семейныхиинтерперсональных факторовдепрессивныхрасстройств, служатважнымобоснованием необходимостипсихологическихвмешательств. Следуетотметить, **что** впоследниетридесятилетияпсихотерапияполучилабольшоерас­пространениевстационарнойиамбулаторнойпрактикеслужбыпси­хическогоздоровьяразвитыхстран, несмотрянабогатыйарсенал средствбиологическойтерапиидепрессий.

Сложнаяструктурадепрессивногосиндрома, включающаяаффек­тивные, когнитивные, поведенческиеимотивационныепроявления, **а** такжеразнообразиепсихологическихпараметров, связанныхсраз­витиемдепрессийиихтечением, свидетельствуютотом, чтопсихо­терапевтическиевмешательствавданномслучаебудуториентирова­нынаширокийспектрразнообразныхмишеней.

**Мишенипсихологическойипсихосоциальнойпомощи**

Совокупностьтеоретическихиэмпирическихданныхпозволяет выделитьсистемумишеней,накоторыедолжнабытьнацелена психотерапиядепрессивныхрасстройств.

***Поведенческие***—пассивность, трудностивдостижениипостав­ленныхцелей, непродуктивныекомпенсаторныестратегии (например, поведениеизбегания).

***Когнитивные****—*негативноемышление, когнитивныеискажения, неадекватныеатрибуции, стойкиедисфункциональныеубежденияо себе, одругихлюдях, жизнивцелом, абсолютистскиечрезмерно жесткиедолженствования.

***Аффективные****—*собственнопереживаниятоски, стыда, тревоги, вины,гнева.

***Личностные****—*враждебность, перфекционизм, разныеформы психологическойзависимости (зависимостьсамоуваженияотвнешних факторов; потребностьвналичии«поводыря»или«опоры»приощу­щениисобственнойнеспособностисамостоятельносправлятьсяс жизнью), экстернальность, состояниябеспомощности, дефицитса­моуважения, непродуктивныезащитныемеханизмы.

***Интерперсональные****—*работассемейнымокружением (пер­воочереднаязадача—нейтрализациякритики, устранениегиперо­пекиили, наоборот, стимуляциясемейногоокружениякоказанию поддержкибольному, разрешениеконфликтов, установлениеэф­фективныхкоммуникаций), работа*порасширениюиукреплению социальнойсетипациента,* помощьвразрешенииактуальных межличностныхконфликтов, преодолениедефицитасоциальных навыков.

***Переработкатравматическогоопытависториижизни****—*уста­новлениесвязимеждуактуальнымипроблемамиитравматическими переживаниямипрошлого, отреагированиетравматическихпережи­ваний (связанныхспреждевременнымисепарациями, утратами, опытомфизическогоилиэмоциональногонасилия), осмыслениепси­хологическихпоследствийтравмы.

176

Депрессииявляютсянаиболеераспространеннымипсихическими расстройствами. Вихвозникновенииитечениииграютрольфакторы биологической, социальнойипсихологическойприроды. Врамках психологическихконцепцийдепрессиикнаиболееразработанными эмпирическидоказаннымследуетотнестипсихоаналитическую, ин­терперсональнуюикогнитивнуюмодели.

**Контрольныевопросыизадания**

1. Какие клинические критерии депрессивных расстройств вам из­вестны? Какова структура депрессивного синдрома? Какие клиниче­ские формы депрессивных расстройств выделяются в современных классификациях?
2. Какие психологические модели депрессивных расстройств вам из­вестны?
3. Как трактуются причины депрессивных расстройств в рамках пси­хоаналитической модели? В чем заключаются изменения современного психоаналитического понимания механизмов депрессий в сравнении с представлениями классического психоанализа?
4. Какими основными понятиями оперирует интерперсональная мо­дель депрессий? Каковы эмпирические доказательства этой модели?
5. Какими основными понятиями оперирует когнитивная модель де­прессий? Каковы ее эмпирические доказательства? В чем заключается сходство психоаналитической и когнитивной моделей депрессивных расстройств?
6. Назовите личностные черты, предрасполагающие к заболеванию депрессивными расстройствами.
7. Приведите характеристики родительской семьи пациентов, стра­дающих депрессивными расстройствами.

Рекомендуемаялитература

*Карсон Р., Башнер Дон:., Минека С.* Анормальная психология. — СПб., 2004. - Т. 6. - С. 360-451.

Клиническая психология / под ред. М.Перре, У.Бауман. — СПб., 2002.-С. 1053-1057.

Дополнительнаялитература

*Бек А., РашА., Шо Б., Эмери Г.* Когнитивная терапия депрессии. — СПб., 2003.

*Бек Дж.* Когнитивная терапия. Полное руководство. — М.; СПб.; Киев, 2006.

*Гаранян Н.Г.* Психологические модели перфекционизма // Вопр. психол. — 2009. — № 5. — С. 74 — 84.

*Гаранян Н. Г.* Депрессия и личность: обзор зарубежных исследова­ний, часть I // Соц. и клинич. психиатр. — 2009. — № 1. — С. 79 — 89.

177

*Гаранян Н. Г.* Депрессия и личность: обзор зарубежных исследони ний, часть II // Соц. и клинич. психиатр. — 2009. — № 3. — С. 80 — 92

*Кохут X.* Анализ самости. — М., 2003.

*Фенихель О.* Психоаналитическая теория неврозов. — М., 2005.

*Фрейд 3.* Печаль и меланхолия. — Одесса, 1922.

*Холмогорова А.Б., Воликова СВ.* Семейный контекст расстройсш аффективного спектра // Соц. и клинич. психиатр. — 2004. — № 2. С. 11-20.

*Холмогорова А. Б., Воликова С В., /Толкунова Е. В.* Семейные фа к торы депрессии // Вопр. психол. — 2005. — № 6. — С. 63 — 71.

*Холмогорова А. Б., Гаранян Н.Г., Петрова Г.А.* Социальная под держка как предмет научного изучения и ее нарушения у больных с рас стройствами аффективного спектра // Соц. и клинич. психиатр. 2003.-№ 2.-С. 15-25.

**ГЛАВА 4**

**Тревожныерасстройства**

**Проблемастраха—узловойпункт, вкоторомсхо­дятсясамыеразличныеисамыеважныевопросы, тайна, решениекоторойдолжнопролитьяркий светнавсюнашудушевнуюжизнь.**

*3. Фрейд*

**4.1. Краткийочеркисторииизучения**

Тревожные расстройства сравнительно недавно были выделе­ны в отдельный кластер в международной классификации болез­ней и стали предметом систематического анализа в нашей стране. Они входят в раздел F4 «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства» и охватывают диагностические категории F40 —F41. К ним относятся ***паническое расстрой­ство, агорафобия, генерализованное тревожное расстрой­ство, социальная фобия, специфические фобии, смешанные тревожно-депрессивные расстройства.***

Распространенность тревожных расстройств среди насе­ления довольно высока — в течение жизни тревожным рас­стройством страдает от 15 до 20 % населения по разным данным (Шиньон Ж.М. — 1991; Comer J., Olfson M. — 2010). Наличие тревожного расстройства резко повышает риск возникновения других психических расстройств, прежде всего депрессивных (в 15 раз) и химической зависимости (более чем в 20 раз). По дан­ным Мюнхенского исследования, 50 % пациентов, страдающих тревожными расстройствами, имеют проблемы, связанные с алкоголем, а 26 % страдают лекарственной зависимостью от анк-сиолитиков (Wittchen H. U. — 1988). И наоборот, среди пациентов, госпитализированных в связи с хроническим алкоголизмом, рас­пространенность тяжелых инвалидизирующих фобий составляет примерно 33% (Millaney J.A., Trippet C.J. — 1979). Тревожные расстройства, наряду с депрессивными, являются одним из самых серьезных факторов суицида, ведут к значительным психосоциаль­ным нарушениям в виде трудовой дезадаптации, межличностных проблем и т.д.

Больные тревожными расстройствами часто обращают­ся в первичную медицинскую сеть, где их зачастую неверно диагносцируют и неадекватно лечат, подкрепляя, а не устраняя

179

тревожное состояние. Другим последствием такого лечения я и  
ляются серьезные и неэффективные экономические затраты,  
Несвоевременное выявление тревожных расстройств способ­  
ствует их хронификации, а также закреплению различных форм  
химической зависимости. Наконец, психотерапия тревожных\*  
расстройств имеет существенную специфику по сравнению *ф*депрессивными и другими расстройствами. Все это делает **очень]**важной их своевременную и правильную диагностику, а **также,**дальнейшее изучение с целью выработки более эффективных^  
форм помощи. *\*

До сих пор у российских теоретиков существует выраженная, тенденция не рассматривать тревожные расстройства в качестве самостоятельных, а включать в круг депрессивных расстройств или навязчивых состояний в виде их частных проявлений. Отече­ственные специалисты, работающие в сфере психического здо­ровья, испытывают значительные трудности в выработке позиций по отношению к данной категории расстройств, поэтому осо­бенно важно остановиться на истории и критериях их выделения в самостоятельные диагностические категории.

Следует различать ***тревогу, тревожность и тревожные расстройства.*** Тревога — это одна из основных эмоций чело­века, которая носит предвосхищающий характер. Существует довольно много попыток разведения тревоги и страха по разным основаниям: страх — предметная эмоция, тревога — диффузная, беспредметная, страх — адаптивная эмоция, тревога — патоло­гическая, страх — первичная, базовая эмоция, тревога — вто­ричное и более сложное, комплексное состояние, сочетающее разные эмоции (Изард К. Е. — 1980). Однако еще чаще страх и тревога используются как синонимы, при этом большинство авторов различают *здоровую {адаптивную) и патологическую тревогу.*

Адаптивная функция тревоги заключается в подготовке и об­щей мобилизации организма в ситуации опасности. В современ­ной литературе выделяют дватипатревожности: 1) как эмоциональное состояние (ситуативная тревожность); 2) как устойчивая черта личности (личностная тревожность). Проведено очень большое число психологических исследований, посвящен­ных проблеме тревоги и тревожности, однако систематические психологические исследования собственно тревожных расстройств в нашей стране развернулись сравнительно недавно (Волико-ва С. В. — 2006; Никитина И. В., Холмогорова А. Б. — 2010, 2011; Гаранян Н. Г. — 2010; Юдеева Т. Ю. — 2007; Холмогорова А. Б. — 2006, 2011). Для их выявления в классификациях психических заболеваний разработаны определенные критерии, позволяющие констатировать не просто высокий уровень тревоги, а уже пато­логическое состояние.

180

**4.1.1. ВыделениетревожногоневрозаЗ.Фрейдом**

Первое описание тревожного невроза (Angstnevrose) дал в 1К(М г. З.Фрейд. Он выделил трикритерия, позволяющих Отделить тревожный невроз от неврастении: 1) внезапный наплыв Или «атака» тревоги (сейчас принято говорить о панической ата-Ке); 2) ожидание или предвосхищение наплыва тревоги; 3) вто­ричное фобическое избегание. Уже в то время он отметил воз­можность одновременного присутствия разных болезненных со­стояний, или, выражаясь современным языком, коморбидность ра зличных тревожных синдромов между собой и другими невро­зами. Подчеркивая нейрофизиологические факторы тревоги, он определил ее как трансформацию разрядки чрезмерного возбуж­дения центральной нервной системы, которая возникла в резуль­тате неадекватной сексуальной разрядки, а также (или) в связи с травматической внешней ситуацией. *Таким образом, 3. Фрейд предвосхитил современные модели тревожных расстройств, в которых акцентуируется конвергенция биологических и внеш­них средовых факторов.*

Пациенты, описанные З.Фрейдом, отличались особой чув­ствительностью к определенным внешним факторам, страдали от хронической тревоги и ожидания серьезной угрозы их здоровью иилоть до внезапной смерти. Он подчеркнул внезапность насту­пления атак страха, как пускового фактора болезни, и часто фор­мирующееся в связи с этим поведение избегания, а также отметил, что эти атаки не всегда осознаются как наплыв именно тревоги или страха. Больные чаще акцентируют физиологические ощуще­ния: затруднения в дыхании, сердечной деятельности, восприни­маемые как физическая угроза, а не как следствие тревоги.

«Не удивительно, что описание симптомов для классификации тревожных расстройств восходит к работам Фрейда — невролога, а не классических психиатров, работавших над классификацией психических расстройств в это время. Исторически больные с тревожными расстройствами чаще появлялись в амбулаторной, каковой была частная практика Фрейда, а не в психиатрических клиниках, где лечились более тяжелые больные, описанные Кре-пелиным и другими» (Frances A. et al. — 1993. — P. 4). *Также и в наше время больные тревожными расстройствами часто об­ращаются в поликлиники и при этом создают большую слож­ность при постановке правильного диагноза у врачей общей практики.*

З.Фрейд предельно подробно описал соматические жалобы, предъявляемые этими больными: сердечные спазмы, трудности дыхания, обильное потоотделение, тремор и т.п. Жалобы же на тревогу, как правило, отодвинуты на второе место, а зачастую заменяются указаниями на чувство напряжения, дискомфорта,

181

болезненности. В своих описаниях З.Фрейд выделил подавляю щую часть симптомов панических расстройств, включенных и современные классификации. Он также обсуждал отношений между паническими атаками и агорафобией, указывал на первич» ность панических атак, а агорафобию или поведение **избегания** *\* трактовал как следствие пережитого опыта панической атакИи У него также имеются указания на особый статус простых **фобийУ** при которых естественная тревога просто слишком преувеличен!] по сравнению с тем инстинктивным страхом, который встречав ется у каждого.

З.Фрейд различал патологическую тревогу, не соответствую\* щую реальной ситуации, и нормальную, направленную на кон­кретную опасность, достаточно обоснованную и эволюционно связанную с рефлексом бегства и инстинктом самозащиты. Не-! вротическая же тревога, согласно его учению, возникает, когда существует угроза проникновения в сознание бессознательных импульсов, которые могут спровоцировать личность на импуль­сивные, инстинктивные действия.

Из других психоаналитических теорий особо следует выделить подход **Мелани Клайн,** связавшей тревогу с вытесненными агрессивными тенденциями или инстинктом смерти, что оказало большое влияние на дальнейшее развитие взглядов на источники тревожных расстройств. В отличие от З.Фрейда М. Клайн счита­ла страх смерти первичным и инстинктивным, т.е. связанным с инстинктом смерти. Именно в нем она видела одну из главных причин патологической тревоги (Klein M. — 1952). Обратившись к травме рождения, как первичному источнику тревоги, она при­шла к выводу, что при этой первой встрече с миром младенец переживает его как враждебный. *Согласно М. Клайн, агрессивные оборонительные импульсы, направленные против внешних объ­ектов, включая мать, вытесняются и преобразуются в тре­вогу.*

**4.1.2. ДваэтапавразвитиивзглядовЗ.Фрейда напатологическуютревогу**

Наиболее исчерпывающий исторический анализ психодинами­ческих концепций тревоги содержится в работе А. Комптона «Ис­следование психоаналитической теории тревоги» (Compton A. — 1972, *а, в).* Он выделил два этапа в развитии взглядов 3. Фрей­да на патологическую тревогу.

1. Первый — относится к уже упомянутой работе «Тревожный невроз» (1895), в которой постулировалось, что тревога возника­ет в случае неспособности нервной системы справиться с воз­буждением сексуального происхождения.

182

2. На втором — в работе «Подавление, вытеснение, симптомы и тревога» (1926) подвергается ревизии первичная гипотеза о том, что тревога представляет собой непосредственную трансформа­цию либидонозной энергии на основе механизма вытеснения. Поводом для этого послужили клинические наблюдения, откры­вавшие более сложные взаимосвязи между тревогой и защитными Механизмами: тревога могла быть как следствием вытеснения, так И сама приводить к нему.

Анализ второго этапа фрейдовского учения провел Дж. Боулби (Bowlby J. — 1973) и выделил дваосновныхисточника тревоги, связанные: 1) с бессознательными импульсами, воз­никающими в ответ на травматическую для «Оно» ситуацию (по­добную ситуации рождения) и грозящими прорвать психологи­ческие защиты; 2) с предвосхищением опасной ситуации, такой, как утрата объекта.

Таким образом, З.Фрейд постулировал наличие *внутрен­него* источника тревоги в виде собственных неосознаваемых инстинктов и аффектов и *внешнего —* в виде опасностей, ис­ходящих из внешнего мира. *Центральная роль в формировании симптомов тревожных расстройств отводится защите от этих опасностей, прежде всего механизмам вытеснения и смещения.*

Как уже упоминалось, фрейдовское разделение ***тревожного невроза*** со свободно плавающей тревогой и ***фобинеского невро­за,*** имеющего конкретный объект, стало классическим. В своей ранней работе, посвященной описанию случая тревожного не­вроза у деревенской девушки («Девушка, которая не могла ды­шать»), З.Фрейд руководствуется в качестве общей модели пато­логии концепцией психотравмы (см. т. 1, гл. 3).

Девушка становится невольной свидетельницей сексуальной сцены между своим дядей и молодой служанкой. Хотя в тот момент она, как ей кажется, не догадывается о том, что именно происходит между ними и не видит никаких подробностей, у нее развиваются приступы паники с сильнейшими вегетативными проявлениями. В результате блиц-интер­венции 3. Фрейд устанавливает, что в детстве девушка подвергалась сек­суальным домогательствам со стороны своего дяди, и вышеупомянутая сцена со служанкой актуализировала обрывки старых травматических переживаний без осознания самой этой связи, восстановленной в ре­зультате мастерской аналитической работы. Восстановление связи со­провождается катарсическим состоянием девушки, что приводит к освобождению блокированной энергии в виде общего оживления и ду­шевного подъема, а также к исчезновению симптомов. Все это описа­ние случая вполне укладывается в концепцию ранней психотравмы, со­ответствует энергетическому принципу организации психики и методам осознания и отреагирования, как основным при лечении неврозов на ранних стадиях развития психоанализа (см. т. 1, подразд. 3.4 и 3.5).

183

Напомним, что впоследствии теория психотравмы сменилась  
теорией конфликта (см. т. 1, подразд. 3.4). Механизм возникно­  
вения фобического невроза, в основе которого лежат конфликт­  
ные тенденции «Оно», подробно описан З.Фрейдом в знаменитом  
случае маленького Ганса («Анализ фобии пятилетнего мальчика»),\*.  
Фобия при этом трактовалась как результат действия защитных j  
механизмов, ограждающих от прорыва конфликтных тенденций, J  
а в качестве основного защитного механизма постулировался\*]  
механизм смещения. Предложенный им ***механизм смещения* до** ]  
сих пор остается основным в аналитических моделях фобических I  
реакций. 1

Напомним, что маленький Ганс, находясь на улице, стал свидетелем падения лошади, что сильно его напугало и привело к устойчивому страху перед лошадьми с отчетливым избеганием предмета фобии, ко­торый впоследствии распространился и на пребывание на улице. В сво­ем анализе З.Фрейд указывал, что маленький Ганс в тот момент нахо­дился в эдиповой фазе развития, которой соответствует ведущий кон- *9* фликт между влечением к матери и кастрационным страхом перед отцом, последний при этом на бессознательном уровне воспринимается как более сильный соперник, способный наказать за инцестуозные же­лания. Поскольку игра в лошадки была одной из игр, в которой уча­ствовал отец, происходит ***смещение*** страха с фигуры отца на лошадь, которая таким образом и становится объектом фобии.

В 1920 г. провел свои знаменитые эксперименты по формиро­ванию фобических реакций основатель бихевиоризма Дж. Уотсон. Сформировав реакцию страха на белую крысу у маленького Аль­берта, он доказал, что фобии у детей могут возникать на основе механизма классического обусловливания (см. т. 1, подразд. 4.4). В этом эксперименте речь шла о сочетании предъявления ребен­ку белой крысы с громким неприятным звуком. Позднее у него произошла генерализация реакции страха на другие пушистые предметы. В своем описании этих экспериментов Дж. Уотсон дал полную сарказма критику фрейдовской модели фобических реакций.

«Когда фрейдисты лет через двадцать, если их гипотезы не изменят­ся, станут анализировать, почему Альберт боится пальто из меха мор­ского котика, они, вероятно, будут домогаться от него пересказа снови­дений, анализ которых покажет, что, когда Альберту было три года, он пытался играть с волосяным покровом на лобке собственной матери и был за это жестоко наказан... Если аналитику удастся уговорить Альбер­та принять подобный сон как объяснение его склонности избегать определенных объектов и если этот аналитик обладает авторитетом и силой убеждения, то Альберт может полностью увериться, что его сон и есть истинная картина обстоятельств, которые привели к образованию страхов» (Watson J. В., Rayner R. — 1920. — P. 14).

184

В классификации Э. Крепелина фобический и тревожный не-ироз не разводятся, а различные виды страхов рассматриваются и рамках невроза навязчивых состояний (Каннабих Ю. В. — 2002). Отмечалось также, что тревога как эмоциональное состояние часто встречается при различных психических расстройствах, в том числе в депрессивной фазе циркулярного психоза (Крепе-лин Э. - 1910).

В отечественной психиатрии, близкой крепелиновской тради­ции, тревожные расстройства традиционно рассматривались в рамках невроза навязчивых состояний в виде различных фобий. «Навязчивые явления весьма многочисленны и многообразны, наиболее типичны фобии, а также навязчивые мысли, воспоми­нания, сомнения, действия, влечения. Чаще встречаются кардио­фобия, канцерофобия, лиссофобия (навязчивая боязнь сумасше­ствия), оксифобия (навязчивый страх острых предметов), клау­строфобия (боязнь закрытых помещений), агорафобия (боязнь открытых пространств), навязчивые страхи высоты, загрязнения, боязнь покраснеть и др.» (Шмаонова Л.М. — 1985. — С. 232). Другой подход к тревожным расстройствам в отечественной пси­хиатрии — это рассмотрение их как части депрессивного синдро­ма (Вертоградова О. П. — 1998; Краснов В.Н. — 2010).

Вместе с тем в свете детального анализа 3. Фрейдом тревожных расстройств неудивительно, что самые различные классификации во многом основываются именно на его описаниях. В особен­ности это касается первых американских классификаций психи­ческих расстройств DSM-I и DSM-II, где наряду с тревожным неврозом, включающим тревогу, панику и соматические симпто­мы, был выделен фобический невроз, который, в отличие от тревожного, связывался с вполне определенными ситуациями и объектами. Аналогично в МКБ-9 была выделена группа тревож­ных состояний, включающая панические атаки, панические рас­стройства и панические состояния, и группа фобических состоя­ний, включающая агорафобию, фобию животных, истерическую тревогу, клаустрофобию.

**4.1.3. Выделениесоциальнойфобии**

Один из видов страха, связанный с высоким уровнем тревож­ности в социальных ситуациях взаимодействия с другими людьми, получил название «социальная фобия». История изучения этого расстройства отмечена крайними противоречиями: от полного и длительного забвения после выделения этой диагностической единицы в 1903 г. до выдвижения на первое место по важности и распространенности среди других фобических состояний в наше время. При этом споры вокруг правомочности выделения «со-

185

циальной фобии» в отдельное самостоятельное расстройство продолжаются. До выделения ее в отдельную диагностическую категорию это расстройство ошибочно считалось крайне мало распространенным, что позволило позднее современным энту­зиастам его изучения говорить о «тревожном расстройстве, кото­рым до сих пор несправедливо пренебрегали» (Liebowitz M. et al. ~ 1985).

Вот как сам М. Либовиц описывает заново сделанное им с коллегами открытие о важности социальных страхов в генезе тревоги. После дли­тельного периода неудачного медикаментозного лечения пациента с тя­желыми паническими атаками, приводящими к невозможности пользо­ваться транспортом, было решено подробнее побеседовать с ним, чтобы уточнить диагноз. «Мы очень подробно изучили историю заболевания этого мужчины и выяснили, что в его случае имели место совершенно особые обстоятельства. Например, оказалось, что панические атаки происходят лишь в том случае, когда ему кажется, что окружающие люди смотрят на него и оценивают. Так, в метро он чувствовал себя от­носительно спокойно, если вагон был пустой. Однако стоило людям зайти в него, особенно если кто-то проходил мимо и бросал взгляд в его сторону, он быстро ощущал начало панической атаки. Это очень отли­чалось от нашего предшествующего опыта, так как типичный пациент с паническим расстройством страдает от неожиданности наступления приступа паники и страха, и боится, что не сможет с ним справиться. Поэтому, как правило, ему спокойнее среди людей, так как они могут оказать помощь, а дискомфорт у него растет, напротив, в одиночестве. Для нашего же пациента было справедливо прямо противоположное. Ночью, когда улица была пуста, он спокойно выходил из дома. Днем же, в присутствии других людей, которые могли видеть его, или еще хуже — обратиться к нему, он чувствовал ужас. Это совсем не выглядело как типичное паническое расстройство или агорафобия» (Liebowitz M. — 2010. - Р. 41).

Понятие «социальная тревожность» довольно широко и вклю­чает в себя целый ряд явлений — от наиболее мягкой формы — застенчивости — до серьезного психического расстройства, веду­щего к выраженной дезадаптации. Симптомы застенчивости, социальной тревожности и социального избегания были известны еще в Древней Греции' и описывались во времена Гиппократа. Застенчивость не имеет четкого определения и описывается раз­ными исследователями по-разному: как тревога и дискомфорт в социальных ситуациях, в особенности в случаях, включающих оценку авторитетными фигурами (Crozier R. — 1979), дискомфорт и заторможенность в интерперсональных ситуациях (Henderson L., Zimbardo P. — 1998) и как страх негативной оценки (Buss A. H. — 1985). Застенчивость, в виде некоей скованности, стесненности в определенных социальных ситуациях, характерна для большин­ства людей. Так, по данным исследований 1990-х гг. 90 % студен-

186

и ж колледжей сообщили о том, что в тот или иной период своей жизни они испытывали застенчивость (Beidel D. С, Turner S. М. — 1998).

Термин «социальная фобия» или в буквальным переводе фобия Социальных ситуаций *(phobie des situations sociales)* был впервые Предложен известным французским психиатром П.Жане в 1903 г. Однако как отдельная форма фобий, она была выделена лишь в 1960-х гг. И.Марксом (Marks I., Gelder M. — 1966) как «страх Приема пищи, питья, состояния дрожи, покраснения, говорения, Написания или рвоты в присутствии других людей», отличитель­ной чертой которого была тревога выглядеть глупо, ведущая к Избеганию различных социальных ситуаций. Как отдельное рас­стройство социальная фобия появилась в третьем издании аме­риканской классификации DSM-III. В двух предшествующих изданиях все фобии входили в одну группу, в соответствии с пси­хоаналитическим представлением о том, что все фобические симптомы являются результатом подавленных инстинктивных влечений.

**4.1.4. Основныевидытревожныхрасстройств иихдиагностическиекритерии**

В DSM-III впервые были выделены тревожные расстройства, которые раньше описывались в общем кластере неврозов, в от­дельный кластер с особыми диагностическими критериями. Диа­гностическая единица «тревожный невроз», содержащаяся в DSM-I и DSM-II, была разделена на панические атаки и генера­лизованное тревожное расстройство, а фобический невроз — на агорафобию, социальную фобию и простую фобию.

Наблюдался интенсивный рост научных публикаций, посвя­щенных тревожным расстройствам. На основе разработанного Р. Сптицером и Дж. Вильяме структурированного интервью для диагностики тревожных расстройств *{SCID-UP)* был проведен ряд интернациональных исследований по выявлению тревожных расстройств в различных странах. Был сделан общий вывод о достаточной надежности и валидности критериев, принятых в DSM-IV и МКБ-10.

Классификация тревожных расстройств в МКБ-10 во многом совпадает с таковой в последней американской классификации DSM-IV. Одно из различий заключается в равном статусе агора­фобии и панических атак, в то время как в DSM-IV признана первичность панических атак, поэтому возможен диагноз — па­ническое расстройство с агорафобией и без, но нет агорафобии без панического расстройства. В МКБ-10 это два разных рас­стройства, однако возможно выставление двойного диагноза.

187

В классификации МКБ-10 тревожные расстройства подраi деляются на:

1. *агорафобию* (страх толпы, публичных мест, открытых про­странств, сопровождается выраженным поведением избегания, при попадании в избегаемую ситуацию отмечается рост тревоги с выраженными физиологическими коррелятами в виде голово\* кружения, затрудненности дыхания, учащенного сердцебиения^] дрожи в руках и ногах и т.п.). Может быть с или без панических атак;
2. *социальную фобию* (страх социальных ситуаций, сопрово\* ждающийся поведением избегания последних и выраженными] психологическими и соматическими симптомами тревоги при попадании в избегаемую ситуацию). Существует два типа соци\* альных фобий — *специфическая* (касается конкретных ситуаций, например публичных выступлений) и *генерализованная* (касает­ся целого ряда ситуаций социального взаимодействия);
3. *специфические* (изолированные) *фобии* (страхи животных, птиц, насекомых, высоты, грома, полета, маленьких замкнутых пространств, вида крови, стоматологов, больниц);
4. *паническое расстройство* (спонтанные атаки страха, не связанные явно со специфическими ситуациями или предметами, сопровождаются резким подъемом тревоги и многочисленными соматическими симптомами). Может быть умеренным или тяже­лым;
5. *генерализованное тревожное расстройство* (генерализо­ванная тревога в виде беспокойства по поводу самых разных ситуаций и объектов, которое сопровождается постоянным ожи­данием надвигающегося несчастья, выраженным напряжением и вегетативными симптомами, при отсутствии лечения развивается выраженное избегающее поведение);
6. *смешанное тревожное и депрессивное расстройство* (со­вместная представленность симптомов тревожного расстройства и депрессии).

Подробное описание критериев диагностики каждого из этих расстройств выходит за пределы данного учебника, его можно найти в соответствующее издании МКБ-10. В качестве примеров приводим критерии диагностики наиболее распространенных расстройств — социальной фобии й панического расстройства.

Диагностические критерии социальной фобии по МКБ-10

Социальные фобии часто начинаются в подростковом возрасте и сконцентрированы вокруг страха испытать внимание окружающих в сравнительно малых группах людей (в противоположность толпе), что приводит к избеганию общественных ситуаций. В отличие от большин­ства других фобий, социальные фобии одинаково часто встречаются у мужчин и у женщин. Они могут быть изолированными (например,

188

шраничиваясь только страхом еды на людях, публичных выступлений ими встреч с противоположным полом) или диффузными, включающи­ми и себя все социальные ситуации вне семейного круга. Важным может Оыгь страх рвоты в обществе, страх дефекации или мочеиспускания, Покраснения. При этом пациент может считать именно это, а не соци-Ш1ьные страхи, своей основной проблемой. Социальные фобии обычно Сочетаются с заниженной самооценкой и боязнью критики. Как прави­ло, выражено избегание социальных контактов, что может приводить к Полной социальной изоляции.

Для постановки достоверного диагноза должны быть удовлетворены Псе ниже перечисленные критерии:

1. психологические, поведенческие или вегетативные симптомы должны быть проявлением прежде всего тревоги, а не быть вторичными Но отношению к другим симптомам, таким как бред или навязчивые мысли;
2. тревога должна быть ограничена только или преимущественно определенными социальными ситуациями;
3. избегание фобических ситуаций должно быть выраженным при­знаком.

Часто выражены и агорафобия и депрессивные расстройства, и они могут способствовать тому, что больной становится прикованным к дому. Если дифференциация социальной фобии и агорафобии пред­ставляет затруднения, агорафобию следует кодировать в первую очередь как основное расстройство. Не следует ставить диагноз «депрессия», если только не выявляется полный депрессивный синдром.

Социальная фобия — манифестирует в обстоятельствах перемен в социальном статусе и сферах общения.

В настоящее время социальная фобия имеет вполне четкое определение: так, в DSM-IV под этим термином понимают «вы­раженный и стойкий страх одной или более социальных ситуаций, в которых человек подвергается — сталкивается с незнакомыми людьми или возможной оценкой (осмотром, испытующим взгля­дом) другими людьми-окружающими». Пациенты, страдающие социальной фобией, могут испытывать страх перед одной-двумя социальными ситуациями (специфический или ограниченный подтип) или же испытывать страх перед большей частью соци­альных контактов с окружающими (генерализованный подтип). Можно обнаружить, что описания застенчивости и социальной фобии во многом схожи; вопросу о соотношении этих двух по­нятий посвящены многие исследования.

Необходимо отметить, что под термином «социальная тревож­ность» многие авторы имеют в виду именно социальную фобию: так, рабочая группа DSM-IV по тревожным расстройствам пред­ложила заменить название «социальная фобия» на «социальное тревожное расстройство», чтобы подчеркнуть серьезность этой проблемы, которой старое название «социальная фобия», по мнению рабочей группы, не соответствует. Вместе с тем ряд ис-

189

следователей выражают сомнение в необходимости выделении такой диагностической категории (классификационной единицы), как социальная фобия, рассматривая ее как сопутствующий сим­птом других расстройств. Так, В. Н. Краснов, обсуждая вопрос о о целесообразности выделении социальной фобии в самостоя­тельную категорию, высказывает мнение, что «социальная фобия» есть не что иное, как актуализация психастенических черт в рам­ках невротических расстройств либо, чаще, на начальных этапах эндогеноморфной депрессии, где тревожные аффективные ком­поненты остаются доминирующими (Краснов В.Н. — 2008). Та­ким образом, можно выделить два направления изучения соци­альной тревожности: 1) как симптома различных расстройств, 2) как отдельной нозологической единицы.

Диагностические критерии панического расстройства по МКБ-10 (эпизодическая пароксизмальная тревога)

Основным признаком являются приступы тяжелой тревоги (пани­ки), которые не ограничиваются определенной ситуацией и потому до­статочно непредсказуемы. Характерны обильные вегетативные симпто­мы в виде: сердцебиения, боли в груди, ощущения удушья, головокру­жения, чувства нереальности (дереализация и деперсонализация). Почти неизбежны также вторичный страх смерти, потеря самоконтроля и сумасшествие.

Для постановки достоверного диагноза необходимо, чтобы несколь­ко тяжелых атак с выраженной вегетативной симптоматикой возникали на протяжении месяца:

1. при обстоятельствах, не связанных с объективной угрозой;
2. атаки не должны быть ограничены известными или предсказуе­мыми ситуациями;
3. между атаками состояние должно быть сравнительно свободно от тревожных симптомов (хотя тревога предвосхищения паники является обычной).

В ряде случаев дифференциальная диагностика тревожных расстройств представляет существенные трудности. Эту диагно­стику обычно осуществляет врач-психиатр, но и клиническому психологу важно хороцю знать соответствующие диагностические критерии.

Поскольку при оказании психологической помощи важна не абстрактная диагностическая единица, а живой человек, стра­дающий тем или иным недугом, важно остановиться на комор-бидности тревожных расстройств друг с другом, а также с други­ми психическими расстройствами, прежде всего депрессивными и личностными. *Наличие коморбидного расстройства может в значительной степени изменить тактику психотерапевти­ческого лечения в соответствии с привносимой им специфи­кой.*

190

Отмечается очень высокая коморбидность тревожных рас­стройств с депрессивными (Мосолов С. Н. — 2007). В этом основ-Нин причина споров вокруг самостоятельности этих диагностиче­ских единиц. Д.Кларк и А.Бек выделяют две позиции по Пому вопросу (Clark D. A., Beck А.Т., Stewart В. — 1990).

1. Унитарную — согласно которой тревога и депрессия рас­сматриваются как варианты одного и того же расстройства, раз­личия между которыми носят скорее количественный, чем каче­ственный характер (Lipman R.S. — 1982; Stavrakaki S., Vargo В. — 1986). Следует отметить, что именно эта позиция наиболее харак­терна для отечественной психиатрии (Вертоградова О. П. — 1998; Всртоградова О. П., Довженко Т. В., Мельникова Т. С. — 1996).
2. Дифференцирующую — при которой считается, что есть цначительная специфика, определяющая различия в лечении этих расстройств и предпочтительность их дифференцированного рас­смотрения.

В пользу первой позиции говорит высокая корреляция раз­личных шкал тревоги и депрессии (как клинических, так и са­мооценочных) при обоих типах расстройств и их высокая комор­бидность. Значительное число родственников, страдающих де­прессией, тревожным расстройством или алкоголизацией, как при депрессиях, так и при тревожных расстройствах также ука­зывает на их общий генез.

Другие исследования показывают, что тревожные расстройства часто предшествуют депрессии. Так, согласно данным Мюнхен­ского катамнестического исследования 90 % случаев панических расстройств переходит в депрессию (Wittchen H.U., Zerssen D. — 1987). *Существует мнение, что в 70% случаев первично воз­никает какое-либо тревожное расстройство и лишь вторично развивается депрессия* (Wittchen H.U., Vossen A. — 1995). Авто­ры делают вывод, что поскольку депрессия развивается после тревожного расстройства и на его фоне, то депрессия может рас­сматриваться как вторичная по отношению к нему. Как видно, эта позиция прямо противоположна взглядам отечественных психиатров, склонных рассматривать тревожные расстройства как продром депрессии.

Здесь следует заметить, что для выбора стратегии психотерапии очень важную роль играет именно первичное расстройство. Правда те же авторы отмечают, что отдельные панические атаки могут предшествовать разным тревожным и депрессивным рас­стройствам, т.е. выступают в качестве неспецифического пуско­вого фактора различных психических расстройств.

Согласно когнитивной модели Бека, каждое психическое рас­стройство имеет свой специфический когнитивный профиль — при депрессиях соответственно мысли о потерях и неуспехах, в то время как при тревожных расстройствах мысли об угрозе и

191

собственном бессилии. При депрессиях акцент делается на *(к\* выходность и окончательность поражения при сосредоточении ни прошлых неудачах, в то время как ***мышление при тревожным расстройствах*** *более* ***ситуативно ориентировано и носит характер предосхищения возможных будущих угроз.*** При **дс-**прессии мысли носят абсолютистский характер (Clark D.A., Beck А.Т., Stewart В. - 1990; Clark D.A., Beck А.Т., Brown G. -1989).

*По различным данным 50% больных тревожными paccmpoti\* ствами страдают тем или иным депрессивньш расстройством\** Однако очень мало исследований было посвящено изучению специфики симптомов у этой смешанной группы. Среди них -• исследование Д. Кларка, показавшее, что больные со смешанным тревожно-депрессивным расстройством по сравнению с чистыми случаями чаще имеют такие симптомы, как страх смерти, ком-пульсивные перепроверки и контроль, нарушенная концентрация, повышенная сонливость и падение сексуальной потребности (Clark D. — 1986). Наличие тревожного расстройства в виде соци­альной или простой фобии в молодом возрасте является важным предиктором для развития большой депрессии или же зависимости в более позднем возрасте (Regier D. A. et al. — 1998).

В исследованиях, основанных на факторном анализе, больные тревожными и депрессивными расстройствами разделяются на две различные группы. В настоящее время имеются также психо­логические модели, разводящие эти два расстройства по психо­логическим механизмам, что создает соответствующую базу для различий в психотерапевтических подходах. Согласно модели Д. Уотсона, Д. Кларка и А.Теллегена, депрессия и тревожные рас­стройства достоверно разводятся по двум факторам — по так называемым факторам *позитивного аффекта (РА)* и *негатив­ного аффекта (NA)* (Watson D., Clark D. A., Tellegen A. - 1988). Если при депрессивных расстройствах отмечаются высокие по­казатели по фактору *NA* и низкие по фактору *РА,* то для тревож­ных расстройств оказалось характерным повышение значения по фактору *NA,* но значительных отклонений от нормы по фактору *РА* не отмечалось. При этом-.качественный анализ фактора *NA* показывает, что для тревожных расстройств более характерен тревожный компонент, а для депрессивных более характерны печаль и апатия. Это подтверждает модель ангедонии, как одного из ведущих факторов депрессии.

Особое внимание исследователей привлекает высокая комор-бидность тревожных расстройств с личностными расстройствами, что также значительно утяжеляет их лечение — как психологиче­ское, так и психофармакологическое. Особенно распространены личностные расстройства у больных с социальной фобией (61 %) и генерализированной тревогой (49 %), при панических атаках с

192

и tu."i агорафобии (26 %). Реже всего они встречаются при простых фоГжях (12 %) (Brooks R. В. et al. - 1989; Turner S. M., Beidel D. С, I ostello A. - 1987; Green M.A., Curtis, G.C. - 1988; Noyes R. et Ml. - 1990).

Согласно результатам упомянутого американского эпидемио­логического исследования *ЕСА* (Regier D.A. et al. — 1998) 36% больных паническими расстройствами злоупотребляют алкоголем. В клинической выборке по разным данным от 13 до 43 % паци­ентов с паническими атаками и (или) агорафобией страдают алкоголизацией (Wittchen H.U., Essau С. А. — 1993).

Исследования, проведенные на общей популяции, свидетель­ствуют о том, что для пациентов с социальной фобией риск вы­работать зависимость от алкоголя увеличивается в 2 — 3 раза, по сравнению с группой нормы. *National Comorbidity Survey* обна­ружила, что 24 % пациентов с социальной фобией страдают также от алкогольной зависимости в течение жизни. В свою очередь, распространенность социальной фобии улиц, страдающих алко­гольной зависимостью, составила 19% среди мужчин и 30 % среди женщин (Kessler R.C. et al. — 1996). Все исследования под­тверждают, что дебют социальной фобии приходился на детские и подростковые годы и предшествовал алкоголизации по крайней мере в 2/3 случаев.

**4.1.5. Эпидемиологияипоследствия**

По последним данным Комитета по национальному здоровью США 14,6 % популяции страдали тревожным расстройством хотя бы раз в течение жизни (эпидемиологические исследования про­водились на популяции из 20991 человек) (Regier D.A. — 1998). По другим данным национального исследования коморбидности *(National Comorbiditity Stady)* этот процент значительно выше, а именно 24,9% (Kessler R.C. et al. — 1994; Kessler R.C. et al. — 1996). Различия в данных могут быть связаны с разными диагно­стическими инструментами.

Отдельные панические атаки, не переходящие в расстройства, на протяжении жизни испытывают до 15 % населения. Все эпи­демиологические исследования отмечают высокую коморбидность тревожных расстройств между собой, с депрессией и с личност­ными расстройствами (Wittchen H.U., Vossen A. — 1995).

Следует подчеркнуть, что проведение надежных эпидемиоло­гических исследований требует довольно больших средств, что значительно затрудняет их проведение в нашей стране. Некоторым препятствием служат трудности перехода на МКБ-10, что требует специальной системы обучения и адаптации соответствующих диагностических средств. Вместе с тем значительное распростра­нение тревожных расстройств в популяции не вызывает сомнения,

193

а внедрение методов их диагностики и терапии имеет особую остроту, так как амбулаторная психиатрическая служба, в обще­соматической практике, где чаще всего встречаются эти расстрой­ства, пока находится в стадии становления. О распространенно^ сти тревожных расстройств среди пациентов районных поликли» ник, психиатрических учреждений, психоневрологических дис\* пансеров свидетельствует исследование А. Б. Смулевича с соавтор рами (Смулевич А. Б. с соавт. — 1998). В нем анализировались амбулаторные карты пациентов в указанных учреждениях (всего^ 376 карт). Оказалось, что частота панического расстройства с<и ставляет почти 28 %, частота агорафобии 5,7 %. Изолированные! фобии чаще всего встречаются в районных поликлиниках. От-, мечается высокая коморбидность тревожных расстройств между собой и с другими заболеваниями.

Отечественные авторы отмечают высокую распространенность тревожных расстройств в общесоматической практике, особенно панических расстройств и различных нозофобий. Первые иссле­дования по выявлению и лечению этих расстройств были цро-ведены сотрудниками МНИИ психиатрии Т.В.Довженко (1991), В.В.Калининым и М.А.Максимовой (1994).

Исследования, посвященные эпидемиологии социальной тре­вожности, проводятся, прежде всего в США и свидетельствуют о росте социальной тревожности как в общей популяции, так и в клинической выборке. Так, в исследовании, проведенном П.Зим-бардо в 1979 г. на выборке из 817 студентов высших учебных за­ведений (колледжей), более 40 % респондентов охарактеризовали себя как застенчивых, из них 63 % отметили, что эта черта за­трудняет их социальное функционирование (Pilkonis P. A., Zimbardo P.G. — 1979). Более поздние исследования в этой об­ласти показали, что имеется тенденция к росту этого явления. Так, по данным того же исследователя, в 1997 г. уже 50 % опро­шенных признали себя застенчивыми.

Стэндфордское эпидемиологическое исследование получило следующие данные: на вопрос, являлись ли респонденты застенчи­выми (сейчас или в прошлом), большинство (около 84 %) ответили утвердительно. Столь высокие показатели некоторые исследователи объясняют популяризацией\*этого понятия, большим количеством упоминаний о нем в СМИ. Такая высокая распространенность позволяет рассматривать социальную тревожность уже не только в качестве психологического конструкта, но и социального фено­мена. Так, многие исследователи связывают рост этого явления с такими ценностями современной культуры, как культ успеха и личных достижений, возросшей личной ответственностью за неудачу (Wunderlich U., Bronish Т., Wittchen H. U. — 1998).

Социальная фобия является третьим по распространенности психическим расстройством в США, после депрессии и алкого-

194

in iivia. Ее распространенность по разным данным составляет от М до 13,3 % (Kessler R.C. et al. - 1994).

По данным исследователей, пациенты с социальной фобией имеют больше суицидальных мыслей и чаще предпринимают суицидальные попытки, чем здоровые испытуемые. Они чаще Принимают алкоголь и анксиолитики с целью снижения тревоги (Beidel D. С, Turner S.M. — 1998). Это расстройство значитель­но ограничивает возможности для профессиональной и учебной деятельности, а зачастую приводит к полной инвалидизации и Социальной изоляции. Так, 91 % пациентов с социальной фобией сообщили о своей академической неуспеваемости, ответственность за которую они возлагали на свои социальные страхи, а 80 % этих пациентов признавали, что это расстройство значительно ухудшает их интерперсональные отношения (там же). По другим данным (Safren S.A. et al. — 1997) пациенты с социальной фобией оце­нивают качество своей жизни как крайне низкое. Даже наиболее мягкая форма социальной тревожности — застенчивость — имеет негативные последствия для профессиональной жизни и интер­персональных отношений. Так, в долгосрочном проекте изучалось, каким образом складывалась жизнь застенчивых студентов, и обна­ружили, что застенчивые мужчины становятся отцами в среднем на три года позднее, нежели незастенчивые, а также что застенчивость оказывает негативное влияние на профессиональную карьеру как мужчин, так и женщин (Beidel D.C., Turner S. M. — 1998).

Целый ряд исследований в области социальной тревожности посвящен тому, как соотносятся между собой понятия застенчи­вости и социальной фобии. Многие исследователи отмечают, что различия между этими конструктами скорее количественные, не­жели качественные. Так, сопоставляя эти понятия, выделяют следующие общие для них характеристики: негативные убеждения относительно социального взаимодействия, повышенную физио­логическую возбудимость, стремление избегать социальных си­туаций, дефицит социальных навыков (Turner S. M. et al. — 1990). Различия заключаются в меньшей распространенности социальной фобии, более тяжелых последствиях и более позднем начале.

Рассмотрим подробнее параметры, по которым застенчивость отличается от социальной фобии. В первую очередь это касается распространенности этих явлений. Застенчивость — значительно более распространенное явление, чем социальная фобия. Раз­личия заключаются также в том, что застенчивость является за­частую преходящим состоянием, тогда как социальная фобия отличается хроническим течением. Несмотря на то что оба этих состояния связаны с эмоциональными и социальными трудно­стями, очевидно, что люди, страдающие социальной фобией, более дезадаптированы и испытывают значительно больший дис­тресс, по сравнению с застенчивыми людьми.

195

**\* \* \***

**Итак,** тревожныерасстройствасталипредметомпристального вниманияпсихиатровивыделенывотдельныйкластерсравнительно недавно. Пионерамивихисследованиибылипсихоаналитики. Тре­вожныерасстройстваотносятсяксамымраспространеннымсреди населения, ихклассификацияявляетсяпредметомспоровспециали­стов.

**4.2. Основныетеоретическиемодели**

**4.2.1. Биологическиемодели**

Согласно биологической модели тревоги тревожные расстрой­ства являются частью «эндогенного синдрома тревоги», основные черты которого проявляются при спонтанных атаках страха, свя­занных с нарушениями нейрохимической регуляций нервной системы (Sheehan D. V., Sheehan К. Н. — 1982). В том числе пред­полагаются также анатомические нарушения специфических подкорковых зон. *Согласно этой модели поведенческие, соци­альные и когнитивные факторы являются вторичными по отношению к биологическим, связанным с определенными ана­томическими нарушениями и нарушениями в нейрохимической регуляции нервной системы.* Экспериментально спровоцирован­ные с помощью специальных инъекций атаки страха стали био­логическими маркерами эндогенной тревоги. Эта модель была подвергнута критике рядом авторов, исследования которых по­казали, что реакция на инъекцию неспецифична для приступов страха (Margraf J. et al. — 1986).

Оказалось, что страх возникает только в том случае, когда люди ожидают неприятной эмоциональной реакции, если же им гово­рят, что они будут испытывать приятные эмоции, то страха не возникает (Van der Molen G.M. et al. — 1986). Все это косвенно указывает на важную роль когнитивных процессов наряду с био­логическими механизмами в генезе тревожных расстройств. «Бо­лее того, остается непонятным, являются ли нарушения химиче­ской регуляции причиной или следствием паники. Но даже если они являются причиной, остается открытым вопрос, являются ли они единственной причиной или же одним из факторов наряду с когнитивной интерпретацией пациентом внутренних ощущений» (Dattilio F.M., Salas-Auvert I.A. - 2000. - P. 27).

Еще одно направление исследований в рамках биологической модели — это поиск генетических факторов различных тревожных расстройств (Weissman M.M. — 1985). Имеющиеся на сегодняш­ний день данные носят довольно противоречивый характер. Пре-

196

i к- всего следует отметить явный недостаток надежных исследо-илмий, основанных на изучении моно- и дизиготных близнецовых пар и приемных детей (см. т. 1, подразд. 2.6). Имеющиеся надеж­ные данные о большей распространенноститревожных, а также депрессивных расстройств среди родственников больных тревож­ными расстройствами по сравнению с родственниками здоровых Испытуемых могут трактоваться как с биологических, так и с психологических позиций (Weissman М. М. — 1985). Так, высокий уровень тревоги в семье может рассматриваться как психологи­ческий фактор развития тревожных расстройств по механизму социального научения, индуцирования и т.д. Например, в одном из исследований сравнивались родственники 112 больных, стра­дающих тревожными расстройствами, и ПО здоровых испытуемых из контрольной группы (Noyes R. et al. — 1978). Оказалось, что среди родственников больных 18 % также страдали тревожными расстройствами, в то время как среди родственников здоровых тревожные расстройства были выявлены лишь у 3 %.

Исследования монозиготных и дизоготных близнецов, более надежно выявляющие роль генетических факторов, показали их явную значимость в случае панического расстройства — 30 —40 % конкордантности у монозигоных близнецов (Torgerson S. — 1986). Это указывает на то, что панические расстройства имеют опреде­ленную биологическую основу. В случае социальной фобии за­болеваемость потомков при наличии в семье больных первой степени родства возрастала до 26 %, при генерализованном тре­вожном расстройстве — до 20 % (Nugent N. et al. — 2010).

Подробный анализ нейрохимических механизмов тревоги со­держится в обзоре, в котором отмечается сложная природа ней­рохимической картины тревоги: «...в эволюционном процессе сложилась система многозвеньевого нейрохимического обеспе­чения тревоги как универсальной реакции организма, направлен­ной на сопротивление и бегство» (Лапин И. П. — 1998. — С. 14). Предпринимаются попытки обнаружения специфической нейро­химической модели для разных форм тревожных расстройств. По мнению автора, «различные формы тревожных расстройств можно рассматривать на основе современных представлений о нейрохимической гетерогенности тревоги как состояния с пре­обладающим участием конкретного метаболита (или метаболитов) и системы защиты от него...» (там же. — С. 14). С этим он связы­вает избирательную эффективность различных психофармаколо­гических препаратов.

Современную ***нейроанатомическую модель страха*** можно описать следующим образом. «Аварийным центром» в нервной системе является *амигдала,* которая непрерывно «сканирует» информацию из внешней среды на предмет опасности для орга­низма и обеспечивает его быструю мобилизацию в случае необ-

197

ходимости. Осуществление этой мобилизации происходит при активном участии *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковоЦ системы,* ответственной за выработку гормонов стресса — *кор\* тизола и адреналина.* Их выделение приводит к повышению давления, напряжению мускулов, учащенному сердцебиению, т.е. подготавливает организм к совладанию с опасностью. Для обео печения быстрого реагирования оценка ситуации в плане ее опао ности происходит в очень короткое время, не позволяющее про\* вести детальный анализ, поэтому возможны сигналы ложной тревоги. Анатомической структурой, ответственной за такой ана­лиз с учетом контекста и сличения актуальных сигналов с про­шлым опытом, является *гиппокамп.* Если это сличение не под­тверждает опасности, то дается «отбой» и посредством *медиаль­ной префронтальной коры* активность амигдалы тормозится (Berking M., Grave К. — 2005).

Все эти процессы могут происходить бессознательно, без рас­познавания, коррекции и переработки эмоции страха на психо­логическом уровне. Однако если работа гиппокампа по каким-то причинам нарушена, антистрессовые сигналы отбоя не срабаты­вают и амигдала остается в активированном состоянии, а выра­ботка кортизола не прекращается, то через какое-то время про­исходит истощение его запасов. Организм продолжает работать в «аварийном режиме» ожидания опасности вплоть до полного ис­тощения. Одной из причин этого, помимо конституциональных особенностей, может быть накопление негативного травматиче­ского опыта и разного рода стрессоров, воздействующих на гип­покамп и затрудняющих коррекцию аварийных реакций с его стороны.

**4.2.2. Психодинамическиемодели**

Согласно современным психоаналитическим представлениям, каждый человек должен трансформировать первичный диффуз­ный страх в целенаправленный и конкретный. Это удается по мере развития и становления структуры «Я» с ее способностью отличать внутренние импульсы от внешней реальности. Приме­ром социализации первичного диффузного страха путем его конкретизации является известная тяга детей к различным страш­ным сказкам. Сказки дают возможность опредметить и перера­ботать диффузный страх в конкретных фантазиях. В психоанали­зе существуют различные классификации тревоги. В современных обобщающих руководствах выделяется триосновныхтипа страха(Fehm L., Margraf J., Senf W. - 2000):

1) уничтожения и утраты объекта (генетически первичный, диффузный, самый элементарный, именно с ним связывается в психоанализе тревожный невроз);

198

1. утраты любви и одобрения (появление его возможно только ни определенной стадии развития «Я», когда произошло разделе­ние себя и объекта и имеют место определенные объектные от­ношения, типичен для депрессивных расстройств);
2. обусловленные инстанцией «Сверх-Я» — наиболее зрелый Страх, связанный с уже оформившейся структурой «Я» и интер­вал изацией родительских запретов и моральных принципов (ха­рактерен для обсессивно-компульсивных расстройств).

*Психодинамическая гипотеза относительно иррациональных Страхов* — *различных фобий* — *состоит в том, что внешне безобидный стимул ассоциируется с другим,* — *пугающим, Который, будучи вытесненным в бессознательное, остается Неопознанным, но усиливает реакцию на внешне нейтральный стимул.* Психоаналитические наблюдения показывают, что у Многих пациентов с выраженными тревожными симптомами Часто обнаруживается в анамнезе сексуальное насилие или дру­гие психотравмы, о которых пациенты вспоминают и решаются рассказать только в результате терапии. Так, авторами главы о тревожных неврозах в одном из руководств по психотерапии приводится пример женщины с выраженной фобией птиц, отец которой любил канареек и отличался инцестуозным поведением1 по отношению к ней в ее детстве (Fehm L., Margraf J., Senf W. — 2000). v

Пусковая ситуация может актуализировать существующий внутренний конфликт (в вышецитированном случае такой пуско­вой ситуацией стали отношения с женатым мужчиной). В резуль­тате актуализации конфликта возникает страх. Возможны два сценария его переработки: первый ведет к тревожному неврозу, второй — к фобическому. Если зрелые механизмы защиты (такие как вытеснение и сублимация) не срабатывают, то может воз­никнуть приступ паники, а затем развиться тревожный невроз. Кроме того, в случае отказа зрелых защит может наблюдаться смещение страха на нейтральный объект и это, согласно психоа­налитической концепции тревожных расстройств, ведет к избе­ганию прежде нейтрального объекта и формированию фобии (в случае описанной выше пациентки состояние паники при виде птицы). Наконец, ипохондрические страхи в психоанализе объ­ясняются смещением страха на внутренние объекты (органы) (см. рис. 4).

В современном психоанализе проводится следующее различе­ние между фобией и тревожным неврозом: в случае фобии речь идет о парциальном дефиците «Я-структуры», так как срабаты­вает защита смещением — внутренний пугающий объект смеща-

1Понятие инцестуозного поведения в семье трактуется в современных ис­следованиях достаточно широко — как соблазняющее, имеющее сексуальный оттенок, при этом инцеста в виде полового акта могло вообще не быть.

199

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | | | **Актуальный конфликт** | |  | | |
|  | | | **'** | **'** |  | | |
|  | | | **Регрессия** | |  | | |
|  | | | **1** | **'** |  | | |
|  | | | **Внутренняя опасность** | |  | | |
|  | | | ***\*** | |  | | |
|  | | | **Страх** | |  | | |
|  | |  | **'** | **'** |  |  | |
| **Сублимация** | | **-^—** | **Защита** | |  | **Вытеснение *Ч*** | |
|  | |  |  |  |  |  | |
| **Регрессия** | | **^** | | **^** | | **1** | |
|  | |  | | **Смещение страха *i*** | |
|  | |  | | ***2*** | |
| **1** | **'** |  | **'** | **'** |  | **\*** | |
| **Поломка защиты** | |  | **Внешний объект** | |  | **- - ■ *ш***  **Внутренний объект**  **(орган) j** | |
| **1** | |  | **1** | |  |
|  |  |  |
| **Приступ страха** | |  | **Избегание** | |  | |  |
| **1** | |  | **'** | **г** |  | **'** | **f** |
| **Тревожный невроз** | |  | **Фобия** | |  | **Ипохондрия** | |

Рис. 4. Психодинамическаямодельтревожныхрасстройств (поFehm L, Margraf J., Senf W. - 2000)

ется вовне и его избегание приносит освобождение от страха. *В случае тревожного невроза речь идет о регрессии на основе дефицитарной структуры «Я»: вследствие его слабости не срабатывает защита от страха и он становится основным симптомом, при этом могут возникнуть его массированные атаки* — *паника.*

Если классический психоанализ связывал тревожные расстрой­ства преимущественно **с** конфликтами и травмами на ранних стадиях развития, то социальный психоанализ рассматривал ***в качестве первого источника тревоги конфликтные ценности и установки,*** существующие в современном мире. Хотя тревож­ные расстройства сравнительно недавно выделены в особую группу, еще К.Хорни увидела почву для их стремительного роста в западной культуре. Почву эту она увидела в глобальном проти­воречии между христианскими ценностями, проповедующими любовь и партнерские равные отношения и реально существую­щими жесткой конкуренцией и культом силы постиндустриаль­ного общества. Эту ценность тотальной соревновательности она

200

*i* формулировала в емкой фразе-лозунге американской семьи — ••Ьытъ на одном уровне с Джонсами».

Результатом ценностного конфликта становится вытеснение собственной агрессивности и ее проекция на других людей. Таким образом, собственная враждебность подавляется и приписывается окружающему миру, что и ведет, согласно К.Хорни, к резкому росту тревоги по двум причинам: 1) восприятие окружаю­щего мира как опасного; 2) восприятие себя как неспособного этой опасности противостоять (вследствие запрета на агрессию, а значит, и на активное сопротивление опасности). Таким образом, запрет на агрессию при высокой конкурентности отношений — важный источник тревоги у «невротической личности нашего времени» (Хорни К. — 1993): необходимость расталкивать других локтями вступает в противоречие с христианскими ценностями дружелюбия и любви к ближнему. Таким образом, К.Хорни об­ращает внимание на культуральные источники тревоги, рассма­тривая в качестве источника тревоги внутренние, но социальные по своей природе конфликты.

Еще одним важным источником страха, по К.Хорни, является ***вытесненная агрессивность, или враждебность.*** При этом рассматривается не травма рождения с изначальным восприяти­ем мира как враждебного, а неблагоприятные, отвергающие, холодные интерперсональные отношения. В силу беспомощности и полной зависимости ребенка от его социального окружения возникающая враждебность вытесняется или же по механизму отрицания собственной враждебности проецируется вовне. Таким образом, она приписывается окружающему миру, что вторично ведет к росту тревоги. Отрицание собственной враждебности связано также с соответствующими социальными нормами, с за­претами «супер-Эго».

Запрет на агрессию делает человека более беззащитным перед лицом социальных опасностей в виде конкуренции и индиви­дуализма, что становится еще одним фактором роста тревоги. К.Хорни вводит также понятие ***базовой тревоги.*** *Тревога и враждебность неразрывно связаны и образуют порочный круг:* неблагоприятные, не дающие чувства безопасносности интерпер­сональные отношения в детстве ведут к базовой тревожности и враждебности, последняя под действием защитных механизмов проецируется на окружающих, усиливая базовую тревожность и т.д. В своей концепции неврозов характера К.Хорни выделила защитную тенденцию поведения, направленного «от людей», как способ защиты от тревоги. Этот тип характера описывается в современной классификации личностных расстройств как из­бегающая, тревожная личность (см. гл. 6).

В концепции Г. Салливена понятие «тревога» является таким же базовым, как понятие «либидо» в концепции З.Фрейда: это

201

динамическая сила, которая формирует личность и определяет, вырастим ли мы психически здоровыми или больными. Но если 3. Фрейд рассматривал тревогу как результат вытесненного сек­суального по своей природе конфликта, то Г.Салливен, напротив, постулировал исключительно психологические механизмы раз­вития тревоги. Он рассматривал ее как следствие снижения вну­треннего благополучия и самооценки в результате нарушения в межличностном взаимодействии с ближайшим социальным окру­жением.

Он был глубоко уверен, что человек не может рассматривать­ся в изоляции от своего окружения. Более того, он считал, что основа человеческого существования заключается в его обще­ственном характере и что человеческое развитие происходит в процессе интеракций с другими людьми. Г. Салливен не случайно определил психиатрию как науку о человеческих взаимоотноше­ниях, так как все, что мы знаем о человеке, мы знаем в результа­те контактов с ним. Он различал страх *(fear)* как нормальную защитную реакцию на реальную опасность и тревогу *{anxiety* как патологическое состояние вследствие низкой самооценки и обще­го неблагополучия. С высоким уровнем тревоги он связывал практически все психические заболевания, специально не оста­навливаясь на проблеме тревожных расстройств.

Традиция, идущая от теории привязанности Дж. Боулби, зна­чительно отошедшего от классического психоанализа, *связывает повышенную тревожность с особым типом ранних взаимоот­ношений с матерью или замещающей ее фигурой.* Согласно теории привязанности Дж.Боулби (см. т. 1, подразд. 7.1), разные типы связи с матерью ведут к дальнейшему устойчивому вос­приятию мира как враждебного и опасного или же, наоборот, относительно безопасного. Представители теории привязанности выделяют три типа привязанности к матери: 1) на­дежная *{secure),* 2) избегающая *(avoidant)',* 3) амбивалентная *(ambivalent).* Два последних типа ведут к повышенной тревож­ности и соответствующим проблемам в поведении и взаимоотно­шениях с окружающими. Главным источником тревоги Дж. Боул­би считал *страх утраты объекта, который проистекает из ненадежной привязанности или опыта вынужденной ранней сепарации с объектом.* Одна из его книг так и называется — «Сепарация: тревога и гнев» (Bowlby J. — 1973).

Если Дж. Уотсон критиковал 3. Фрейда за его интерпретацию страхов маленького Ганса, то Дж. Боулби, в свою очередь, крити­ковал бихевиоризм за механистические причинные связи и игно­рирование роли отношений привязанности в возникновении тревожных реакций. Он указывал на то, что в экспериментах с другим ребенком — маленьким Питером последовательница Дж.Уотсона М.К.Джонс, занимаясь угашением реакции страха,

202

не обратила никакого внимания на тяжелую атмосферу в семье Питера и на то, что в процессе экспериментов он привязался к одному из ассистентов, рядом с которым и становился менее пугливым (см. подробнее т. 1, подразд. 7.1).

Известная метафора «В меру хорошей матери» Д. Винникота опирается на теорию объектных отношений, согласно которой Нормальное развитие возможно в ситуации постоянного поиска баланса между опекой и автономией на каждом этапе развития ребенка. Как сверхопека, так и незащищенность препятствуют успешному решению задач, встающих на стадии сепарации и переходу к автономному функционированию. Нерешенные про­блемы сепарации неизбежно ведут к росту тревоги.

Психоанализ долго игнорировал такое расстройство, как со­циальная фобия, хотя по распространенности и тяжести дезадап­тации оно является лидером среди тревожных расстройств. В по­следнее десятилетие исследователи пытаются компенсировать этот пробел и создают теоретические модели, в основе которых лежат следующие моделирующие представления: 1) нар-циссичесская уязвимость как следствие дефицитарной «Я-кон-цепции» компенсаторно приводит к завышенным требованиям к себе (выраженному патологическому перфекционизму), которые по механизму проекции приписываются другим людям; 2) аффект стыда, вызванный динамикой конфликта между желанием быть признанным другими и страхом негативной оценки с их сторо­ны — «игрой меняющихся позиций — взгляда на себя то со сто­роны,' то изнутри» (Jorashky P. — 1998. — S. 108).

Доминирование чувства стыда связывается с травматическими событиями в процессе развития, такими как физическое или сексуальное насилие, именно они согласно психодинамическим моделям могут приводить к хроническим социальным фобиям, неуверенности и страхам (Jorashky P. — 1998; Gabbard G.O. — 1992). Г. Габбард рассматривает симптомы социальной фобии как компромиссное образование между желанием выразить непри­емлемые желания и фантазии, с одной стороны, и попыткой за­щититься от них — с другой.

Фантазии касаются внимания и признания со стороны других, они плохо осознаются, и практически сразу вытесняются чувством стыда, связанным с травматическим прошлым опытом желания внимания со стороны родителей. Такая динамика имеет место всякий раз, когда возникают ситуации с потенциальным риском обесценивания и унижения со стороны других (Gabbard G.O. — 1992). Чувство стыда тесно связано с чувством вины, которое возникает в связи с агрессивным напором, стоящим за желанием внимания. В этом смысле некоторые современные психоанали­тики понимают социальный страх как результат проекции «супер-Эго» на окружающих людей. К. Цербе (Zerbe J. — 1994) рассма-

203

тривает динамику стыда как следствие разрыва между дефици тарным и идеализированным «Я».

**4.2.3. Бихевиоральнаямодель**

Начиная с конца 1960-х — начала 1970-х гг. проблемой тревоги активно занялись представители теории научения. В каком-то смысле это «первая любовь» поведенческой терапии, зародившей\* ся в экспериментах Дж. Уотсона с маленьким Альбертом (см. т. 1, подразд. 4.4). Именно в работе с различного рода фобиями по­веденческая терапия доказала свою эффективность (Wolpe J. — 1958). Предложенная объяснительная схема отличалась простотой, убедительностью и находила экспериментальное подтверждение. *Согласно поведенческой модели нейтральный стимул, совме­щенный с пугающим, также начинает вызывать реакцию страха по механизму классического обусловливания, затем по механизму генерализации стимула и генерализации реакции спектр ситуаций, вызывающих тревогу, может расширяться. Возникающее поведение избегания по механизму отрицатель-ного подкрепления ведет к редукции страха, закрепляется и препятствует спонтанному угасанию реакции страха на ней­тральные стимулы.* Именно таким образом Г.Айзенк — автор трехфазной теории тревожного расстройства (см. т. 1, под­разд. 4.4), достаточно убедительно объяснял фобию лошадей у маленького Ганса, обвиняя аналитиков в чрезмерно сложных и спекулятивных построениях.

Согласно бихевиоральной модели социальной фобии послед­няя развивается на основе *механизма классического обусловли­вания* (т.е. вследствие травматичного события в социальной об­ласти, например опыта отвержения сверстниками). Так, в одном из исследований 56 % больных с социальной фобией сообщили о травматических событиях, предшествующих их заболеванию, тогда как в контрольной группе о подобных событиях вспомнило лишь 20 % (Townsley R. — 1992).

Предположение о том, что социальная тревожность может воз­никать на основе *механизма социального научения,* т. е. в резуль­тате наблюдения за подобным поведением у других родилось в процессе изучения обезьян (De Waal F. — 1989). Ученые обнару­жили, что потомки тревожных обезьян тоже склонны вести себя подобным образом и предположили, что в этих случаях имеет место взаимодействие генетических факторов и факторов, свя­занных с социальным научением. Данное предположение, безу­словно, требует дальнейших исследований, однако и по другим данным (Ost L., Hugdahl К. — 1981) 13 % пациентов с социальной фобией заболели в результате викарного научения, наблюдая за негативным опытом других людей. У этого предположения есть

**204**

ii противники, отмечающие, что при достаточно высокой рас­пространенности негативных событий больных социальной фо-Оией должно быть значительно больше, не говоря уже о том, нисколько искаженными могут быть данные самоотчета.

В целом необходимо отметить, что получено еще недостаточно динных в пользу теории социального научения как механизма Юзникновения социальной фобии, и исследователи зачастую Лишь экстраполируют имеющиеся данные о роли научения в ртиологии простых фобий, например, широко известны экспе­рименты о научении фобии змей С.Минеки (Mineka S. — 1987; Mineka S., Zinbarg R. — 1991). Вместе с тем, согласно условиям Социального научения, выделенным А. Бандурой, действительно Недостаточно одного лишь присутствия при событии. Необходи­мы определенные предпосылки, в частности внимание, направ­ленное на происходящее, и т.д. (см. т. 1, подразд. 4.2).

Еще одной поведенческой моделью социальной фобии явля­ется *модель предрасположенности,* согласно которой как чело­век, так и обезьяны имеют определенную, выработанную в ходе эволюции предиспозицию к обучению реакции страха по отно­шению к тем объектам, которые вызывали страх у их предков. Применительно к социальной фобии, эта модель предполагает, что у людей существует предиспозиция к тому, чтобы испытывать страх перед злыми, критичными и отвергающими выражениями лиц. Д. Барлоу (Barlow D. — 1988) полагает, что в большинстве случаев подобные страхи неярко выражены и преходящи, а со­циальная фобия развивается лишь в случаях конституциональной или выработанной поведенческой заторможености, при которой активное поведение, необходимое для совладания с опасностью, подавлено. Это модель психологической уязвимости индивида, где в качестве фактора, определяющего предрасположенность к социальной фобии (а также к другим тревожным расстройствам), выступает особое свойство темперамента, получившее название *поведенческая заторможенность (behavior inhibition).* По­веденческая заторможенность может быть также и результатом научения в семье, где имеет место повышенный контроль и по­давляется собственная инициатива ребенка.

В целом поведенческая теория рассматривает социальную фо­бию как одну из простых фобий и практически все предлагаемые объяснительные модели неспецифичны для социальной фобии. Для объяснения специфики социальной фобии существует лишь одна теория в рамках бихевиорального подхода, получившая ши­рокое рапространение — *модель дефицита социальных навы­ков,* согласно которой в этиологии социальной фобии большая роль принадлежит несформированным социальным навыкам. Исследования говорят как в пользу данной модели (Pilkonis P. A. — 1976, 1977; Twentyman C.T., McFall R.M. — 1975), так и против

205

нее (Rapee R. M., Lim L. — 1992; Clark J., Arkowitz H. — 1975), Противники данной модели связывают проблемное поведение (недостаточно хорошее выступление, плохой контакт, неуверен­ность в контактах с противоположным полом) людей с высоким уровнем социальной тревожности не с недостатком навыков, а с тревогой как таковой.

Однако если в отношении простых фобий бихевиоральный подход, основанный на механизмах научения, достаточно убеди­телен, то такие состояния, как агорафобия, генерализованная тревога, панические атаки трудно объяснить столь упрощенными моделями.

**4.2.4. Когнитивно-бихевиоральныемодели**

В 1960-е гг. зарождается когнитивно-бихевиоральная психоте­рапия тревожных расстройств. Тревога рассматривается в когни­тивной модели с эволюционистских позиций — как защитная реакция, способствующая биологическому выживанию. Ртличие патологической тревоги заключается в том, что она не только не служит этой цели, но, наоборот, способствует дезадаптации. В когнитивно-бихевиоральной психотерапии пока нет детальной концепции генеза патологических тревожных реакций и состоя­ний, однако в ней отмечается роль различных факторов — ког­нитивных, нейрохимических, аффективных, поведенческих, т.е. это интегративная модель (Clark D. — 1986; Barlow D. — 1988). Когнитивно-бихевиоральная модель подчеркивает наличие пре-диспозиции к тревожным расстройствам (как биологической, так и психосоциальной).

Остановимся на тех данных, которые освещают источники по­вышенной тревожности или, выражаясь в терминах когнитивно-бихевиорального подхода, онтогенез схемы опасности. Как было сказано выше, попытки развести нормальную й патологическую тревогу предпринимались еще 3. Фрейдом. Создатель когнитивной терапии А. Бек особенно детально разрабатывает представления о когнитивных механизмах тревожных расстройств. *Он указы­вает на антиципирующий характер патологической тревоги, которая способствуем предвосхищению опасности не в связи с угрожающей ситуацией, а уже в связи с возможностью ее наступления.* Главное же, тревога, как мобилизация организма против возможной или имеющей место опасности, при тревожных расстройствах возникает там, где этой реальной опасности нет или же она очень сильно преувеличена в воображении больного.

Зачастую больной и сам осознает иррациональность своей тревоги, тем не менее он не в силах контролировать ее. Это го­ворит о том, что происходит включение каких-то глубинных и плохо осознаваемых схем опасности, которые соответствуют наи-

206

полее автоматическому и фактически не контролируемому со-шанием уровню процесса переработки информации. В термино­логии А. Бека это так называемый уровень автоматических мыслей (и терминологии поведенческого подхода происходит рефлектор­ное «включение» тревожных форм реагирования).

Включение схемы опасности организует весь процесс пере­работки информации, значительно искажая как внешнюю ситуа­цию, так и внутренний опыт (например, больному социальной фобией все люди кажутся враждебными, а больным паническими атаками малейшие неприятные ощущения в сердце могут интер­претироваться как начало сердечного приступа). Таким образом, внешняя информация перерабатывается со значительными иска­жениями. Вот эти-то когнитивные искажения и рассматриваются как основной механизм усиления патологической тревоги. Выра­жаясь в терминах одного из основателей когнитивной психологии Ж. Пиаже, процесс ассимиляции (приспособление реальности к восприятию на основе схемы) резко преобладает над процессами аккомодации (приспособление схемы к реальности).

Таким образом, основное *отличие когнитивной модели от поведенческой и психоаналитической заключается в том, что акцент переносится с самого аффекта тревоги на когнитив­ные процессы восприятия и оценки ситуации.* А. Бек не утверж­дает первичность когнитивных процессов по сравнению с аффек­тивными, но говорит об их взаимосвязи и взаимозависимости и в этом смысле о возможности воздействия на аффект через ког­нитивные процессы.

Двухуровневая схема А. Бека включает структурный и процес­суальный когнитивные компоненты (см. т. 1, подразд. 4.1). Струк­турный компонент представляет собой сложившиеся в прошлом опыте устойчивые когнитивные схемы, которые могут объеди­няться в более сложные образования — констелляции. Каждая схема включает в себя определенные правила, убеждения и веро­вания, которые, например, позволяют оценить объект или ситуа­цию как опасные. Если схема дисфункциональна, происходит сильное искажение в переработке информации, и вся информа­ция, не соответствующая подтверждению схемы опасности, бло­кируется.

«Симптомы тревожных расстройств представляют собой неа­декватную автоматическую реакцию, базирующуюся на значи­тельной переоценке степени опасности и недооценке собственной способности справиться с ней» (Beck А.Т., Emery G. — 1985. — С. 22). Эта центральная характеристика схемы опасности в когни-тивно-бихевиоральной терапии: «Я слаб, мир опасен».

Включение схемы опасности запускает определенные когнитивные процессы. Правила, по которым работает эта схема, не позволяют адек-

207

ватно перерабатывать информацию с учетом всей совокупности обсто­ятельств и фактов, они скорее основаны на прошлом негативном опы­те, чем на актуальной ситуации. Это правила, которые способствуют таким искажениям реальности, как генерализация стимулов, т.е. рас­ширение набора стимулов, воспринимаемые как опасные. При этом за­действованы такие механизмы, как ***катастрофизация*** (максимизация опасности), возможная благодаря селективному абстрагированию (иг­норированию одних стимулов и избирательному выбору других) и ***пер-****сонализация* (отнесение нейтральных событий к себе и трактовка их в духе подтверждения собственной уязвимости и враждебности окруже­ния).

Эти искажения реальности или нарушения мышления, характерные для тревожных расстройств, в каждом индивидуальном случае осущест­вляются через определенные правила, которые являются компонентами схемы. Например:

1. Каждая незнакомая ситуация должна рассматриваться как опас­ная.
2. Любой человек ненадежен, пока он не докажет свою надежность.
3. Всегда лучше ожидать худшего.
4. Я никому не могу доверить своей безопасности и все должен кон­тролировать.

Другой известный представитель когнитивно-бихевиоральной психотерапии А. Эллис выделяет два эмоционально-поведенческих стереотипа при тревожных расстройствах (Ellis A. — 1979): страх дискомфорта *{discomfort anxiety)* и «Я-страх» *(Ego-anxiety).*

***Страх дискомфорта*** он определяет как эмоциональное на­пряжение, которое возникает, так как человек считает, что: 1) при­вычные удобства его жизни в опасности; 2) или он не сможет получить того, чего хочет; 3) наконец, это ужасно, это катастрофа, если он не получит того, чего хочет, на что рассчитывал.

По А. Эллису, агорафобические пациенты сперва выдвигают следую­щие абсолютистские требования к себе: «Я ни в коем случае не должен переживать или ощущать дискомфорт, когда я езжу на транспорте или хожу в магазин, и это ужасно, если я все же его переживаю». Эти боль­ные начинают избегать ситуаций, в которых они чувствуют себя дис­комфортно, ссылаясь на страх перед этими ситуациями. В результате они боятся почувствовать страх как следствие дискомфорта и развивают страх страха, навязчиво ожидая, что в соответствующей ситуации им придется переживать крайне неприятное состояние. В основе процесса страха, по А. Эллису, лежит неосознаваемая установка избегать все не­приятности и неприятные ощущения в жизни.

Часто вместе со страхом дискомфорта возникает «Я-страх», который А. Эллис определил как эмоциональное напряжение, возникающее при мысли об угрозе самооценке. В основе этого страха лежит неосознаваемая установка: «Не добиться блестящих результатов ужасно, невыносимо быть недостаточно высоко оце-

208

псиным другими людьми» и т.п. Так, больные агорафобией тре­буют от себя раскованного, свободного от страха поведения и чувствуют себя абсолютно ничтожными, если они не следуют этим требованиям.

Содержание когнитивных процессов у больных тревожными расстройствами связано с темой предвосхищаемой опасности, чувством собственной крайней уязвимости и неспособности справиться с угрозой. Данная тема конкретизируется при каждом варианте расстройства. Так, *генерализованную тревогу «запу­скают» схемы со следующим когнитивным содержанием* (по Beck А.Т., Emery G. — 1985):

1. постоянным предвосхищением отрицательных событий в будущем («антиципирование» несчастий);
2. представлением о необходимости соответствовать высоким стандартам качества и количества выполняемой работы и убеж­денностью в собственной некомпетентности в ежедневных делах, которая сохраняется даже перед лицом очевидной компетентности (специальные техники часто выявляют у таких больных автома­тические мысли типа «Я не справлюсь с этим»);
3. опасением потерять тех, кто помогает в выполнении этой массы «необходимых» дел;
4. представлением о собственной неспособности ладить с окружающими и страхе быть осмеянным или отвергнутым в ре­зультате некомпетентности.

Основное когнитивное содержание агорафобии с паническими атаками связано с темой возможной физиологической или пси­хологической катастрофы (смерти или сумасшествия). Предпо­лагаемый сценарий этой катастрофы таков — внезапный приступ острого недомогания (сердечная болезнь, обморок и т.д.) проис­ходит в ситуации, где нет доступа к так называемым сигналам безопасности — выходу, госпиталю, доктору, другу, медикаментам, и пациент остается без помощи во враждебном или равнодушном человеческом окружении. Вероятность панической атаки возрас­тает при повышенной сензитивности к внутренним ощущениям и склонности к катастрофическим интерпретациям этих ощуще­ний, которые вызывают и усиливают друг друга по механизму порочного круга.

В ряде исследований предприняты попытки выявить онтогенез схемы опасности, заставляющей тревожных больных соответ­ствующим образом контролировать социальное окружение и физическую среду. Выделены *следующие онтогенетические факторы* (Cottraux J., Mollard E. — 1988):

1) смерть значимого Другого — событие, предшествующее манифестации агорафобии с паническими атаками и значитель­но редуцирующее чувство безопасности и контролируемости со­бытий;

209

1. опыт ранней сепарации и, соответственно, переживании сепарационной тревоги в детстве;
2. опыт «небезопасной» привязанности в раннем детстве.

В настоящее время когнитивно-бихевиоральные модели тре­вожных расстройств признаются большинством авторов как наи­более влиятельные и эмпирически обоснованные, а эффектив­ность когнитивно-бихевиоральной психотерапии при тревожных расстройствах подтверждена большим количеством исследований (Leahy R. — 2004). Среди такого рода исследований есть и отече­ственные (Вейн A.M., Дюкова Г.М., Попова О.П. — 1993; Боб­ров А. Е., Агамамедова И.Н. — 2006; Холмогорова А. Б. — 2006, 2011).

Развитие когнитивных моделей тревожных расстройств идет по пути все большей их дифференциации. В последнее десятиле­тие начинают возникать когнитивные модели отдельных тревож­ных расстройств: панических атак, социальной фобии, генерали­зованного тревожного расстройства. Так, авторы наиболее из­вестной ***когнитивной модели социальной фобии*** Д. Кларк и Э. Уэллс ставят в центр негативную фиксацию пациентов на себе при игнорировании внешних сигналов. Согласно данной модели это ведет к поведению избегания и невозможности коррекции негативного опыта, а также к избирательному сосредоточению на негативных деталях и фантазиях. Это сопровождается продолжи­тельной фиксацией на негативных предсказаниях перед контактом и наплывами негативных автоматических мыслей после него (Clark D.M., Wells A. - 1995).

Э. Уэллс предложил также ***метакогнитивную модель гене­рализованного тревожного расстройства,*** в которой централь­ное место занимает понятие ***«беспокойство»*** *(worry)* (Wells A. — 2004). Беспокойство у таких пациентов носит хронический харак­тер в результате конфликта между представлениями пациента: с одной стороны, он считает антиципирующую тревогу и постоян­ные тревожные мысли необходимыми для своевременного предот­вращения опасности, с другой — уверен, что такого рода органи­зация его когнитивных процессов может, в конце концов, свести его с ума. Этот конфликт создает дополнительное постоянное напряжение и повышает и б£з того высокий уровень тревоги.

**4.2.5. Экзистенциально-гуманистическиемодели**

В рамках анализа экзистенциально-гуманистической традиции нами была рассмотрена модель психической патологии **Карла Роджерса** (т. 1, гл. 5). Традиционно в гуманистической психоло­гии выявляются в основном общие механизмы патологии. Одна­ко в последнее время предпринимаются попытки разработки теоретических моделей, специфических для различных рас-

210

г1 ройств. Напомним, что в теории К. Роджерса любая психическая патология рассматривается как нарушение процесса развития и становления личности. Эти нарушения обозначаются в данной модели понятиями «неконгруэнтность», «психическая дезадапта­ция» и «дезорганизация».

Состояния страха возникают в ситуации угрозы «Я-концепции». При этом постулируется, что страх играет защитную функцию, предотвращая крах «Я-концепции» и полную дезорганизацию вследствие этого. Опасный для нее внешний и внутренний опыт продолжает игнорироваться (например, несовместимая с нею по­требность в близости, поддержке). Однако такая защита игнори­рованием не может быть полной. Согласно современным гума­нистическим моделям (Linster H.W., Rueckert D. — 2000) некон­груэнтность опыта и «Я-концепции» порождает конфликт, сопро­вождающийся психофизическим напряжением и страхом, который может привести к паническим атакам и тревожному неврозу. За­щитная функция страха заключается в том, что человек вынужден заниматься совладанием с ним, а не реальной угрозой для «Я-концепции». Таким образом, он помогает поддерживать ее относительную стабильность и представляет собой бессознатель­ную автоматическую реакцию организма на опасность разрушения Я-концепции и дезинтеграции личности в виде разрушения чув­ства целостности, способности действовать и контролировать свои действия. Последнее, согласно К. Роджерсу, может привести к психозу.

*Современные представители гуманистического направления рассматривают панику и тревожный невроз как один из ва­риантов ломки защит с последующей дезинтеграцией.* Дей­ствительно, панические атаки сопровождаются чувством утраты контроля, непредсказуемости и непонятности, чуждости пере­живаемого опыта.

В качестве основного конфликта, провоцирующего тревожные расстройства, рассматривается конфликт между потребностью в автономии и потребностью в зависимости: «Потребность в за­щищенности и безопасности вступает в противоречие с потреб­ностью в независимости и сепарации. Эта амбивалентность, обу­словленная одновременным наличием потребности в зависимости и потребности в независимости, составляет основу возникновения панических атак и агорафобии. Характерные пусковые ситуа­ции — различные внутренние и межличностные трудности или конфликты, причем чаще всего речь идет о реальной или фанта­зийной угрозе сепарации» (Teusch 1. Finke J. — 1995. — P. 89).

X. Свильденс вводит понятия ***первичной* и *вторичной некон­груэнтности*** (Swildens H. — 1997). Первичная связана с ранним развитием и становлением «Я-концепции» и ведет к плохо инте­грированной и ригидной «Я-концепции», вторичная — является

211

следствием столкновения этой плохо развитой «Я-концепции» с противоречащим ей конфликтным опытом. Именно *вторичной неконгруэнтность* приводит, как правило, к тревожному невро­зу. *Первичная неконгруэнтность* представляет собой психологи­ческий диатез, предрасположенность к психическим расстрой» ствам в виде дисфункциональной «Я-концепции» — ригидной **и** недоступной новому опыту. Личностная незрелость проявляете\* в трудностях автономного функционирования, в фактическом отсутствии индивидуальной собственной жизни. Самообман, крайняя степень неконгруэнтности манифестирует в виде невро­за страха.

Остановимся на понимании тревоги в европейской экзистен­циальной психологии, а именно в концепции патологии Л. Бинс-вангера, которая существенно отличается от концепции К. Род­жерса. *Вслед за экзистенциальными философами* С. *Кьеркегором и М.Хайдеггером Л. Бинсвангер считал, что человек обречен на тревогу также, как он обречен на свободу.* ***Тревога* — *это неизбежное состояние человека, сталкивающегося со своей свободой* — *свободой выборов и возможностей.*** Однако каждый выбор означает отказ от каких-то других возможностей. Понятия ***становления*** и ***исполненности*** — центральные понятия экзи­стенциальной психологии. Они связаны с полнотой осуществле­ния возможностей человека, однако неизбежный отказ от части своих возможностей составляет неизбежную трагедию человече­ской жизни и порождает тревогу.

Умение отказываться, неустанно стараясь при этом воплотить максимум возможностей — признаки человеческой зрелости. Им сопутствует здоровая и неизбежная экзистенциальная тре­вога. Ее полезная функция заключается не в предвосхищении обычных ситуативных опасностей, а в предвосхищении самой страшной опасности — опасности не быть, не воплотить свою экзистенцию. Становление человека — сложный проект, и не­многим удается его выполнить. «Отказ от становления сравним с запиранием себя в душной темной комнате. Это истощает людей посредством фобий, иллюзий и других невротических и психотических механизмов. Люди отказываются расти» (Тихон-равов Ю. В. — 1998. — С. 30). Утрата временной перспективы, трансценденции за пределы своего актуального существования ведет к неподлинности существования и неизбежно связанной с этим тревоге и депрессии.

Другим источником тревоги и депрессии Л. Бинсвангер счита­ет нереалистичные абсолютистские идеалы невротиков, несоот­ветствующие данностям их существования, их экзистенциальной заброшенности в этот мир (см. т. 1, гл. 5). Навязчивая потребность в воплощении этих идеалов уводит человека от его собственного уникального бытия.

212

Известная работа крупнейшего представителя гуманистической психологии **Ролло Мэя** «Психологический смысл тревоги» во многом смыкается с моделью тревоги в социальном анализе — источник тревоги усматривается в культуре, в обществе. В то же иремя Р. Мэй подчеркивал экзистенциальный, позитивный харак­тер здоровой тревоги — «Тревога есть опасение в ситуации, когда под угрозой оказывается ценность, которая по ощущению чело­века жизненно важна для существования его личности» (Мэй Р. — 2001. - С. 171).

Он обнаружил, что *большинство современных людей жалу­ются на тревогу, связанную с социальным соревнованием.* Вслед jh К.Хорни Р. Мэй отмечал, что значение успеха в этом соревно­вании чрезвычайно высоко, более того, является доминирующей ценностью нашей культуры и одновременно наиболее распро­страненным поводом для тревоги. Стремление к успеху нельзя объяснить биологическими причинами, оно отражает ценности общества, соединяющие в себе индивидуализм и дух соревнова­ния. Эти ценности наполняют жизнь современного человека тревогой и мешают его подлинному самоосуществлению.

Другим источником тревоги в современной культуре, по мне­нию Р. Мэя, является ее противоречивость, сложность и марги-нальность — одновременное сосуществование разных наборов норм, правил и ценностей, которые мало совместимы друг с дру­гом (в этом он также совпадает с представлениями К.Хорни).

**4.2.6. Многофакторныебиопсихосоциальные**

**модели**

К числу многофакторных моделей можно отнести современные когнитивные модели тревоги, в которых признается важность биологического диатеза (особенности нейрохимии), внешних, в том числе социальных, факторов (различного рода жизненные стрессы, среди них интерперсональные, семейные, хроническое переутомление и т.д.), биологических пусковых факторов (опре­деленное состояние организма и нервной системы под воздей­ствием стрессов), а также психологического диатеза в виде нега­тивных, ригидных когнитивных схем и психологических пусковых факторов в виде антиципации опасности, мыслей негативного содержания, запускающих аффект тревоги. Предложены также различные модели, специфические для конкретных тревожных расстройств, например *психофизиологическая модель панических расстройств Дж. Марграфа* и *А.Элерса* (см.: Клиническая психология. — 2002. — С. 1095).

Рассмотрим имеющиеся обобщенные данные о биопсихосо­циальной природе тревожных расстройств на примере панических атак (Dattilio F.M., Salas-Auvert J. A. — 2000).

213

1. *Биологические факторы.* Исследования С.Торгерсони  
(Torgerson S. — 1983) показали, что среди монозиготных близне\*  
цов отмечается конкордантность по паническому расстройству I  
31 % случаев, в то время как среди дизиготных она равнялась 0 %,  
что указывает на значимость биологических факторов при воэ«  
никновении панических расстройств. В исследованиях биологи»  
ческих факторов этих расстройств постулируется заинтересован\*  
ность различных нейромедиаторных систем (катехоламиновой\*  
ГАМК-эргической, серотонинэргической и др.).

Экспериментальной проверке подвергалась гипотеза о повы­шении уровня лактата натрия в крови, как пусковой фактор при­ступа тревоги. Испытуемым внутривенно вводили лактат натрия. Оказалось, что приступ паники возникал только у тех испытуе­мых, которые переживали такие приступы и прежде, причем все многочисленные исследования показали сходный результат (Sheehan D. V, Carr D. В., Fishman S. M. et al. - 1985 ; Cowley D. S., Dager S.R., Dunner D.L. — 1987; Goetz R., Klein D., Corman J. -1994). Аналогичные эксперименты проводились с двуокисью углерода, а также кофеином, как химическими субстанциями, которые могут провоцировать панику. После лечения антидепрес­сантами, а также применения когнитивно-бихевиоральной пси­хотерапии приступы паники при введении лактата натрия на­блюдались лишь у одной трети пациентов, страдающих паниче­скими атаками. Это позволило предположить, что важно не возбуждение, связанное с введением препарата, а иные, допол­нительные факторы, такие как ложная интерпретация физиоло­гического состояния как угрожающего.

2. *Психологические факторы.* Последние из упомянутых выше  
экспериментов приводят нас к важной роли психологических  
факторов. Ретроспективные самоотчеты подтвердили, что у боль­  
ных отмечается психологическая уязвимость, предшествующая  
развитию панической атаки в виде повышенной сензитивности  
и склонности к интерпретации различных стимулов, как угро­  
жающих, а также повышенному селективному вниманию к телес­  
ным ощущениям (Bradley В. R et al. — 1995). Б. Вестлинг и Л. Ост  
обнаружили, что 45 пациентов, страдающих паническим рас­  
стройством, интерпретировали телесные ощущения значимо чаще  
как угрожающие по сравнению с такой же группой здоровых  
(Westling В. Е., Ost L. - 1995).

Были выявлены следующие психологические факторы, способ­ствующие тому, что единичная паническая атака, которая может случиться у любого человека, переходит в паническое расстрой­ство: 1) предвосхищение, тревожное ожидание повторного при­ступа; 2) селективное внимание к телесным ощущениям; 3) склон­ность к интерпретации этих ощущений как угрожающих призна­ках физического или психического неблагополучия (опасно болен,

214

i чожу с ума); 4) интерцептивное научение — после первой пани­ческой атаки у некоторых людей происходит формирование услов­ною рефлекса страха на любое телесное ощущение, поэтому па­нические расстройства некоторые авторы называют интроцептив-Мой фобией; 5) возникновение так называемого ***порочного круга тревоги:*** физиологическое ощущение — селективное внимание — Негативная интерпретация — тревога — усиление физиологических Ощущений за счет присоединения физиологических коррелятов Тревоги — катастрофическая интерпретация — паника.

3. *Социальные факторы.* К ним относятся прежде всего стрес-согенные события жизни. Оказалось, что они предшествуют па­нической атаке в 80 — 90% случаев (Barlow D. H., Cerny J.A. — 1988), среди них особая роль принадлежит угрозе утраты объекта. Кроме того, существуют определенные семейные условия, спо­собствующие формированию психологической уязвимости.

В отечественной клинической психологии ***многофакторная модель тревожных расстройств,*** включающая ряд уровней, была предложена А.Б.Холмогоровой и Н.Г.Гаранян (1998). Со­гласно этой модели возникновению и росту тревожных рас­стройств в современном обществе способствуют факторы, отно­сящиеся к *макросоциальному уровню:* рост стресогенности жизни, культ силы и благополучия, высокая конкурентность, по­вышающие общий уровень тревоги.

*На уровне семейного взаимодействия* выделяются факторы индуцирования тревоги со стороны родителей в виде их собствен­ной высокой тревоги и повышенного уровня критики в адрес детей с предъявлением высоких требований и запретом на от­ветную агрессию, а также их восприятия окружающего мира как враждебного. При этом семейная система характеризуется закры­тыми границами и повышенным индексом семейных стрессов в виде алкоголизации и конфликтов, болезней.

*В результате на личностном уровне* закладывается ***негатив-ноя когнитивная схема,*** характеризующаяся рядом дисфунк­циональных личностных убеждений или установок: ***мир опасен, я слаб, люди враждебны.*** Таким образом, выявлена ***когнитив­ная триада тревоги*** по аналогии с когнитивной триадой депрес­сии А. Бека. Собственная враждебность и недоверие не осозна­ются, а проецируются на окружающих в виде различного рода негативных ожиданий от них.

Одним из последствий таких установок являются проблемы *на интерперсональном уровне —* сужение социальных контактов, низкий уровень социальной поддержки. По механизму порочно­го круга это приводит к росту тревоги, становится дополнитель­ным фактором возникновения тревожного расстройства.

*Биологический уровень* в рамках данной модели специально не анализируется, однако наличие биологической уязвимости в

215

виде особенностей функционирования нервной системы при нимается как достаточно обоснованное современными биологи­ческими исследованиями.

**\* \* \***

**Итак,** существующиемоделитревожныхрасстройствразвиваются внаправлениивсебольшейдифференциациииразработкимоделей отдельныхвидовэтихрасстройствврамкахклассификацииМКБ-10, Другойважнойтенденциейвизучениитревожныхрасстройствявля­етсяориентациянасистемныебиопсихосоциальныемодели.

**4.3. Эмпирическиеисследования**

**4.3.1. Когнитивныепроцессы**

Один из наиболее бесспорных фактов, подтвержденных много­численными исследованиями — как взрослые, так и дети с тре­вожными расстройствами проявляют избирательную чувствитель­ность к угрожающим и неприятным стимулам. Эта повышенная чувствительность касается и памяти и внимания, как при зри­тельном восприятии, так и при дихотомическом прослушивании, а также интерпретации неопределенных стимулов (Macleod С. — 1991; Manassis К. — 2000; Dattilio F.M., Salas-Auvert J. A. -2000).

В отечественной психологии сходные данные были получены А. М. Прихожан при исследовании детей с высоким уровнем тре­вожности (Прихожан A.M. — 2000). Оказалось, что в младшем школьном возрасте тревожные дети запоминают преимуществен­но негативные события (неуспех), в отличие от эмоционально благополучных, которые запоминают больше приятных событий. В подростковом возрасте при достаточно точном воспроизведении соотношения позитивных и негативных событий тревожные школьники испытывают постоянные сомнения и колебания, неуверенность в правильности своего восприятия успеха и неуспе­ха и значительную неудовлетворенность результатами своей дея­тельности. Тревожные дети и подростки затрудняются также в своих прогнозах успеха — неуспеха и в выборе оптимальной зоны трудности задания.

Наибольшее количество исследований касается селективного внимания при тревожных расстройствах. Так, выявлена склон­ность пациентов с паническими расстройствами интерпретиро­вать любые внутренние изменения в физиологическом состоянии организма как угрожающие. Согласно одной из биологических гипотез, провокатором панических атак является двуокись угле-

216

рода, повышенное содержание которой в крови может приводить к развитию приступа паники. Выдвигались две возможные ин­терпретации — биологическая и психологическая. *Биологиче­ская* постулировала, что больные более чувствительны к содер­жанию двуокиси углерода и их организм реагирует на ее повы­шенное содержание как на сигнал опасности, что соответствует реальной, хотя и преувеличенной биологической опасности. Со­гласно *психологической* — любое заметное изменение физиоло­гического состояния может провоцировать приступ паники, так как основная причина в их катастрофической интерпретации.

Подтвердилась психологическая гипотеза — независимо от вводимого химического вещества, физиологические изменения, не связанные с изменением кислорода и углекислого газа в крови, провоцировали паническую атаку у большинства больных с па­ническими расстройствами (в 80 % случаев), в отличие от здоро­вых (Lee Y. et al. — 1993). Интересно, что в случае инструкции, которая способствовала уверенности пациентов в том, что они могут самостоятельно контролировать и редуцировать телесные сенсации, частота панических эпизодов в группе больных значи­тельно снижалась (Sanderson W. S., Rapee R. M., Barlow D. H. — 1989). Отметим, что все эти эксперименты подтверждают когни­тивную модель и важную роль когнитивных факторов в возник­новении панических расстройств.

Остроумный эксперимент, направленный на выявление роли когнитивных факторов в происхождении панических атак, был проведен Ф.Даттилио с 30 пациентами, страдающими паническим расстройством (группа была подобрана таким образом, чтобы на чистоту эксперимента не влияли другие возможные факторы). Пациенты заполняли опросник симптомов, сопровождающих паническую атаку, дважды: в первый раз они должны были от­метить симптомы, характерные для паники, второй раз — сим­птомы, характерные для сексуального возбуждения. Оказалось, что эти симптомы во многом повторяли друг друга, однако в слу­чае паники пациенты ожидали катастрофические последствия и воспринимали симптомы как опасные, в то время как во время сексуального акта предвосхищали чувство удовольствия и вос­принимали те же симптомы как приятные (Dattilio F., Salas-Auvert J. — 2000).

Для больных тревожными расстройствами в целом характерен высокий уровень тревоги. Оказалось также, что пациенты, стра­дающие паническим расстройством (впрочем, также как и паци­енты с другими тревожными расстройствами), испытывают сильное беспокойство по поводу самого состояния тревоги (страх страха), включая его физиологические и психологические сим­птомы. С помощью специальных опросников, измеряющих сен-зитивность к состоянию тревоги, выяснилось, что такая сензитив-

217

ность особенно характерна для панических расстройств, причем ее наличие является важным фактором риска по развитию спон­танных панических атак (Reis S. М. — 1987; Mailer R.G., Reiss S. — 1992). Опросники включали утверждения типа: «Страшно, когда мое сердце быстро колотится», «Для меня важно не проявлять нервозности», а испытуемые должны были выразить согласие или несогласие с этими утверждениями. Высокая личностная тревож? ность коррелирует с *сензитивностью к тревоге (anxiety sensitivity),* иначе — страхом страха. Однако при регрессионном анализе выяснилось, что только последний вид тревоги (стра\* страха) является фактором риска по развитию панического pac-j стройства.

В *иерархической модели психологических факторов развив тия тревожных расстройств* С. Раиса страх страха и страх не\* гативной оценки являются факторами первого ранга, в то время как личностная тревожность относится к факторам второго ранга (Reis S. М. — 1991). Пациенты с паническими расстройствами от­личаются от других пациентов с тревожными расстройствами из­бирательным вниманием и сензитивностью к внутренним физио­логическим стимулам и интерпретацией их как угрожающих.

При депрессивных расстройствах отмечается глобальный стиль, характеризующийся чрезмерной обобщенностью и низким уров­нем спецификации и конкретизации событий и проблем (т. 1, подразд. 4.4). Во многих концепциях тревожности также подчер­кивается важность когнитивного стиля. В одном из исследований было показано, что больные генерализованным тревожным рас­стройством описывают свои проблемы со значимо меньшим количеством конкретных деталей, чем здоровые испытуемые, т.е. отличаются *глобальным когнитивным стилем.* После успеш­ного прохождения курса когнитивно-бихевиоральной терапии оказалось, что редукция тревоги сопровождалась ростом конкрет­ности в описаниях своего опыта и проблем, в конце лечения она не отличалась от таковой у здоровых испытуемых (Stober J., Borkovec T. — 2002).

**4.3.2. Личностныефакторы**

Среди наиболее важных личностных особенностей больных тревожными расстройствами отмечают *высокую личностную треволсность.* Что касается различий, то больные социальной фобией и генерализованным тревожным расстройством отлича­ются более высоким уровнем коморбидных личностных рас­стройств по сравнению с паническими расстройствами и, соот­ветственно, избегающими, шизоидными и параноидными черта­ми личности. Риск возникновения тревожного расстройства оказался также связан с такими особенностями темперамента,

218

i iK повышенная эмоциональная реактивность и ригидность. I ;1кой фактор как ***поведенческая заторможенность*** также ока-шлся достаточно надежным предиктором высокой социальной грсвоги (Schwartz С. Е., Snidman N., Kagon I. — 1999).

Гипотеза о более высоком уровне агрессии у пациентов с тре­ножными расстройствами не нашла прямого подтверждения. Однако, в соответствии с идеями К.Хорни об отрицании и про­екции собственной враждебности, как факторе тревоги, необхо­дим был косвенный способ выявления ***скрытой враждебности,*** проявляющейся в проекции собственной агрессии на других и негативных ожиданиях от окружающих. Н. Г. Гаранян и А.Б.Хол­могорова разработали специальный полупроективный опросник, состоящий из 20 утверждений типа: «Когда я вижу слабости и неудачи других людей, это возвышает меня в собственных глазах», «Я не уважаю людей, не способных справляться с трудностями» и т.д. По инструкции испытуемым необходимо было в процентах указать, сколько людей, на их взгляд, дали бы положительный ответ на подобные утверждения при условии, что они отвечают абсолютно честно. Соответственно, чем больше такой процент, тем более враждебная картина мира у испытуемого, тем выше собственная бессознательная враждебность и агрессивность. Ре­зультаты исследования большой группы пациентов с различными тревожными расстройствами выявили значимые статистические различия с группой здоровых испытуемых (Гаранян Н. Г., Холмо­горова А. Б., Юдеева Т. Ю. — 2003; Гаранян Н. Г. — 2010). По срав­нению со здоровыми испытуемыми больные тревожными рас­стройствами оказались более склонными видеть других людей как равнодушных, холодных, презирающих слабость и стремящихся возвышаться за счет них. Негативное восприятие людей или скрытая враждебность положительно коррелировала с общим уровнем тревоги. *Таким образом, гипотеза о тревожной ког­нитивной триаде, выдвинутая авторами {«Я слаб, мир опасен, люди враждебны»), получила эмпирическое подтверждение.*

Было обнаружено, что у тревожных больных, подобно больным депрессивными расстройствами, имеет место такая личностная черта, как ***перфекционизм*** (см. гл. 3), особенно выраженными оказались такие аспекты перфекционизма, как страх несоответ­ствия ожиданиям других, высокие стандарты деятельности, мак­симализм в оценках результатов собственной деятельности и других людей. Интересно, что получены также значимые различия по такому фактору, как «контроль за чувствами», который харак­теризует установку на полное владение собой (Гаранян Н.Г., Холмогорова А. Б., Юдеева Т. Ю. — 2003; Гаранян Н.Г. — 2010).

Следует отметить, что высокий уровень тревоги может способ­ствовать снижению продуктивности интеллектуальной деятель­ности и нарушениям внимания у пациентов с тревожными рас-

219

стройствами в виде повышения числа ошибок. Такая дезоргани­зация может неадекватно интерпретироваться многими пациен­тами как свидетельство их несостоятельности и приводить к еще большему росту тревоги, а также чрезмерной фиксации на каче­стве выполнения деятельности. *Валено объяснять пациентам дезорганизующее влияние сильной тревоги, как основной меха\* низм их интеллектуальных затруднений.*

**4.3.3. Стрессогенныесобытияитревожные расстройства**

Возникновению психотического и депрессивного эпизодов, как правило, предшествуют определенные стрессогенные события. *Диатез-стрессовая модель психических расстройств находит свое подтверждение также в случае тревожных расстройств.* Было проведено большое количество исследований, показавших, что первой панической атаке в 80 % случаев и более предшеству­ет какое-либо стрессогенное событие (Barlow D. H., Certiy J. A. — 1988; Dattilio R, Salas-Auvert J. — 2000). Было обнаружено, что в течение года, предшествующего панической атаке, больные пере­живали значимо больше стрессогенных событий, чем здоровые испытуемые контрольной группы (64 и 35 % соответственно) (Faravelli С, Pallanti S. — 1989). Большинство событий происходи­ло в последний месяц, предшествующий панической атаке. По­скольку сходные данные были получены многими другими авто­рами, важная роль стресса как провокатора панического рас­стройства считается установленной и широко признается иссле­дователями. Однако механизм действия стресса на сегодняшний день остается предметом дискуссий.

Дж. Барлоу и Дж. Керни выдвинули концепцию «слабого орга­на», известную в психосоматике: стресс поражает тот орган или вызывает то расстройство, к которому человек биологически кон­ституционально предрасположен (Barlow D. H., Cerny J. А. — 1988). *В когнитивной модели панического расстройства психоло­гические факторы предрасполагают человека к тревожному реагированию по типу фальш-сигнала* — *катастрофической интерпретации нейтральных сигналов.* Это, в частности, косвенно подтверждает высокая эффективность когнитивно-бихевиоральной терапии при панических расстройствах. Основ­ная критика исследований стресса касается их ретроспективного характера, что затрудняет оценку реакций стресса в соответ­ствующий момент. Видимо, необходимы дальнейшие, прежде всего лонгитюдные исследования, которые могут позволить более точно описать роль стресса в возникновении тревожных расстройств.

220

Важно помнить, что существуют факторы, увеличивающие унзвимость к стрессу, и факторы, способствующие совладанию с ним или так называемые стресс-буферные факторы. Эти факторы определяются уровнем социальной поддержки, уровнем оптимиз­ма — пессимизма, оценкой своей личностной эффективности (т. е. способности справляться со стрессом) и т.д.

Среди специфических стрессов исследователи особо выделяют утраты или разрывы значимых интерперсональных отношений, т.е. сепарацию от близких (DSM-IV). *Наличие сепарационной тревоги может быть одним из предикторов тревожного рас­стройства.* По данным разных исследований сепарационные переживания имели место от 10 до 35 % пациентов с тревожными расстройствами (Dattilio F., Salas-Auvert J. — 2000). Так, Р. Доктор (Doctor R. M. — 1982) показал, что 31 % из 404 пациентов, стра­дающих агорафобией, пережили сепарацию или потерю значи­мого лица перед своим заболеванием. Другие авторы не обнару­жили такой тенденции у пациентов с паническим расстройством (Roy-Byrne P.P. et al. — 1986), они обнаружили высокую частоту событий, связанных с угрозой здоровью, а также резкими пере­менами в жизненном укладе в связи со сменой места жительства или работы.

То, что наряду с сепарацией и утратой другие события также являются значимыми стрессорами для возникновения тревожного расстройства подтверждают исследования. Так, К. Ласт с соавто­рами показали что у половины из 58 пациентов с агорафобией и паническим расстройством первой панической атаке предше­ствовал не интерперсональный стресс, а стрессы, связанные со здоровьем — реакция на лекарственный препарат, хирургическая операция, эндокринные реакции и т.д. (Last C.G., Barlow D.H., O'Brien G. Т.- 1984).

Обнаружено также, что помимо стрессов, непосредственно предшествующих болезни, опыт физического и сексуального на­силия в детском возрасте также увеличивает вероятность пани­ческого расстройства во взрослом возрасте (Stein M. et al. — 1996; Kessler R.S., Frank R.G. - 1997).

**4.3.4. Семейныйиинтерперсональный контексты**

Исследования семейного контекста тревожных расстройств относительно немногочисленны (по сравнению с таковыми при шизофрении и депрессии). Большинство из них сводится к по­иску психических заболеваний, в том числе тревожных рас­стройств, среди родственников. Все исследования такого рода однозначно указывают на более высокие цифры различной пси­хической патологии (тревожные расстройства, депрессии, алко-

221

голизация) среди родственников больных, страдающих тревож ными расстройствами (Wittchen H.U., Essau С. А. — 1993).

Исследователи не пришли пока к однозначному мнению о том, какой ранний опыт в родительской семье создает почву **для** развития тревожных расстройств во взрослом возрасте. Тем не менее самоотчеты больных показывают, что многие из них имели травматический опыт и (или) тяжелое детство (Wittchen H.U., Essau С. А. — 1993). Другой характерной чертой семей тревожных больных является высокий уровень семейной тревоги, последнее особенно характерно для семей больных, страдающих социальной фобией.

В одном из немногочисленных исследований приемных детей было показано, что робкие неуверенные дети чаще имели тре­вожных и социально не приспособленных родителей. Причем это правило распространялось как на кровных, так и на приемных детей (Plomin R., Daniels D. — 1985). Данное исследование по­казывает, что социальные факторы воспитания играют существен­ную роль в развитии такой черты, как тревожность. Существуют, однако, и исследования, демонстрирующие роль биологических, генетических факторов. Противоречивость данных свидетельству­ет о сложной биопсихосоциальной природе тревожных рас­стройств.

В своих ретроспективных отчетах тревожные больные харак­теризуют своих родителей как более отвергающих, эмоционально холодных и одновременно с повышенным контролем и гиперпро­текцией (Arrindel W. A. et al. — 1983; Parker G. — 1979). Аналогич­но было показано, что повышенная стеснительность и тревож­ность у детей связана со сниженным материнским принятием в сочетании с повышенным контролем, препятствующим сепарации и автономии (Easburg M., Jonson W.B. — 1990; Rapee R.M. — 1998). Сниженная способность к совладанию со стрессом была обнару­жена у детей, чьи матери отличались гиперпротекцией, что объ­ясняет механизм действия материнского контроля как фактора тревоги (Kortlander E. et al. — 1997). В качестве важного фактора риска социальной тревожности в ретроспективных и проспектив­ных исследованиях выявлеца ***поведенческая заторможенность*** *{behavioural inhibition),* или сниженная инициатива, пассивность в детском возрасте (Mick M. A. et al. — 1998; Schwartz С. Е. et al. — 1999), которая, в свою очередь, оказалось связанной с таким фактором, как высокий уровень материнской критики (Kagan J. et al. - 1989).

Исследование больных, страдающих социальной фобией, по­казало, что они оценивают своих родителей как более социально тревожных, менее социально приспособленных и зависимых от мнения других. Дж. Кастер с соавторами показали, что подростки с высоким уровнем социальной тревожности оценивали своих

222

родителей как более социально нормативных и менее социально пктивных, чем подростки без социальной тревоги (Caster J. В. et ill. - 1999).

*Семейные исследования факторов риска тревожных рас­стройств у детей выявили такой механизм, как социальное научение у тревожных родителей.* Действительно, тревожные расстройства характерны для детей, родители которых страдают тем или иным тревожным расстройством, причем, как показыва­ют близнецовые исследования, средовые факторы вносят свой вклад наряду с генетическими в возникновение сепарационнои тревоги у детей (Topolski Т. D. et al. — 1997).

Исследования семей женщин, страдающих агорафобией, го­ворят о материнской гиперпротекции и повышенном контроле. Отцы этих пациенток чаще, чем в здоровой выборке, отсутство­вали дома, а мужья чаще оценивались как нестабильные в своем поведении. В том же исследовании отмечается, что гиперпротек­ция и гиперопека как стиль родительского воспитания характер­ны для 90 % больных, страдающих агорафобией. Было также установлено, что эти женщины часто имели не родных отцов (Buglass P. et al. — 1977).

*Наличие сепарационного тревожного расстройства в дет­стве считается предиктором возникновения панического рас­стройства во взрослом возрасте.* Так, Д. Клайн установил, что около половины обследованных им пациентов с агорафобией в самоотчетах говорили о наличии сильной сепарационнои трево­ги в детстве. Агорафобические пациенты значимо чаще сообща­ли о наличии сепарационнои тревоги в детстве, чем страдающие специфическими фобиями (50 против 27 %) (Klein D. E, Ross D. С, Cohen R. - 1987).

*Однако сепарационная тревога оказалось также типичной для генерализованного тревожного расстройства* (Raskin M. et al. - 1982).

Приведем описание отношений с матерью у больной, страдаю­щей агорафобией (Mathews A.M., Gelder M.G., Jonston D.W. — 1981. - P. 35).

«Будучи единственным ребенком в семье, она усиленно опекалась матерью на протяжении всего детства и подростничества, что выража­лось в постоянном и неусыпном внимании к ней со стороны матери. Ей практически ничего не позволялось делать для себя самой, ей не раз­решалось играть, чтобы не пораниться во время игры, и даже в послед­них классах школы мать ежедневно сопровождала ее до школы и обрат­но (путь около нескольких сотен метров), при этом мать несла ее порт­фель с книгами».

Эмпирическая проверка теории Дж. Боулби о ненадежной при­вязанности как факторе развития тревожного расстройства по-

223

лучила впечатляющее эмпирическое подтверждение в лонгитюд ном исследовании, в котором, начиная с рождения и в среднем до 18-летного возраста, отслеживалась когорта из 172 детей (Warren S. L. et al. — 1997). При этом исследовались психопатоло­гия, а также особенности темперамента и уровня тревоги у роди­телей. В 12 месяцев проводилось исследование согласно известной процедуре диагностики типа привязанности — «ситуация с не­знакомцем» (см. т. 1, гл. 4). *Один из подтипов привязанности^ названный «тревожно-защитным», оказался наиболее надеж­ным предиктором возникновения тревожного расстройства в подростковом возрасте вместе с такими факторами, как материнская тревога и темперамент.* Среди подростков с другими типами привязанности тревожные расстройства выявля­лись значимо реже.

Отечественное исследование родителей детей с высоким уров­нем тревожности было проведено A.M.Прихожан (Прихо­жан A.M. — 2000). Оно показало, что тревожные дети растут в семьях, в которых по крайней мере один взрослый испытывает эмоциональное неблагополучие. При этом матери тревожных детей разделились на тригрупп ы: 1) очень активные, сильные, стремящиеся полностью контролировать ребенка и жизнь семьи; 2) ригидные; 3) беспомощно-пассивные. Для всех матерей был характерен достаточно высокий уровень тревожности. Тревожные подростки в самоотчетах характеризуют своих родителей крайне амбивалентно: мать как принимающую, заботливую и одновре­менно ненадежную и доминантную, отца как требовательного, принимающего, но доминантного и ненадежного.

Изучение семейного и интерперсонального контекста больных, страдающих тревожными расстройствами, на протяжении ряда лет ведется в лаборатории клинической психологии и психотера­пии Московского НИИ психиатрии (Воликова С. В., Холмогоро­ва А. Б. — 2001; Холмогорова А. Б., Гаранян Н. Г. — 1998; Холмо­горова А. Б., Воликова С. В. — 2001; Холмогорова А.Б., Петро­ва Г. А. — 2007). Исследования основаны как на ретроспективных отчетах взрослых, страдающих тревожными расстройствами, так и на исследовании семей, где ребенок, подросток или молодой человек страдает тревожным расстройством. Показано, что *в родительской семье больных чаще критиковали по сравнению с испытуемыми из здоровой выборки, при этом был родитель­ский запрет на ответную критику или агрессию.* Родительские семьи больных характеризовались более закрытыми границами и видением окружающего мира как опасного и враждебного, роди­тели были склонны стимулировать тревогу у своих детей, пред­восхищая различные опасности и фиксируясь на неприятностях. Использование шкалы стрессогенных событий семейной истории, разработанной А.Б.Холмогоровой и Н.Г.Гаранян (Холмогоро-

224

на А. Б. — 2011), подтверждает данные других исследований о наличии травматического опыта в детстве: в семьях тревожных больных чаще, чем в здоровой выборке, встречаются жестокое обращение и драки.

Исследование социальных сетей и социальной поддержки боль­ных, страдающих тревожными расстройствами, выявило сужение социальной сети и снижение уровня воспринимаемой поддержки (Холмогорова А. Б., Гаранян Н.Г., Петрова Г. А. — 2003).

Систематические контролируемые исследования семейного контекста депрессивных и тревожных расстройств одним из пер­вых начал проводить австралийский исследователь Дж. Паркер (Parker J. — 1979, 1981, 1993). Его исследования основаны на теории привязанности Дж. Боулби, он также отталкивался от данных о деструктивности высокого уровня негативных эмоций в семье, прежде всего родительской критики (Vaughn С, Leff J. — 1976). Дж. Паркером был разработан опросник *Parental Bonding Instrument (PBI),* тестирующий два основных показателя — «за­бота» и «сверхконтроль». Комбинация *низкого уровня заботы и высокого уровня контроля* корреспондируется с описанием ненадежной привязанности (см. гл. 2.5).

Для некоторых тревожных расстройств, а именно панических атак, наиболее характерным оказался высокий уровень заботы и контроля, этому типу Дж. Паркер дал название «эмоциональные тиски». Высказывается предположение, что такого рода взаи­модействие способствует ограничению свободы в поведении у ребенка со стороны родителей. Как уже неоднократно упомина­лось, этот феномен получил название «поведенческая затормо­женность», оказавшийся важным предиктором возникновения тревожных расстройств (Kagan I. et al. — 1989). Результаты ис­следования Р. Репи несколько иные (Rapee R., 1997). В качестве предиктора тревожных расстройств в детском возрасте он выделил *родительское неприятие* и *высокий уровень контроля,* ограни­чивающих автономию ребенка. На возникновение тревожных расстройств значимое влияние могут также оказывать частые конфликты (Rueter М.А. et al. — 1999).

Некоторые отечественные авторы — Н.В.Самоукина (2000), А.Е.Бобров, М.А.Белянчикова (1999) — в качестве одного из факторов, способствующих развитию повышенной тревожности, выделяют *симбиотинеские отношения в паре «мать* — *ребе­нок».*

Еще одной характерной чертой семей тревожных больных является высокий уровень семейной тревоги, особенно характер­ный для семей больных, страдающих социальной фобией. Было показано, что повышенная стеснительность и тревожность у детей связана со сниженным материнским принятием в сочетании с повышенным контролем, препятствующим сепарации и автоно-

225

мии (Easburg M., Jonson W. — 1990; Rapee R. — 1997). *Сниженная способность к совладанию со стрессом* была обнаружена у детей, чьи матери отличались гиперпротекцией, что объясняет механизм действия материнского контроля как фактора тревоги (Kortlander E, et al. - 1997).

В 1990-х гг. британский исследователь Дж. Браун с коллегами\* поставил задачу выявить, насколько физическое и сексуальное насилие в родительской семье, а также опыт отвержения со сто\* роны родителей увеличивают вероятность развития тревожных расстройств и депрессии во взрослом возрасте. *Ряд исследований показал, что опыт физического и сексуального насилия в дет­ском возрасте увеличивает вероятность панического рас­стройства и депрессии во взрослом возрасте* (Kessler R. С, Frank R.G. - 1997; Stein M. et al. - 1996).

Учитывая эти новые данные, Дж. Паркер попытался добавить в свой опросник шкалу родительского насилия. Результаты ее апробации показали, что больные психогенными формами де­прессии отмечали все тривидародительских дис­функций: 1) *низкая забота,* 2) *высокий контроль,* 3) *высокий уровень насилия.* Группа тревожных расстройств на значимом уровне отличалась от нормы только по уровню контроля. Таким образом, если относительно значимости фактора семейного на­силия в случае депрессивных расстройств данные разных иссле­дований согласуются между собой, то относительно тревожных они более противоречивы.

Ш. Диклан обследовала 435 детей до 18 лет с различными пси­хическими расстройствами, в том числе депрессивными и тре­вожными, и пришла к выводу, что основными травмирующими событиями, пережитыми этими детьми, были: развод родителей, смерть одного из родителей, жестокое обращение (в том числе и сексуальное насилие) (Declan Ch. — 1998). 59 % детей имели в анамнезе хотя бы одно из этих стрессовых событий; 13 % — два события; а 2,5 % — все три события. Автор особо отмечает, что для обследованных детей сексуальное насилие было более отяго­щающим фактором даже по сравнению со смертью родителей.

**\* \* \***

**Итак,** эмпирическиеисследованияподтверждаютважнуюроль психологическихфакторовввозникновенииразличныхтревожных расстройств. Наиболеесолидныедоказательстваполученыотноси­тельнохарактерастиляотношенийвродительскойсемье, подавляю­щегосвободуиинициативувповеденииребенка, надежнымпреди­кторомтревожногорасстройствавзреломвозрастеоказалосьпере­живаниесепарационнойтревогивдетстве, рядисследованийпод­тверждаеттакжерольфизическогоисексуальногонасилия. Доказана

226

рольстрессогенныхсобытийвгенезетревожныхрасстройств. Рас­смотренныеисследованиявцеломподтверждаютихбиопсихосоци­альнуюприроду.

**Выводы**

Широкаяраспространенностьтревожныхрасстройстввобществе исерьезностьсвязанныхснимипоследствийдлячеловекаивсего обществавцеломобусловливаетнеобходимостьихтщательного изученияиразработкиэффективныхметодовпомощи.

Категориятревожныхрасстройствохватываетразныетипыэтих расстройств, которыебыливыделеныврезультатедлительныхдис­куссийитрудоемкихисследований. Кнаиболеераспространенным относятсясоциальнаяфобияипаническоерасстройство.

Историческисформировалисьследующиепсихологическиемоде­литревожныхрасстройств: психодинамическая, бихевиоральная, когнитивная, экзистенциально-гуманистическая. Насовременном этапесамоетщательноеэмпирическоеобоснованиеполучилакогни­тивнаямодель. Наиболееполноеобъяснениеразличнымэмпириче­скимданнымдаютбиопсихосоциальныемодели.

**Мишенипсихологическойипсихосоциальнойпомощи**

***Макросоциальныйуровень:*** дисфункциональныеперфекционист-скиеценностисовременнойкультуры, ведущиекфиксацииналичном успехеисовершенстве, атакжекконкурентностивотношенияхс другимилюдьми; высокийуровеньповседневногострессавобще­стве.

***Семейныйуровень:*** дисфункциональныесемейныекоммуникации ввидевысокогоуровнякритики, индуцированиятревогиинедоверия клюдям, высокийуровеньконтроляиподавлениеспонтаннойактив­ностиребенка, симбиотическиесвязивсемейнойсистеме; частые конфликты, высокийуровеньсемейногостресса, насилиевсемье.

***Личностныйуровень:*** нарушенияпереработкиинформацииввиде различныхкогнитивныхискажений, такихкаккатастрофизация (пре­увеличениеопасности), негативноеселектирование (тенденцияиз­бирательновосприниматьизапоминатьнегативныеаспектыситуации) иперсонализация (склонностьотноситьнейтральныесобытиянасвой счетснегативнымсмыслом); когнитивная«тревожнаятриада» (яслаб, миропасен, людивраждебны), поведениеизбегания, травматический прошлыйопыт, негативныекогнитивныесхемы.

***Интерперсональныйуровень:*** недовериеивраждебностьпоот­ношениюкокружающим, низкийуровеньсоциальнойподдержки.

**Контрольныевопросыизадания**

1. Каковы симптоматические проявления тревожных расстройств? Какие основные типы тревожных расстройств выделяются в МКБ-10?
2. Какие инструменты диагностики тревожных расстройств вы знаете?

227

1. Какие механизмы формирования тревожного расстройства выдс ляются в психоаналитических моделях?
2. Какие механизмы формирования тревожного расстройства выде­ляются в когнитивно-бихевиоральных моделях тревоги?
3. В чем специфика экзистенциально-гуманистической модели тре­вожных расстройств?
4. Какие факторы тревожного расстройства можно выделить в рам­ках биопсихосоциальных моделей?
5. Какие результаты были получены в исследованиях семейного кон­текста больных тревожными расстройствами?
6. Каковы основные мишени психологической помощи при тревож­ных расстройствах?

**Рекомендуемаялитература**

*Карсон Р., Башнер Док., Минека С.* Анормальная психология. — СПб., 2004. - С. 277 - 359.

*Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г.* Когнитивно-бихевиоральная пси­хотерапия / Основные направления современной психотерапии: учеб. пособие. — М., 2000. — С. 246 — 250.

**Дополнительнаялитература**

*Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж.* Клиническая психиатрия: в 2 т. — М., 1998.-Т. 1.-С. 366-423.

Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Класси­фикация психических и поведенческих расстройств. — СПб., 1994. — С. 131-144.

*Холмогорова А. Б.* Интегративная психотерапия расстройств аффек­тивного спектра. — М., 2011. — С. 26 — 33; 235 — 290.

**ГЛАВА 5**

**Посттравматическоестрессовое расстройство (ПТСР)**

Случаетсятакже, чтотравматическоесобытие, по­трясающеевсеосновыжизни, такпарализующе действуетналюдей, чтоонитеряютвсякийинтерес кнастоящемуибудущему, иихдушевнаяжизньна­долгозаполняетсяпрошлым...

*3. Фрейд*

Увсехестьпределпрочности, иможноожидать, что усреднегочеловекапристресседостаточновысо­когоуровнявпоследствииразовьютсятеилииные психологическиенарушения (которыемогутбыть либократкосрочными, либодолговременными).

*Р. Карсон, Дэн:. Башнер, С. Минека*

**5.1. Краткийочеркисторииизучения**

**5-1 -1 - ПТСР—новаядиагностическаяединица**

Настоящая глава посвящена сравнительно новой нозологиче­ской единице — это ***посттравматическое стрессовое рас­стройство*** *—* ***ПТСР.* В** истории цивилизации человек всегда сталкивался с угрозой своему существованию, однако именно прошедший век характеризуется резким увеличением количества антропогенных и техногенных катастроф, «горячих точек» в раз­личных регионах планеты; мир буквально захлестывает эпидемия тяжких преступлений против личности. Эти ситуации характери­зуются прежде всего сверхэкстремальным воздействием на пси­хику человека и переживаются вначале как ***травматический стресс,*** который впоследствии у *части* людей вызывает разные проявления ***посттравматического стресса.*** Своему возник­новению понятие посттравматического стресса обязано анализу в первую очередь клинических наблюдений последствий влияния на человека экстремальных факторов, в основном *военного стресса,* а также последствий воздействия *антропогенных и стихийных катастроф.* Итогом этих наблюдений и их после­дующего анализа явилось выделение специфического для этих случаев психического расстройства, обозначенного *как* ***post-***

*229*

***traumatic stress disorder* — *PTSD*** *{ПТСР)* в американском пси­хиатрическом классификаторе — DSM (1994).

ПТСР возникает как затяжная или отсроченная реакция на ситуации, сопряженные с серьезной угрозой жизни или здоровью. Интенсивность стрессогенного воздействия в этих случаях быва­ет столь велика, что личностные особенности или предшествую­щие невротические состояния уже не играют решающей роли в генезе ПТСР.

За последние десятилетия в мировой науке резко возросло количество научно-практических исследований, посвященных травматическому и посттравматическому стрессу. Можно говорить о том, что исследования в области травматического стресса и его последствий для человека выделились в самостоятельную междис­циплинарную область науки — *психотравматологию.* В отече­ственной психологии исследования ПТСР ведутся недавно, и их начало совпадает со временем радикальных переустройств нашего общества. Введение ПТСР в МКБ-10, в соответствии с которой работают отечественные специалисты, интенсифицировало иссле­довательские работы в этой области, актуальность их непрерывно растет в связи с растущим количеством жертв травматического стресса (МКБ-10. — 1995; Тарабрина Н.В. — 2009).

Введение ПТСР в классификаторы неоднозначно оценивалось специалистами в разных странах; вместе с заметным прогрессом исследований в этой области увеличивалась дискуссионность проблем, с ними связанных. Особенно это касалось соотношений семантических полей понятий «травматический и посттравмати­ческий стресс», а также зависимости уровня реакции от интенсив­ности стрессора. Остро дискутировались вопросы о включении чувства вины в регистр посттравматических симптомов, влиянии мозговых нарушений, эффекте стресс-гормонов, искажений памяти при диагностировании ПТСР, возникшего в результате воздействия разных стрессов (например, сексуального насилия в раннем детстве, влиянии социально-политической обстановки в обществе) на постановку диагноза ПТСР и т. п. Несмотря на определенный скептицизм некоторых специалистов, возражаю­щих против выделения ПТСР, количество стран, применяющих в клинической практике его диагноз, выросло в период с 1998 по 2002 г. с 7 до 39 (Figueira I. et al. — 2007). Выявленная тенденция роста исследований в области ПТСР связана прежде всего с ро­стом международной террористической активности.

Большая часть работ посвящена эпидемиологии, этиологии, динамике, диагностике и терапии ПТСР. Исследования прово­дятся на самых разных контингентах: участниках боевых действий, жертвах насилия и пыток, антропогенных и техногенных ката­строф, больных с угрожающими жизни заболеваниями, беженцах, пожарных, спасателях и т. д.

230

Основные понятия, которые используют исследователи, рабо­тающие в этой области, это «травма», «травматический стресс», «травматические стрессоры», «травматические ситуации» и «пост-травматическое стрессовое расстройство».

В зарубежных исследованиях понятия «post-traumatic stress disorder», «traumatic stress», «post-traumatic stress» контекстуально зависимы, вне эмпирических работ часто используются как си­нонимы. В отечественных исследованиях категория ПТСР по­лучает все большее распространение; в научно-популярных из­даниях чаще используются понятия «травматический» и «пост­травматический» стресс или просто «стресс».

Анализ и обобщение теоретических подходов к изучению ПТСР и данных эмпирических исследований позволил обосновать необходимость выделения термина «посттравматический стресс» как имеющего самостоятельное психологическое содержание, что позволяет ввести его в научный дискурс психологической науки (Тарабрина Н.В. — 2009). *Посттравматический стресс опреде­лен как симптомокомплекс, характеристики которого отра­жают прежде всего нарушение целостности личности в ре­зультате психотравмирующего воздействия стрессоров высо­кой интенсивности.* Эмоционально-когнитивные личностные изменения при этом могут достигать такого уровня, при котором у человека как субъекта деятельности нарушается способность осуществлять основную интегрирующую функцию.

Осйовой для выделения ПТСР служит критерий наличия в биографии индивида травматического события, связанного с угрозой жизни и сопровождающегося переживанием негативных эмоций: интенсивного страха, ужаса или чувства безвыходности (беспомощности), т.е. пережитого травматического стресса, одним из психологических последствий которого и является посттрав­матический стресс.

Основным дифференциально-диагностическим параметром, характеризующим ПТСР на психологическом уровне, являются эмоционально-личностные изменения человека, которые отра­жают нарушение целостности его индивидуальности. Было по­казано, что только высокий уровень выраженности посттравма­тического стресса корреспондирует с клинической и психологи­ческой картиной ПТСР (там же).

Последствия пребывания человека в травматических ситуаци­ях не ограничиваются развитием острого стрессового расстройства (ОСР) или ПТСР (которому, как правило, коморбидны депрессия, паническое расстройство и зависимость от психоактивных ве­ществ); диапазон клинических проявлений последствий сверх­экстремального воздействия на психику человека, безусловно, шире и выражается широким континиумом разных форм психи­ческой дезадаптации.

231

Необходимо отметить острую актуальность исследован и (I проблем посттравматического стресса, что обусловлено высокой социально-экономической значимостью этой проблемы в совре­менном обществе, а также потребностью в целостном теоретико-методологическом анализе и интеграции различных направлений в области изучения психологических последствий пребывания че\* ловека в травматических ситуациях. Особая актуальность связана с необходимостью разработки научно обоснованной классифика\* ции посттравматических *когнитивно-эмоционально-личностных изменений* в психике человека, что особенно важно при выборе мишеней психокоррекционной и психотерапевтической работы,

**5.1.2. Первыепопыткивыделениядиагностической**

**единицы**

Современные представления о ПТСР сложились окончательно к 1980-м гг., однако информация о воздействии травматических переживаний фиксировалась на протяжении столетий.

В качестве примера можно привести описание военной психотрав­мы, принадлежащее историку Геродоту, который рассказал об афин­ском воине Эпизелосе, ослепшем от переживаний после Марафонской битвы. Свидетели большого пожара в Лондоне, случившегося в XVII в., рассказывали о нарушениях сна и ночных кошмарах, в которых они переживали заново ужас проишествия.

Подобные переживания у солдат (кардиологические расстрой­ства: боли в груди, тахикардия, затрудненное дыхание; неприят­ные сновидения и раздражительность) наблюдались во время Гражданской войны в Америке в 1871 г. Это состояние получило название «солдатское сердце» (Brady D., Rappoport L. — 1974; BentleyS. — 1991).

Дж.Эрихен в 1882 г. в Англии наблюдал сходное реагирование на травматические инциденты. Описывая реакции после желез­нодорожной катастрофы и будучи приверженцем биологического направления, он предположил, что синдром возникает из-за молекулярных изменений в спинном мозге. С этим согласились не все, предполагая, что помимо физических повреждений, име­ются и психологические причины. Соотношение органических и психологических факторов в генезе тяжелых состояний у жертв несчастных случаев, природных и антропогенных катастроф, а также у участников войн и других форм брутальной афессии стало предметом постоянных научных дискуссий между приверженцами разных теоретических моделей. Эти дискуссии продолжаются и в наши дни (см. подробнее подразд. 5.2) (Erichen J. E. — 1882).

**Эмиль Крепелин,** блестящий нозолог XIX в., использовал термин *невроз пожара* для того, чтобы обозначить отдельное

**232**

клиническое состояние, включающее многочисленные *нервные и физические феномены, возникающие как результат различ­ных эмоциональных потрясений или внезапного испуга,* которые перерастают в тревожность; таким образом, это состояние на­блюдается после серьезных несчастных случаев, пожаров, желез­нодорожных катастроф (Kraepelin E. — 1899).

В 1889 г. X. Оппенгейм ввел термин ***травматический невроз*** ;щя диагностики психических расстройств у участников боевых действий, причины которых он усматривал в органических на­рушениях головного мозга, вызванных как *физическими, так и психологическими факторами* (Oppenheim H. — 1889).

Много наблюдений за развивавшимися после участия в боевых действиях психопатологическими состояниями было сделано во время Первой мировой войны. Психологическими проблемами участников Первой мировой и Гражданской войн в России зани­мались В. М. Бехтерев, П. Б. Ганнушкин, Ф. Е. Зарубин, С. В. Крайц, а после Великой Отечественной войны — Е. К. Краснушкин, В.А. Гиляровский, А. Е.Архангельский и многие другие. Во время Первой мировой войны Ф. Мотт и Э. Соусард вели обширную *до­кументацию неврологических и психологических последствий военной травмы.* Они опубликовали описание последствий пережитого солдатами военного стресса, которые выражались в *навязчивом воспроизведении угрожающих жизни ситуаций, а также в повышенной раздражительности, преувеличенной реакции на громкие звуки, трудностях с концентрацией вни­мания и др.*

Позднее Ч. Майерс в работе «Артиллерийский шок во Франции 1914—1919» определил отличия между неврологическими рас­стройствами: ***контузия от разрыва снаряда*** и ***снарядным шоком.*** Первая рассматривалась им как *неврологическое со­стояние,* вызванное физической травмой, тогда как второй Ч. Майерс рассматривал как *психическое состояние,* которое вызывалось сильным стрессом (Myers С. S. — 1994).

Реакции, обусловленные участием в боевых действиях, стали предметом широких исследований в ходе Второй мировой войны. Это явление у разных авторов получило разные названия: ***военная усталость, боевое истощение, военный невроз, посттрав­матический невроз.***

Начало систематических исследований постстрессовых со­стояний, вызванных переживанием природных и индустриальных катастроф, можно отнести к 50 —60-м гг. прошедшего века. Сфор­мулировав гипотезу о том, что информация, полученная при изучении «гражданских» катастроф, может быть использована для оценки последствий военных травм. Национальная академия наук США утвердила ряд исследований, в которых были сделаны по­пытки оценить адаптацию индивидов, переживших крупные по-

233

жары, газовые атаки, землетрясения и подобные им травматиче ские события. Например, Д. Блош с соавторами взяли интервью у 88 детей, которые пережили ураган в 1953 г. (Blosh D., Silber E., Perry S. — 1956). Эти данные особенно важны, так как они ясно продемонстрировали, что травматизированные дети, подобно травматизированным взрослым, переживают вызванные травмой ночные кошмары, избегающее поведение, реакции испуга, раз­дражительность и повышенную чувствительность к травматиче­ским стимулам. Число работ по исследованиям ПТСР после ка­тастроф намного меньше, чем количество исследований, прове­денных с ветеранами боевых действий. В качестве примера можно привести исследование Б.Грин с соавторами, которые обследовали 120 взрослых жертв наводнения в Буффало Грик. Несмотря на то что опрос проводился через 14 лет после наво­днения, 34 человека (28,3 %) соответствовали критериям ПТСР (Green B.L. et al. — 1983).

В 1941 г. в одном из первых систематизированных исследова­ний А. Кардинер ввел понятие ***хронического военного невроза.*** Отталкиваясь от идей 3. Фрейда, он вводит понятие ***центральный физионевроз,*** который, по его мнению, служит причиной нару­шения ряда личностных функций, обеспечивающих успешную адаптацию к окружающему миру. Он считал, что военный невроз имеет как *физиологическую,* так и *психологическую* природу. Им впервые было дано комплексноеописаниесимпто­матики: 1) *возбудимость и раздражительность',* 2) *безудерж­ный тип реагирования на внезапные раздражители',* 3)*фикса­ция на обстоятельствах травмировавшего события',* 4) *уход от реальности',* 5) *предрасположенность к неуправляемым агрессивным реакциям* (Kardiner A. — 1941).

В 1945 г. Р. Гринкер и Дж. Шпигель опубликовали монографию «Человек в условиях стресса», в ней они перечислили симптомы, которыми страдали так называемые возвращенцы — солдаты, побывавшие в плену. Совокупность этих признаков авторы обо­значили как ***военный невроз.* К** его симптомам были от­несены:*повышенная утомляемость, агрессия, депрессия, ослабления памяти, гиперактивность симпатической систе­мы, ослабление способности к концентрации внимания, алко­голизм, ночные кошмары, фобии и подозрительность* (Grinker R., Spiegel J. - 1945).

В 1962 г. Л.Эйтингер и А.Стром обследовали подобным об­разом 100 норвежских заключенных нацистских лагерей и обна­ружили, что у 85 обследуемых отмечались *хроническая утомляе­мость, сниженная способность к концентрации внимания и сильная раздражительность* (Etinger L., Strom. A. — 1973).

В это время обсуждался такой сложный вопрос, как симуляция симптомов травматического невроза. Как показал М.Тримбл в

234

1985 г., введение закона о компенсации привело к росту инвалид­ности после железнодорожных катастроф (Trimble M.R. — 1985). Line в 1879 г. был даже предложен специальный термин «компен­сационный невроз», которому позднее много внимания уделил X. Миллер (Miller H. — 1961), а Дж.Фейрбанк с соавторами даже разработали специальную методику для определения симуляции (Fairbank J. A. et al. — 1985).

Дискуссия между органическим и психологическим подходами к выделенному разными авторами состоянию продолжалась вплоть до окончания Второй мировой войны, после ее окончания психологическое направление стало превалирующим. В общих чертах выделенные А. Кардинером симптомы сохранились и в последующих исследованиях, хотя представление о характере и механизмах воздействия факторов боевых действий на человека значительно расширилось, особенно в результате изучения про­блем, связанных с войной во Вьетнаме. Анализ и обобщение тяжелых клинических и психологических последствий, наблюдав­шихся у ветеранов войны во Вьетнаме, послужил обоснованием выделения посттравматического стрессового расстройства *(post­traumatic stress disorder — PTSD)* в отдельную нозологическую единицу в *DSM.* В МКБ-10 ПТСР было введено в 1991 г., а с 1999 г. — в отечественную психиатрию, что повысило интерес отечественных клиницистов и психологов к его изучению, лече­нию, клинической и психологической диагностике.

**' 5.1.3. Современныекритериидиагностики**

***Диагностические критерии ПТСР в МКБ-10Х***

A. Больной должен быть подвержен воздействию *стрессорного  
события* или ситуации (как краткому, так и длительному) исклю­  
чительно угрожающего или катастрофического характера, что  
способно вызвать общий *дистресс* почти у любого индивидуума.

Б. У больного отмечаются *стойкие воспоминания или «ожив­ление» стрессора* в навязчивых реминисценциях, или повторяю­щихся снах, или повторное переживание горя при воздействии ситуаций, напоминающих или ассоциирующихся со стрессором.

B. Больной должен обнаруживать *фактическое избегание или  
стремление избежать* обстоятельства, напоминающие либо  
ассоциирующиеся со стрессором.

Г. У больного возникает одно из двух:

1) *психогенная амнезия* (либо частичная, либо полная в от­ношении важных аспектов периода воздействия стрессора);

1В отечественную литературу Post-traumatic stress disorder (PTSD) вошло в переводе как «стрессовое» расстройство, а в МКБ-10 оно обозначено как «стрес-сорное».

**235**

2) *стойкие симптомы повышения психологической чувстви­тельности или возбудимости* (не наблюдавшиеся до действия стрессора), представленные любыми двумя из следующих: а) за­труднения засыпания или сохранения сна; б) раздражительность или вспышки гнева; в) затруднения концентрации внимания; г) повышения уровня бодрствования; д) усиленный рефлекс чет­верохолмия.

Д. Симптомы, соответствующие критериям Б, В и Г, возника­ют в течение шести месяцев стрессогенной ситуации или в ее конце (для некоторых целей начало расстройства, отставленное более чем на шесть месяцев, может быть включено, но эти случаи должны быть точно определены отдельно) (МКБ-10. — 1995).

***Диагностические критерии ПТСР в DSM-IV.***

A. Больной находился под воздействием *травмирующего со­  
бытия,* причем должны выполняться *оба* приведенных ниже  
пункта:

1. *Человек был либо участником, свидетелем,* либо столкнул­ся с событием (событиями), которые включают *смерть или угро­зу смерти, или угрозу серьезных повреждений, или угрозу фи­зической целостности других людей {либо собственной)',*
2. Реакция индивида включала *интенсивный страх, беспо­мощность или ужас* (у детей реакция может замещаться ажити-рованным или дезорганизованным поведением).

Б. Травматическое событие настойчиво повторяется в пере­живании *одним {или более)* из следующих способов:

1. *повторяющееся и навязчивое воспроизведение* события, соответствующих образов, мыслей и восприятий, вызывающее тяжелые эмоциональные переживания (у маленьких детей может появиться постоянно повторяющаяся игра, в которой проявля­ются темы или аспекты травм);
2. *повторяющиеся тяжелые сны* о событии (у детей могут воз­никать ночные кошмары, содержание которых не сохраняется);
3. такие действия или ощущения как если бы травматическое событие происходило *вновь* — это ощущения «оживания» опыта, иллюзии, галлюцинации и диссоциативные эпизоды — ***«флэшбэк-эффекты»*** — включая те, которые появляются в состоянии интоксикации или в просоночном состоянии (у детей может по­являться специфичное для травмы повторяющееся поведение);
4. *интенсивные тяжелые переживания,* которые были вы­званы внешней или внутренней ситуацией, напоминающей о травматических событиях или символизирующей их;
5. *физиологическая реактивность* в ситуациях, которые внеш­не или внутренне символизируют аспекты травматического со­бытия.

B. *Постоянное избегание стимулов,* связанных с травмой и  
***«numbing»*** — блокировка эмоциональных реакций, оцепенение

236

(не наблюдалось до травмы). Определяется по наличию *трех {или более)* из перечисленных ниже особенностей:

1. усилия по избеганию мыслей, чувств или разговоров, свя­занных с травмой;
2. усилия по избеганию действий, мест или людей, которые пробуждают воспоминания о травме;
3. неспособность вспомнить о важных аспектах травмы *{пси­хогенная амнезия)',*
4. заметно сниженные интерес или участие в ранее значимых видах деятельности;
5. чувство отстраненности или отделенности от остальных людей;
6. сниженная выраженность аффекта (неспособность, напри­мер, к чувству любви);
7. чувство отсутствия перспективы в будущем (например, от­сутствие ожиданий по поводу карьеры, женитьбы, детей или по­желания долгой жизни).

Г. *Постоянные симптомы возрастающего возбуждения* (которые *не* наблюдались до травмы). Определяется по наличию по крайней мере *двух* из нижеперечисленных симптомов:

1. трудности с засыпанием или плохой сон (ранние пробужде­ния);
2. раздражительность или вспышки гнева;
3. затруднения с сосредоточением внимания;
4. повышенный уровень настороженности, гипербдительность, состояние лостоянного ожидания угрозы;
5. гипертрофированная реакция испуга.

Д. Длительность протекания расстройства (симптомы в кри­териях В, С и D) более чем *один месяц.*

Е. Расстройство вызывает *клинически значимое* тяжелое эмо­циональное состояние или нарушения в социальной, профессио­нальной или других важных сферах жизнедеятельности.

Как видно из описания критерия А, определение травматиче­ского события относится к числу *первостепенных* при диагно­стике ПТСР.

К ***травматическим событиям*** непосредственно относят­ся следующие (но не ограничиваются ими): *боевой опыт, насильственные нападения на личность {сексуальное или фи­зическое насилие, ограбление, групповое нападение), пребывание в качестве заложника, террористические нападения, пытки, содержание в концентрационных лагерях, природные и про­мышленные катастрофы, автомобильные катастрофы, си­туации, когда человеку ставится диагноз неизлечимой, опасной для жизни болезни.*

Выделяются два типа травматических событий: 1) *крат­косрочное, неожиданное* и 2) *постоянное и повторяющееся*

237

*воздействие травматического стрессора* — *серийная или про* \* *лонгированная травматизация* (например: повторяющееся физическое или сексуальное насилие, боевые действия). Вначале травма переживаетсяжак краткосрочная (тип 1), но по мере **того** как травматическое событие повторяется, жертва переживает по­мимо негативных эмоций, вызванных ситуацией, также **страх** повторения травмы.

Выделяются разные виды ПТСР: устанавливается **диагноз *«острое ПТСР»,*** когда продолжительность симптомов менее, чем три месяца; ***«хроническое ПТСР»,*** когда симптомы длятся три месяца или более; ***«ПТСР с отсроченным началом»,*** когда прошло по крайней мере шесть месяцев между травматическим событием и возникновением симптомов. ПТСР может развивать­ся *в любом* возрасте, включая детский. Обычно симптомы по­являются в течение *первых трех месяцев после травмы, хотя их начало может быть отсрочено на месяцы или даже годы.* Часто нарушение сразу совпадает с критериями ***острого стрес­сового расстройства (ОСР),*** возникающего непосредственно вслед за травмой, симптомы которого обнаруживаются в течение одного месяца после стрессового события.

**5.1.4. Эпидемиология**

Распространенность ПТСР в популяции зависит от частоты травматических событий, количество которых растет во всех раз­витых странах. Можно говорить о *травмах, типичных для опреде­ленных политических режимов, географических регионов,* в ко­торых особенно часто происходят природные катастрофы, и т. п.

В 1990-е гг. показатели частоты возникновения ПТСР отчет­ливо возросли: если в 1980-х гг. они соответствовали 1—2%, то в недавних исследованиях, опубликованных в США, — 7,8%, причем имеются выраженные половые различия (10,4 % для жен­щин, 5,0% для мужчин). Так, Р. Кесслер с соавторами изучали выборку мужчин и женщин в возрасте от 15 до 24 лет и обнару­жили, что 8 % имели ПТСР; при этом особенно у незамужних женщин был больший риск подверженности этому расстройству. ПТСР как следствие травматических событий наблюдалось у мужчин, если они были свидетелями чьего-то тяжелого ранения или убийства или сами подвергались риску быть убитым, а у женщин, если они подвергались сексуальному насилию. *Было также установлено, что 61 % мужчин и 51 % женщин имели в течение жизни минимум одно травматическое событие* (KesslerR.C. etal. - 1995).

Анализ результатов эпидемиологических исследований пока­зывает, что наличие ПТСР коррелирует с определенными психи­ческими нарушениями, которые либо возникают как следствие

238

гравмы, либо имеют место до нее. К числу таких нарушений от­носятся: невроз тревоги; депрессия; склонность к суицидальным мыслям или попыткам; медикаментозная, алкогольная или нар­козависимости; психосоматические расстройства; заболевания сердечно-сосудистой системы. Данные исследований свидетель­ствуют о том, что у 50—100% пациентов, страдающих ПТСР, имеется какое-либо из перечисленных сопутствующих заболева­ний, а чаще всего два или более. Кроме того, для пациентов с ПТСР особую проблему представляет высокий показатель само­убийств или попыток самоубийства.

В результате широкого обследования населения было обнару­жено, *что процент распространенности ПТСР колеблется в диапазоне от 1 до 14% с* вариативностью, связанной с метода­ми обследования и особенностями популяции. Обследование индивидов из группы риска (например, ветеранов войны во Вьет­наме, пострадавших от извержений вулкана или криминального насилия) дало очевидное повышение норм распространенности диагноза от 3 до 58 %. При изучении выборки молодых совершен­нолетних людей в возрасте от 21 до 30 лет, было обнаружено, что 39 % подвергались в течение жизни хотя бы одному травматиче­скому воздействию из тех, которые описаны в DSM-III-R (Breslau N. et al. — 1991). Исследование выборки взрослых за­мужних женщин США показало высокую вероятность развития у них ПТСР. Были выявлены скрытые травматические события (с акцентом на сексуальные и физические нападения); 69 % жен­щин подвергались вообще каким-либо травматическим воздей­ствиям на протяжении жизни. Кроме того, они обнаружили, что 12 % респондентов имели на протяжении жизни диагноз ПТСР (Resnick H. S. et al. - 1993).

Ф. Норрис установила, что 69 % из обследованной ею выборки подвергались минимум одному травматическому воздействию на протяжении жизни и 21 % пережили подобные события за по­следний год, но только у 7 % был установлен диагноз ПТСР. При этом чернокожие люди (мужчины) чаще подвергаются травмати­ческим воздействиям, а молодые люди чаще страдают ПТСР (Norris F. Н. — 1992). В нашей стране не проводилось масштаб­ного популяционного исследования травмы, однако есть все основания считать, что у нас от ПТСР страдает не меньший про­цент населения и актуальность его изучения высока.

**\* \* \***

**Итак,** ПТСРразвиваетсяврезультатепереживаниятравматиче­скогособытия, угрожающегожизничеловека. Симптомами, егоха­рактеризующими, являютсяповторяющеесявоспроизведениетрав­матическогособытияилиегоэпизодов; избеганиемыслей, воспоми-

239

**наний, людейилимест, ассоциирующихсясэтимсобытием; эмоцио­нальноеоцепенение; повышеннаяфизиологическаявозбудимость. Частосопровождаясьдругимипсихическимирасстройствами, ПТСР можетбытьсвязаноgo значительнымнарушениемличностногоисо­циальногофункционирования. ПТСРвнесеновпсихиатрическиеклас­сификаторыотносительнонедавно. Несмотрянаростколичества стран, вкоторыхклиницистыприменяютэтотдиагноз, дискуссиипо этомувопросупродолжаются. Клинико-психологическиеисследова­ния, проводимыенаконтингентевсеувеличивающегосяколичества жертвантропогенныхистихийныхкатастроф, играюткрайневажную рольвдальнейшемупроченииместаПТСРвклассификаторах.**

**5.2. Основныетеоретическиемодели**

В настоящее время не существует единой, общепринятой тео­ретической концепции, объясняющей этиологию и механизмы возникновения и развития ПТСР, хотя в результате многолетних исследований разработаны теоретические модели, среди которых можно выделить ***психодинамические, когнитивно-бихевиораль-ные*** и ***комплексные многофакторные.*** Они были разработаны в ходе анализа основных закономерностей процесса адаптации жертв травмирующих событий к нормальной жизни. Исследования показали, что существует *тесная связь между способами выхода из кризисной ситуации, способами преодоления состояния пост­травматического стресса (устранение и всяческое избегание любых напоминаний о травме, погруженность в работу, алко­голь, наркотики, стремление войти в группу взаимопомощи и т.д.) и успешностью последующей адаптации.*

**5.2.1. Психодинамическиемодели**

Основой для разработки психодинамических моделей послу­жило представление о ***психической травме,*** начало исследований которой можно отнести к работам**Пьера Жанэ.** Работая в зна­менитой клинике Сальпетриер у Ж. Шарко, он обнаружил, что многие психопатологические симптомы пациентов связаны с их вытесненными воспоминаниями о травматических событиях. Возникающие при этом психические состояния зачастую не под­даются интеграции и могут, в крайних случаях, вести к диссо­циативным расстройствам (Жане П. — 1973). **Зигмунд Фрейд,** который также работал в клинике Ж. Шарко, в своем понимании травмы прошел различные фазы. Его первоначальное убеждение заключалось в том, что сексуальное соблазнение ребенка и, сле­довательно, сексуальная травматизация лежит в основе любого истерического невроза. Однако в последующем 3. Фрейд приходит к другому «энергетическому» пониманию травмы, согласно кото-

**240**

рому психическая травма возникает в том случае, когда чрезмер­ной силы стимул или раздражитель пробивает «стимульный ба­рьер» или «щит». З.Фрейд предлагал различать случаи, когда ***травмирующая ситуация:* 1**) является провоцирующим факто­ром, раскрывающим имевшуюся в наличии невротическую струк­туру; 2) детерминирует возникновение и содержание симптома. При этом повторение травматических переживаний, вновь и вновь воз­вращающиеся ночные кошмары, расстройство сна и т. п. — все это можно понять как попытки «связать», отреагировать травму.

В современном психоаналитическом сообществе травма рас­сматривается в следующих аспектах: 1) наличие внешнего события, субъективно воспринимаемого индивидом как травма­тическое; 2) психопатологические последствия травматического события, возникающие либо немедленно, либо отсроченно; 3) усиление подверженности будущей травматизации вследствие пережитого травматического события; 4) причина любой психо­патологии и, следовательно, фокус психотерапевтического воз­действия (Sandler J., Dreher A. U., Drews S. — 1991).

«Энергетическое» понимание травмы 3. Фрейдом некоторые современные исследователи предлагают заменить на «информаци­онное», что позволяет включить как когнитивные, так и эмоцио­нальные переживания и восприятия, имеющие внешнюю и/или внутреннюю природу (Horowitz M. — 1998; Lazarus R. — 1966). Данный подход предполагает, что информационная перегрузка повергает человека в состояние постоянного стресса до тех пор, пока эта, информация не пройдет соответствующую переработку. При этом информация под воздействием психологических защит­ных механизмов навязчивым образом воспроизводится в памяти. Успешность совладания с травмирующим воздействием зависит от оптимального соотношения между фиксацией на травмирующей ситуации и вытеснением ее из сознания. При этом учитывается, что стратегия избегания упоминаний о травме, ее вытеснения из сознания («инкапсуляция травмы»), безусловно, является наибо­лее адекватной острому периоду, помогая преодолеть последствия внезапной травмы.

**5.2.2. Когнитивно-бихевиоральныемодели**

Другой аспект индивидуальных особенностей преодоления ПТСР — когнитивная оценка и переоценка травмирующего опы­та — отражен в ***когнитивных моделях.* В** их основе лежит ког­нитивная модель реакции страха, которую описали А. Бек и Г.Эмери (Beck A., Emery G. — 1985). Согласно этой модели данная реакция человека включает оценку степени опасности ситуации и оценку собственных ресурсов, позволяющих с нею совладать или избежать ее.

241

**В** процесс оценивания ситуации страха включается когнитив­ная схема, фильтрующая только те признаки, которые ей соот­ветствуют, т. е. люди воспринимают лишь то, что ожидают **увидеть** или услышать. Обусловленная прошлым опытом схема пережи­вания страха актуализируется и заставляет человека искать ин­формацию, соответствующую этой схеме и игнорировать **всю** остальную. В итоге работа схемы приводит к определенным мо­торным реакциям — борьбе, бегству или застыванию на месте.

К когнитивным моделям ПТСР относится *концепция психиче­ской травмы* **Рони Янофф-Бульман** (Janoff-Bulman R. — 1995), суть которой состоит в том, что у каждого человека существует сформированная в раннем детстве система *базисных убеждений4,* **о** доброжелательности или враждебности окружающего мира, его спра­ведливости, а также о ценности и значимости собственного «Я».

В раннем детстве базисные убеждения ребенка связаны с чув­ством защищенности и доверия к миру, а в дальнейшем — **с** ощущением собственной неуязвимости и стабильности. Импли­цитная концепция окружающего мира и собственного,,«Я» у большинства взрослых здоровых людей приблизительно такова: «В этом мире хорошего гораздо больше, чем плохого. Если что-то плохое и случается, то это бывает в основном с теми, кто делает что-то не так. Я хороший человек, следовательно, могу чувство­вать себя защищенным от бед». Данное утверждение легко под­тверждается тем, что часто из уст жертв травматических ситуаций можно услышать: «Я никогда не мог подумать, что это может случиться со мной».

Согласно Р. Янофф-Бульман, базисные убеждения о добро­желательности и справедливости окружающего мира и значимости собственного «Я» подвержены влиянию психической травмы. В одночасье человек сталкивается с ужасом, порождаемым внеш­ним миром, а также с собственной уязвимостью и беспомощно­стью. Привычные комфортные убеждения рушатся, повергая его в состояние дезинтеграции. ***Процесс совладания с травмой со-стоит в восстановлении базисных убеждений.***

Авторы *когнитивных концепций травмы* считают, что когни­тивная оценка травмирующей ситуации, являясь основным фак­тором адаптации после травмы, будет в наибольшей степени способствовать преодолению ее последствий, если причина трав­мы в сознании ее жертвы приобретет экстернальный характер и будет лежать вне личностных особенностей человека (широко известный принцип: не «Я плохой», а «Я совершил плохой по­ступок»). В этом случае, как считают исследователи, сохраняется и повышается вера в реальность бытия, в существующую рацио­нальность мира, а также в возможность сохранения собственного контроля за ситуацией. Главная задача при этом — *восстановле­ние в сознании гармоничности существующего мира, целост-*

242

*кости его когнитивной модели: справедливости, ценности собственной личности, доброты окружающих, так как имен­но эти оценки в наибольшей степени искажаются у жертв травматического стресса, страдающих ПТСР.*

До недавнего времени в качестве основной ***бихевиоральной концепции,*** объясняющей механизм возникновения посттрав­матических стрессовых расстройств, выступала *двухфакторная теория.* В ее основу в качестве первого фактора был положен классический принцип условно-рефлекторной обусловленности ПТСР (см. т. 1, гл. 3). Основная роль в формировании синдрома при этом отводится собственно травмирующему событию, ко­торое выступает в качестве интенсивного *безусловного* стимула, вызывающего у человека *безусловно-рефлекторную стрессовую реакцию.* Поэтому, согласно этой теории, другие события или обстоятельства, сами по себе нейтральные, но каким-либо об­разом связанные с травматическим стимулом-событием, могут послужить *условно-рефлекторными раздражителями.* Они как бы пробуждают первичную травму и вызывают соответствующую эмоциональную реакцию (страх, гнев) по условно-рефлекторному типу.

Второй составной частью двухфакторной теории ПТСР стала теория *поведенческой, оперантной обусловленности развития синдрома.* Согласно этой концепции, если воздействие событий, имеющих сходство (явное или по ассоциации) с основным трав­мирующим стимулом, ведет к развитию эмоционального дистрес­са, \*то человек будет все время стремиться к избеганию такого воздействия, что собственно и лежит в основе психодинамических моделей ПТСР.

Однако с помощью двухфакторной теории было трудно понять природу ряда присущих только ПТСР симптомов, в частности постоянное возвращение к переживаниям, связанным с травми­рующим событием. Это симптомы навязчивых воспоминаний о пережитом, сны и ночные кошмары на тему травмы и, наконец, *флэшбэк-эффект,* т.е. внезапное, без видимых причин, воскре­шение в памяти с патологической достоверностью и полным ощущением реальности травмирующего события или его эпизо­дов. В этом случае оказалось практически невозможным устано­вить, какие именно «условные» стимулы провоцируют проявление этих симптомов, настолько подчас оказывается слабой их видимая связь с событием, послужившим причиной травмы.

**5.2.3. Комплексныеинтегративныемодели**

Для объяснения упомянутых проявлений ПТСР Р. Питменом была предложена ***теория патологических ассоциативных эмоциональных сетей,*** в основе которой лежит теория П. Ланга

243

(Lang P.J. — 1979). Специфическая информационная структура в памяти, обеспечивающая развитие эмоциональных состояний — «сеть», включает три компонента в виде информации:

1. *о внешних событиях, а также об условиях их появления\*
2. *о реакции на эти события, включая речевые компоненты, двигательные акты, висцеральные и соматические реакции;*
3. *о смысловой оценке стимулов и актов реагирования.*

Эта ассоциативная сеть при определенных условиях начинает работать как единое целое, продуцируя эмоциональный эффект. В основе же посттравматического синдрома лежит формирование аналогично построенных *патологических ассоциативных структур.* Подтверждение этой гипотезы было получено Р. Пит-меном, установившим, что включение в схему эксперимента элемента воспроизведения травмирующей ситуации в воображе­нии ведет к значимым различиям между здоровыми и страдаю­щими ПТСР ветеранами вьетнамской войны. У последних на­блюдалась интенсивная эмоциональная реакция в процессе пере­живания в воображении элементов своего боевого аОпыта, а у здоровых испытуемых такой реакции не отмечалось (Pitman R. К. — 1988).

Таким образом, с помощью теории ассоциативных сетей был описан механизм развития *флэшбэк-феномена,* однако такие симптомы ПТСР, как навязчивые воспоминания и ночные кош­мары, и в этом случае поддавались объяснению с трудом. Поэто­му было высказано предположение, что патологические эмоцио­нальные сети ПТСР должны обладать свойством *самопроизволь­ной активации,* механизм которой следует искать в *нейронных структурах мозга и биохимических процессах,* протекающих на этом уровне. Результаты нейрофизиологических и биохимических исследований последних лет стали основой для выделения ***био­логических аспектов*** ПТСР. **В** соответствии с ними патогенети­ческий механизм ПТСР обусловлен нарушением *функций эндо­кринной системы, вызванным запредельным стрессовым воз­действием.*

К *комплексным (интегративным) моделям патогенеза* относятся теоретические разработки, учитывающие и *биоло­гические, и психологические аспекты* развития ПТСР. Этим условиям наиболее соответствует***нейропсихологическая модель*** Л.Кольба, который, обобщив данные психофизиологических и биохимических исследований у ветеранов войны во Вьетнаме, обнаружил, что в результате чрезвычайного по интенсивности и продолжительности стимулирующего воздействия происходят *изменения в нейронах коры головного мозга, блокада синопти­ческой передачи и даже гибель нейронов.* В первую очередь при этом страдают зоны мозга, связанные с контролем над агрессив­ностью и циклом сна.

244

Содержательный анализ вышеизложенных теорий говорит о том, что каждая из них отражает одну из сторон развития и ди­намики ПТСР и по сути они *дополняют* друг друга. А. Мэркер предлагает ***этиологическую мультифакторную модель,*** с по­мощью которой он делает попытку объяснить, почему одни люди после переживания травматического стресса начинают страдать ПТСР, а другие — нет. Он говорит о том, что можно выделить три группы факторов, сочетание которых приводит к воз­никновению ПТСР: 1) наличие самого факта травматического события, интенсивность травмы, ее неожиданность и неконтро­лируемость; 2) форма и сила защитных механизмов личности, способность к осмыслению ситуации, наличие социальной под­держки; 3) возраст к моменту травматизации, наличие травмати­ческих событий и психических расстройств в анамнезе, низкие интеллект и социоэкономический уровень (Маегскег А. — 1998).

К комплексным моделям, учитывающим факторы разного уровня, можно отнести также ***психосоциальные модели.* В** них акцентируется значение социальных условий, в частности факто­ра социальной поддержки окружающих, для успешного преодо­ления ПТСР (McFarlane А. С. — 1988; Werner E.E. — 1989).

Были выделены основныесоциальные факторы, влияющие на успешность адаптации жертв психической травмы: *отсутствие физических последствий травмы, прочное финан­совое положение, сохранение прежнего социального статуса, наличие социальной поддержки со стороны общества и особенно близких людей.* При этом последний фактор влияет на успешность преодоления последствий травматического стресса в наибольшей степени (Green B.L. et al. — 1983; Hobfoll S.E. — 1988).

В ряде отечественных публикаций, связанных с проблемами адаптации афганских ветеранов после возвращения домой, под­черкивалось, насколько сильно мешают их возвращению к мир­ной жизни ситуации непонимания, отчужденности, неприятия со стороны окружающих. Выделены следующие стрессоры, связанные с социальным окружением: *ненужность обществу человека с боевым опытом, непопулярность войны и ее участников', взаимное непонимание между теми, кто был на войне, и теми, кто не был', комплекс вины, формируемый обществом.* Столкновение с этими уже вторичными по отноше­нию к экстремальному опыту, полученному на войне, стрессора­ми достаточно часто приводило к ухудшению состояния ветеранов войн во Вьетнаме и в Афганистане. Это свидетельствует об огром­ной роли социальных факторов, которая может быть как пози­тивной — в виде помощи по преодолению травматических стрес­совых состояний, так и негативной — ведущей к формированию ПТСР в случае отсутствия поддержки и понимания окружающих людей (Знаков В. В. — 1990; Абдурахманов Р. А. — 1992).

245

**Итак,** анализсовременныхконцептуальныхмоделей, разрабо­танныхдляизученияПТСР, показывает, чтониоднаизнихполно­стьюнеобъясняетегосимптоматику. Каждаяизвышеизложенных теоретическихмоделейможетбытьрассмотренакакмоделирующее представлениеодетерминантахразвитияПТСР. Однойизнаиболее перспективныхявляетсямодельпатологическихэмоциональныхсетей РПитмена. Необходимыкомплексныемногофакторныеподходы.

**5.3. Эмпирическиеисследования**

**5.3.1. ПТСРуветерановбоевыхдействий**

В середине 1970-х гг. американское общество вплотную стол­кнулось с проблемами, порожденными разными формами деза­даптации у ветеранов войны во Вьетнаме. Так, примерно у 25 % воевавших солдат опыт участия в боевых действиях послужил причиной развития неблагоприятных изменений личности. По данным статистики, к началу 1990-х гг. *около 100 тысяч вьетнамских ветеранов совершили самоубийство.* Около 40 ты­сяч ветеранов ведут замкнутый образ жизни и почти не общают­ся с внешним миром. Отмечен также высокий уровень актов насилия, неблагополучие в сфере семейных отношений и соци­альных контактов. Установлено, что процент ПТСР среди раненых и калек значительно выше (до 42 %), чем среди физически здо­ровых ветеранов (от 10 до 20 %). Кроме того, было отмечено, что воздействие боевых стрессоров повышает риск ранней смерти независимо от ПТСР: *56 % людей, которые пережили тяжелые боевые действия, умирали или были хронически больны в воз­расте до 65 лет.* Длительные наблюдения свидетельствуют о том, что долговременные эффекты травмы могут проявиться в пожи­лом возрасте, когда возрастает риск соматических заболеваний (Lee Е., Lu F. - 1989).

Выявленный в процессе исследования рост актов насилия, со­вершаемых ветеранами военных действий, количество самоубийств среди них, неблагополучие в сфере семейных и производственных отношений побудили принять необходимые меры по их реабили­тации. В рамках государственной программы была создана специ­альная система исследовательских центров и центров социальной помощи ветеранам Вьетнама *{Veteran Affairs Research Service).* В последующие десятилетия эти работы были продолжены. Их результаты изложены в ряде монографий, в которых проанализи­рованы теоретические и прикладные вопросы, касающиеся про­блем развития у ветеранов комплекса неблагоприятных состояний, имеющих стрессогенную природу. В этих работах также обобщен

246

накопленный к тому времени опыт по оказанию им психотерапев­тической помощи (Card J. — 1987; Kulka R. et al. — 1988; и др.).

Возвращаясь к обзору работ, отметим, что исследования ПТСР r 1980-х гг. стали еще более обширными. В 1981 г. были заверше­ны работы, посвященные сравнительному анализу особенностей адаптационного процесса у вьетнамских ветеранов и их невоевав-ших ровесников (Egendorf A. et al. — 1981) и изучению особен­ностей их отсроченной реакции на стресс (Boulander G. et al. — 1986). Результаты этих исследований до сих пор не утратили своей важности для тех, кто занимается проблематикой ПТСР. В 1986 г. основные итоги международных исследований были обобщены в коллективной двухтомной монографии «Травма и ее след» (Figley С. R. (ed.) — 1986), где наряду с особенностями раз­вития ПТСР военной этиологии приводятся результаты изучения последствий стресса у жертв геноцида, других трагических со­бытий, а также у лиц, переживших различные формы насилия. В 1988 г. были также опубликованы данные общенациональных ретестовых исследований различных аспектов послевоенной адаптации ветеранов вьетнамской войны (Kulka R. et al. — 1988). Эти работы позволили уточнить многие вопросы, связанные с природой и диагностикой ПТСР.

В отечественной психологической науке интенсификация ис­следований посттравматических стрессовых нарушений вызвана прежде всего необходимостью оказания психологической и пси­хотерапевтической помощи ветеранам боевых действий в Афга­нистане и Чеченской республике, а также лицам, работающим в условиях повышенной опасности (пожарные, работники МЧС, полиция, шахтеры).

Одной из первых работ, посвященной анализу психологических причин непонимания афганских ветеранов окружающими людь­ми, было исследование В.В.Знакова (Знаков В. В. — 1990). Авто­ром установлено, что «адекватный психологический портрет» ветерана в сознании некоторой части населения подменяется на­бором негативных социальных стереотипов, которые препятству­ют формированию психологических условий взаимопонимания «афганцев» с партнерами по общению, которые не воевали. По мнению автора исследования, главные социально-психоло­гические корни стереотипов состоят в неумении отделить поли­тические аспекты афганской войны от психологических, а также в искажениях представлений о нравственности, произошедших в последнее время в общественном сознании. За прошедшие два десятилетия отечественными исследователями, как психологами, так и психиатрами, выполнено большое количество работ, по­священных боевому (военному) стрессу, в рамках которых изучал­ся ПТСР (Абдурахманов Р.А. — 1992; Литвинцев СВ. — 1994; Снедков Е.В. — 1997; и др.).

247

В кросскультуральном исследовании, посвященном изучению психологических стрессовых состояний у физически здоровых участников войн в Афганистане и Вьетнаме, было установлено сходство психологической картины последствий пережитого вовремя участия в боевых действиях. Показано, что для большинства тех, кто вернулся из Афганистана, отмечаются хотя бы отдельные симптомы, входящие в критерии ПТСР и свидетельствующие о наличии психологического и эмоционального неблагополучия. При этом у 17 % афганских ветеранов (что согласуется с данными, опубликованными в зарубежной литературе) наблюдается со­стояние, которое классифицируется как ПТСР (Tarabrina N. et al. - 1997).

Обследование участников боевых действий в Афганистане под­твердило существование установленной американскими исследо­вателями у ветеранов войны во Вьетнаме *положительной кор­реляции между параметрами боевой обстановки* (количеством недель, проведенных в боевой обстановке, получения ранения, смерти и т.д.) *и развитием впоследствии ПТСР.* Ветераны во­йны в Афганистане с этим диагнозом наиболее сильно страдают от постоянного навязчивого вторжения в сознание неприятных воспоминаний, связанных с их военным травматическим опытом. Большое значение в структуре ПТСР афганских ветеранов за­нимает состояние субъективного переживания психологической изолированности, «отделенное™» от остальных людей, возникшее у них после возвращения домой. В значительной степени данный факт можно считать следствием той социальной ситуации, в ко­торой оказались возвратившиеся с войны ее участники. В боль­шинстве случаев они оставались один на один с приобретенным в Афганистане опытом, переживаниями и ощущениями, уникаль­ный травматический характер которых отсутствует у большинства людей в окружающем ветеранов социуме.

Одной из основных проблем, связанных с эмпирическим из­учением ПТСР, является высокий уровень субъективной пред­ставленности симптоматики расстройства: диагноз ставится только на основании самоотчета пациента. Поэтому поиск объ­ективных критериев при диагностике посттравматических стрес­совых нарушений явился для исследователей одной из первооче­редных задач. Измерение динамики психофизиологической ре­активности организма делает возможным повышение валидности поставленного диагноза благодаря использованию объективной информации о состоянии пациента. Известно также, что стрес­совые реакции на травматическую ситуацию тесно связаны с изменениями физиологического статуса и реактивности субъекта травмы.

А. Кардинер имел в виду именно *роль повышенной физиологи­ческой возбудимости в связанных с травмой стрессовых реак-*

248

*циях,* когда он ввел термин «физионевроз» (Kardiner A. — 1941). В исследованиях «операционального утомления» у летного пер­сонала в период Второй мировой войны Р. Гринкел и Дж. Спигел установили, что определенная часть тех, кто его перенес и вер­нулся в строй, продолжала страдать от хронической стимуляции симпатической нервной системы. У них отмечались учащенное дыхание, тремор, повышенная утомляемость и раздражитель­ность, плохое качество сна. Эти люди выглядели тяжелобольными, временами все симптомы резко и внезапно усиливались, особенно в ответ на воздействие слабых слуховых или вербальных стимулов (Grinker R., Spiegel J. — 1945).

Несколько современных исследований ПТСР, вызванного во­енной травмой, были посвящены сравнению физиологической реактивности на различные стимулы, связанные с боевым опытом у ветеранов войны, страдающих ПТСР и другими расстройствами. В исследовании Р. Бланчард сравнивалась группа ветеранов с ПТСР с контрольной группой лиц, не принимавших участия в боевых действиях, близких по возрасту. Это исследование ясно подтвердило существование физиологической реактивности на связанные с боевой ситуацией стимулы у вьетнамских ветеранов с ПТСР (Blanchard E.B. - 1990).

Последующее изучение психофизиологической реактивности при ПТСР стало проводиться на основе принципиально нового подхода, разработанного группой Р. Питмена, который в настоя­щее время является одним из наиболее признанных в этой об-ласти\*исследований. Исследователь предложил измерять подобную реактивность на образы, возникающие в воображении испытуе­мых в ассоциативной связи с воспоминаниями об их собственном прошлом военном травматическом опыте или о специально по­добранных нейтральных ситуациях (Pitman R.K. — 1988).

В эксперименте участвовало 18 ветеранов вьетнамской войны, страдающих ПТСР и 15 психически здоровых ветеранов. Испы­туемые не различались по возрасту, образованию или военному опыту — в обеих группах он был тяжелым. Методология исследо­вания базировалась на теоретических разработках П. Ланга, пред­ложившего для описания механизма формирования эмоциональ­ных реакций модель ассоциативных сетевых процессов в памяти. В случае ПТСР, в соответствии с данной моделью, происходит замыкание патологической эмоциональной сети. Для каждого испытуемого готовилось по пять индивидуальных сюжетов, в основе которых лежали реальные ситуации из их прошлого бое­вого опыта. Результаты показали, что значимые различия в уров­не физиологических показателей (ЧСС, КГР, ЭМГ) между груп­пами были обнаружены только в процессе воображения испы­туемыми сцен, связанных с их индивидуальным реальным во­енным травматическим опытом.

249

Использование психофизиологических методов и в дальней­шем может дать ценную информацию в области феноменологии, диагностики и лечения ПТСР. Эта методология была применена в комплексном исследовании проблем афганских ветеранов, ко­торое проводилось в рамках российско-американского сотрудни­чества лаборатории психологии посттравматического стресса и психотерапии Института психологии РАН (рук. Н.В.Тарабрина) с психофизиологической лабораторией Гарвардского универси­тета США (рук. Р. Питмен). В результате впервые были получены характеристики индивидуальных особенностей психофизиологи­ческой реактивности у ветеранов Афганистана, подвергавшихся воздействию военного травматического стресса. Проведен срав­нительный анализ как между группами «НОРМА» и «ПТСР», так и между группами испытуемых, различающихся по тяжести про­явления посттравматической симптоматики.

В результате данного исследования установлено, что наиболее информативным признаком психофизиологической реактивности у лиц, переживших военный травматический стресс, является *показатель, отражающий рост электрической проводимости кожи в процессе воспроизведения ими в воображении ситуаций, связанных с индивидуальным травматическим опытом.* У тех, кто страдает ПТСР, наблюдается значимое увеличение этого по­казателя. Показано, что специфические для ПТСР психофизио­логические реакции наиболее выражены у тех испытуемых, кото­рых характеризует значительная тяжесть симптоматики ПТСР (выше 60 баллов по шкале *CAPS),* что согласуется с данными за­рубежных исследований (Тарабрина Н. В. — 2009).

Поиск психофизиологических коррелятов ПТСР относится к числу актуальных и дискуссионных вопросов психофизиологии; рассмотренные данные вносят свой существенный вклад в его решение.

**5.3.2. ПТСРужертвпреступленийисексуального**

**насилия**

Д. Килпатрик с соавторами оценивали представленность ПТСР, вызванного преступными действиями, в репрезентативной груп­пе женщин в Южной Калифорнии (Kilpatrick D.G. et al. — 1985). Обследование группы женщин (391 человек) показало, что 295 (75 %) респондентов были когда-либо жертвами преступлений. Из них 53 % были жертвами сексуального насилия; 9,7 % — гру­бого нападения; 5,6 % — жертвы ограблений дома; 45,3 % под­вергались краже со взломом. Было установлено, что из всех жертв различных преступлений 27,8 % соответствовали критерию ПТСР в разные моменты своей жизни и что 7,5 % соответствовали кри-

**250**

гериям актуального ПТСР. *Наибольший процент данного рас­стройства на разных этапах жизни {57,1 %) был обнаружен у жертв изнасилований.* При этом 16,5 % этих женщин проявляли достаточное число симптомов для постановки диагноза актуаль­ного ПТСР. Л.Вейсет провел обследование 13 норвежских моря­ков, которые были арестованы и подвергались пыткам в Ливии. В течение 67-дневного заключения команда подвергалась много­численным травматическим испытаниям. Л.Вейсет писал, что один моряк умер, забитый до смерти. Перед смертью его при­возили на корабль для того, чтобы его товарищи могли его видеть. Кроме того, члены команды подвергались оскорбительным на­смешкам, допросам, пыткам, находились в условиях невыносимой жары, отсутствия медицинской помощи, перенесли кишечную инфекцию. Через 6 месяцев после освобождения состояние семи человек (53,8 % команды) совпадало с критериями диагностики ПТСР (Weisaeth L. - 1989).

Параллельно работам, в которых изучалось ПТСР в военной популяции, исследователи, изучавшие проблему изнасилования, выдвинули предположение, что картина симптомов, появляющих­ся в результате насилия, также подходит для критериев ПТСР (Kilpatrick D.G., Veronen L. J., Best C.L. — 1985). Они установили, что жертвы изнасилований испытывают как кратковременные, так и долговременные психологические проблемы, такие как депрессия, страх и тревожность, психосоматические симптомы, сексуальная неудовлетворенность, навязчивые мысли, усугубление общей' психопатологии. Результаты обследования группы детей (31 человек), которые, по крайней мере один раз, подвергались сексуальному домогательству, которое определялось как «сексу­альные касания, как сильные, так и слабые, кем-либо, кто на пять или более лет старше, чем ребенок», показали, что 15 (48,4%) детей соответствовали критериям DSM-III-R для ПТСР на время обследования (McLeer V.S. et al. — 1988. — P. 65).

Дополнительное подтверждение ПТСР, как диагноза, приме­нимого к жертвам изнасилований, было представлено еще одним исследованием (McMillan H. et al. — 2001), в котором ПТСР сре­ди изнасилованных диагностировалось в 28,6 % случаев. Были изучены различные аспекты травмы изнасилования в поисках их потенциального влияния на психопатологию. Проверка взаимо­связи четырех факторов психологической травмы у 326 жертв изнасилований, которые находились под наблюдением Кризис­ного центра жертв изнасилования, показала, что имеются два значимыхкомпонентасексуальногонасилия. *Первый* компонент — «внезапный случай изнасилования» — включает запугивание, которое использует нападающий, сопро­тивление, которое пытается оказать жертва, и физические травмы. *Второй —* «факторы жертвы» — является сочетанием предше-

251

ствующих изнасилованию жизненных стрессов и социальной поддержки.

В развитии дистресса, связанного с изнасилованием, значи тельную роль играют некоторые факты из истории жизни жертим Обнаружено, что предшествующие сексуальные оскорбления им ляются значимым фактором для возникновения дистресса после изнасилования: жертвы, которые ранее подвергались сексуально му насилию, были более депрессивны и более тревожны после изнасилования, чем жертвы, у которых раньше не было такин проблем.

**5.3.3. Посттравматическийстресс уонкологическихбольных**

Особый интерес представляют исследования посттравматиче­ского стресса у онкологических больных. Задолго до внесении изменений в определение критерия А при диагностике поеттраи-матического стрессового расстройства (ПТСР) (наличие травми­рующего события в анамнезе) в DSM-IV, исследователи фикси­ровали, что установление диагноза злокачественного новообра­зования является очень сильным травматическим стрессором для каждого человека и сопровождается переживанием интенсивных негативных эмоций: страха, чувства беспомощности, оцепенения. Во многих исследованиях показано наличие дистресса у онколо­гических пациентов, а также симптомов, обусловленных стрессом или травмой: избегающее поведение, навязчивые мысли, усиление возбудимости, характеризующие посттравматическое расстрой­ство. Посттравматические симптомы отмечались среди пациентов с различными видами рака, включая рак молочной железы, транс­плантацию костного мозга и др. Кроме того, симптомы травмы встречались как непосредственно у самих пациентов, проходящих лечение (включая детей), так и у членов их семей.

Американскими учеными был проведен ряд исследований, эмпирически подтверждающих возможность включения онколо­гических заболеваний в перечень травматических стрессоров, после чего угрожающие жизни болезни были включены в список потенциальных стрессоров, способных приводить к развитию ПТСР (Davidson J. et al. — 1991; Koopman Ch. et al. — 2002; Green M. et al. - 1998).

Установлено» что угрожающие жизни заболевания, в том чис­ле онкологические, отличаются от обычных травматических со­бытий. *Онкологические заболевания относят к так называе­мым невидимым стрессорам.* В начале исследований больных раком молочной железы было замечено, что «угроза», связанная с раком, первоначально воспринимается как информация о том,

**252**

что существует болезнь. Стрессором является понимание того, •но болезнь может угрожать жизни. Такое воздействие опосред-i -i ковано процессом когнитивной переработки информации, что шчастую не вызывает непосредственных эмоциональных реакций. It >том смысле диагноз «рак» сходен с воздействием радиационной или токсической угрозы; его влияние определяется рациональным шанием человека об угрозе жизни. Механизм развития ПТСР при действии *невидимого стресса* отличается от аналогичного меха­низма в случае явно воспринимаемого, событийного стресса. Основное различие лежит в плоскости уровней восприятия и иптериоризации травматического переживания. Восприятие и оценка возможных неблагоприятных последствий воздействия с I рессогенных факторов базируются, с одной стороны, на рацио­нальном знании об их наличии и, с другой — на неосознаваемом или лишь частично осознаваемом эмоциональном переживании страха по поводу влияния этих факторов на жизнь и здоровье человека (Тарабрина Н.В. и соавт. — 1996, 2009).

Другое отличие состоит в том, что опасное для жизни заболе­вание угрожает будущей жизни человека, в отличие от событий­ных видов травм, которые, как правило, являются событиями прошлого, запечатленными в памяти и влияющими на настоящее. Онкологическое заболевание представляет для пациентов не только угрозу жизни, но и пролонгированную угрозу качеству жизни, поскольку для многих оно становится хроническим. Со­ответственно, *специфические симптомы ПТСР — навязчивые мысли о травматическом событии могут не быть воспроиз­ведением актуальных событий, таких как диагностирование рака или воздействие токсичного лечения, но более ориенти­рованы на будущее.*

Кроме того, специфика угрожающих жизни болезней состоит в том, что угроза исходит не из внешней среды, как при других травмах, а изнутри организма — ее нельзя «отделить» от индиви­да. Эти факты качественно отличают переживания человека, у которого диагностировали онкологическое заболевание, от людей, перенесших событийный стресс, и обусловливают специфичность механизмов развития посттравматических состояний.

Однако некоторые аспекты лечения онкологических заболева­ний также могут выступать в качестве событийного стресса — операция, прохождение постоперационной терапии — и являться дополнительным или самостоятельным источником стрессового воздействия.

Под руководством Н.В.Тарабриной было предпринято иссле­дование посттравматического стресса у 75 больных раком молоч­ной железы (РМЖ) (Тарабрина и соавт. — 1996, 2010). В иссле­дуемой выборке у 65,3 % больных РМЖ присутствовали отдельные признаки посттравматического стресса и у 24 % дистресс достигал

253

значимого уровня, соответствующего клинической картине поп травматического стрессового расстройства. Число женщин и данном исследовании, у которых отмечаются признаки посттрап матического стресса, корреспондирующие с ПТСР, значительно не различается с данными, полученными в других исследованиях онкологических больных, а также жертв иных травматических событий.

**5.3.4. Стрессрадиационнойугрозыиегопоследствии**

Как уже говорилось в предыдущих разделах, к числу травм л-тических, т.е. нарушающих целостность личности и наносящих «душевную рану», относятся события, которые отвечают ел с дующим критериям: 1) угрожают жизни человека или могу i привести к серьезной физической травме или ранению; 2) связаны с восприятием ужасающих картин смерти и ранений других людей, имеют отношение к насильственной или внезапной смерти близ­кого человека; 3) связаны с присутствием при насилии над близким человеком или получением информации об этом; 4) связаны с виной человека за смерть или тяжелую травму другого человека.

В перечень травматических также входят ситуации, в которых человек находится (или находился) под воздействием вредонос­ных для организма факторов (радиация, отравляющие вещества и т.д.). *Отличительной особенностью такого рода травмати­ческих ситуаций является то, что человек не воспринимает угрозу такого воздействия непосредственно, с помощью ор­ганов чувств.* Речь идет о нахождении, например, в аварийной зоне, в которой существует угроза радиационного поражения и где человек подвергается реальной опасности утратить здоровье или жизнь, что и послужило основанием для включения такого рода ситуаций в перечень травматических, т. е. способных вы­зывать ПТСР. Вопрос о том, возможно ли развитие данного расстройства у людей, перенесших стресс радиационной угрозы, остается до сих пор дискуссионным. В отечественной литературе, относящейся к изучению последствий аварии на Чернобыль­ской АЭС, представлены в основном исследования, касающиеся медико-биологических проблем влияния радиации на организм человека (Смирнов Ю.Н., Пескин А. В. — 1992). В значительно меньшей степени исследователями затронуты психологические последствия пребывания людей в зоне повышенной радиацион­ной опасности, характер и влияние эмоциональных переживаний на их внутреннее состояние после возвращения домой. Однако в некоторых работах авторы отмечают, что наблюдаемые ими нервно-психические и психосоматические расстройства нельзя непосредственно и исключительно связывать с воздействием ио­низирующей радиации (Коханов В. П., Краснов В.Н. — 2008).

254

В зарубежной литературе работ по этому вопросу также не­много. В аналитическом обзоре Х.Винера (Vyner H.M. — 1988) показано, что у лиц, подвергшихся радиационному облучению или воздействию других *невидимых* факторов среды, возни­кают ощущения *неопределенности,* проблемы с *адаптацией,* повышенная *бдительность, радиофобии* и *травматический невроз.* Посттравматические синдромы были описаны у жертв радиационного облучения во время аварии на американской ЛЭС «Three Mile Island» (Dew M.S, Bromet E.J. — 1993); а также v rex американских ветеранов Второй мировой войны (их еще называют «атомные» ветераны), которые были свидетелями ис­пытаний ядерного оружия (Horowitz M.J. et al. — 1979). В работе Д. Коллинса и А. Карвалахо показано, что стресс, связанный с предполагаемым фактом ионизирующего радиационного об­лучения, имеет ту же интенсивность, что и стресс, полученный в результате реально пережитого факта радиационного облучения (Collins D.L., de Carvalho A. — 1993).

Авария на Чернобыльской АЭС в 1986 г. является самым зна­чительным ядерным инцидентом за всю историю и, может быть, самым значительным источником *невидимой* травмы для ее участ­ников.

Согласно данным обследования, проводимого на базе Москов­ского НИИ диагностики и хирургии и Московского НИИ пси­хиатрии, основные клинически значимые нарушения или при­знаки социальной дезадаптации выявились в первые шесть меся­цев лишь у 20,9% обследуемых после их пребывания в зоне аварии, у остальной части обследованных они проявились гораз­до позже. Эти наблюдения позволяют предположить, что психо­логические последствия у людей, подвергшихся угрозе радиаци­онного поражения, имеют свои особенности, определенные спецификой воздействия пережитого стресса, так как основным ***стрессогенным фактором в этом случае был информацион­ный.*** Жертвами Чернобыля, безусловно, стали в первую очередь жители зараженных радиацией регионов (Александровский Ю. А. с соавт. — 1991; Антонов В. П. — 1987; Моляко В. А. — 1992). Кроме того, угрозе радиационного поражения подвергалась боль­шая часть (по разным источникам от 100 до 750 тысяч человек) (Чернобыльский след. — 1992; Edwards M. — 1994), принимавших участие в ликвидационных работах, как на самой станции, так и в 30-километровой зоне — так называемые ликвидаторы.

В большинстве случаев участие в ликвидационных работах не было добровольным, ликвидаторы при этом не располагали воз­можностью получить адекватную информацию о существующей опасности. Как правило, они знали о том, что ситуация, в которой они оказались, была опасна, но не знали, насколько велика эта опасность; в оценке ситуации они полагались на субъективные

255

представления о степени радиационного риска, которому подвср гались. В основе их могла быть как объективная информации и степени радиационного поражения, так и дефицит такой инфор мации. Все это и привело к постановке вопроса о том, насколько велика вероятность того, что относительно кратковременное про бывание этой категории лиц в зоне аварии может привести к pai витию у части из них психической травмы и ПТСР, т. е. являлся ли сам факт пребывания в Чернобыле травматическим событием. Кпк показало обследование ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС, пребывание в ситуации, связанной с возможностью сильно го радиационного облучения, с имеющимся и ожидаемым впо следствии ухудшением состояния здоровья, вызвало у значительно!I части ликвидаторов психическое состояние, которое, в соотвст ствии с критериями американской классификации DSM-I11-R, диагностируется как ПТСР. Частота его встречаемости среди лик видаторов (19,7 % всех обследованных) соответствует частоте воз^ никновения посттравматического стресса у жертв других травма­тических ситуаций (Тарабрина Н.В. с соавт. — 1996).

Результаты исследования показали, что *переживание стресса радиационной угрозы в зоне аварии сопровождалось интенсив­ными отрицательными эмоциями.* При этом уровень осознания травматичности действия угрозы радиационного поражения у большей части ликвидаторов невысок и опосредствован индиви­дуально-личностными особенностями. В постсобытийный пери­од ликвидаторы подверглись воздействию *информационного стресса,* вызванного волной публикаций в СМИ (не всегда на­учно обоснованной) о действии радиации на организм человека. Для части ликвидаторов это воздействие стало вторичным стрес­сом и пусковым механизмом формирования симптомов ПТСР. Для ликвидаторов удаление из зоны радиации не стало гарантом безопасности для жизни. Знание об отсроченном характере воз­действия радиации приводит к тому, что ликвидаторы постоянно находятся *в состоянии напряжения, ожидания неприятных по­следствий для своего здоровья.* В течение прошедших после аварии полутора десятка лет они продолжают находиться в со­стоянии хронического стресса, ..что не может не отразиться пагуб­но на их психическом и физическом здоровье.

Многих ликвидаторов из обследованной группы беспокоило посто­янное возвращение в памяти к событиям и обстоятельствам, касающих­ся их работы в Чернобыле и возникающие при этих воспоминаниях тя­желые переживания. Наблюдались постоянно повторяющиеся, навязчи­вые воспоминания о Чернобыле, возникающие в сознании неожиданно и помимо воли человека даже тогда, когда ничего извне не напоминает о том периоде. У двух человек в настоящем и у четырех в прошлом были «флэшбэк-эффекты» — диссоциативные эпизоды, сопровождающиеся потерей чувства реальности. Эти обследуемые отмечали, что в опреде-

256

ленных обстоятельствах им довелось пережить ощущение, словно они шювь вернулись в Чернобыль. Такие ощущения возникали чаще всего и ситуациях, напоминающих им о прошлом или как-то иначе связан­ных с их деятельностью на станции. Например, подобное состояние у одного из обследуемых возникало периодически в те моменты, когда он ютовил пищу (в Чернобыле он работал поваром в столовой, находив­шейся на территории станции). В другом случае, обследуемый X., зани­маясь уборкой мусора во дворе автобазы, временами внезапно чувство­вал себя так, словно он снова на станции и засыпает радиоактивный грунт в контейнер. Подобное выпадение из реальности продолжалось обычно недолго, приблизительно 1 — 2 мин. Были случаи, когда ожи­вание прошлого вроде бы не провоцировалось никакими внешними знаками. Обследуемый С. рассказывал, что в 1989 г., собирая ягоды в лесу, он вдруг почувствовал, что находится в Зоне, это ощущение было очень реалистичным, продолжалось несколько минут и напугало С, у него испортилось настроение, появилось чувство подавленности, а ве­чером возникли сильные головные боли. В других случаях ощущение возвращения в Зону возникало в просоночном состоянии, при работе на огороде, строительстве дачи и т.д.

Особенностью ПТСР у ликвидаторов является *высокий про­цент симптомов физиологической возбудимости, а также направленность, обращенность симптомов ПТСР в будущее.* У них также'наблюдается более высокий уровень *тревоги и де­прессии.* Исследование также показало, что такие симптомы, как *нарушения сна, потеря аппетита, снижение сексуального влечения, раздражительность, свидетельствуют об их тяже­лом эмоциональном состоянии.* Известно, что эмоции вовлечены в структуру любого целенаправленного поведенческого акта, вследствие чего активируются вегетативные функциональные системы и их специфическое эндокринное обеспечение, регули­рующее поведенческие реакции. В случае невозможности дости­жения жизненно важных результатов для преодоления стрессовой ситуации возникает напряженное состояние, которое в сочетании с первичными гормональными изменениями вызывает нарушение гомеостаза организма. При неоднократном повторении или при большой продолжительности аффективных реакций в связи с за­тянувшимися жизненными трудностями эмоциональное возбуж­дение может принять застойную стационарную форму и спрово­цировать *психосоматические расстройства.*

**5.3.5. СуицидальноеповедениеиПТСР**

Актуальность изучения взаимосвязи между признаками ПТСР и суицидальным поведением обусловлена прежде всего статисти­кой суицидов среди лиц, подвергшихся травматическому воздей­ствию. Так, в исследованиях Д. Килпатрик с соавторами показано,

257

что *жертвы сексуального насилия совершают суицид в восемь раз чаще по сравнению с контрольной группой* (Kilpatrick D.G., Best C.L., Veronen L. — 1985). Обнаружено, что 57% лиц, по бывавших в японском плену во время Второй мировой войны, имели суицидальные мысли, а 7 % находившихся в немецком плену пытались совершить суициды (Miller T.W., Martin W., Spiro К. — 1989). М.Сомасандерем (Somasundaram D. — 1993) отмечал, что суицидальные мысли встречаются у 38 % из группы ветеранов (160 человек).

Среди ветеранов, боевой опыт которых был связан с повы шенным риском для жизни, наблюдается выраженная тенденция любым способом (в основном алкоголь и наркотики) уйти oi переживаний, связанных с войной (Solursh L. Р. — 1989). В ретро-спективных исследованиях Н.Фарбероу с соавторами обнаруже­но, что при диагностическом обследовании до гибели наличие симптомов ПТСР было значительно выше среди вьетнамских ветеранов, совершивших суициды, чем среди ветеранов, погибших в автокатастрофах (Farberow N.L. et al.— 1990). В последующих исследованиях было показано, что участие в экстремальных фор­мах насилия во время сражения может выступать в роли преди­ктора как суицидальных попыток, так и развития тяжелых форм ПТСР (Hiley-Young В. et al. - 1995).

В разных исследованиях показана *значительная распростра­ненность суицидального поведения и суицидальных попыток среди беженцев, подвергшихся травматизации.* Вынужденное переселение вызывает у части беженцев чувство «вины выжив­шего». Почти у всех нарушаются социальные связи, которые за­частую приводят к полной социальной изоляции, у многих уси­ливается соматическая патология — все это относится к факторам суицидального риска. М.Феррада-Ноли обнаружил, что 50% из выборки 149 беженцев имеют опыт тяжелой травмы (70 % хотя бы один раз подвергались пыткам) (Ferrada-Noli M. — 1997). У них отмечается суицидальное поведение (суицидальные мысли, по­пытки или планы). В исследуемой выборке ПТСР диагностиро­вано в 79 % из всех случаев, .другие психические заболевания составили 16 % и умственная патология — 5 % случаев. Распро­страненность суицидального поведения значительно выше среди беженцев с ведущим диагнозом ПТСР, чем среди остальных (Ferrada-Noli M. - 1997).

Показано, что в Швеции процент суицидов среди эмигрантов и беженцев значительно выше, чем среди тех, кто живет у себя на родине (Ferrada-Noli M. *—* 1997). Данные исследования, выпол­ненного на этих группах беженцев, выявили наличие четкой ко-вариации между суицидами и статусом эмигрантов, плохим социально-экономическим состоянием и отсутствием психиатри­ческой помощи. При обследовании ливанских беженцев, про-

258

живающих в Германии, было обнаружено, что желание совершить суицид или его попытки чаще встречаются среди тех беженцев, которые перенесли пытки.

Другие ведущие симптомы в группе пациентов с ПТСР вклю­чают ряд клинических параметров, связанных со склонностью к суицидальному поведению: болез­ненное содержание кошмаров, сокращение или пренебрежение социальными контактами, пессимизм по отношению к будущему и возросшая агрессивность. Перечисленные симптомы, сопря­женные с показателями суицидов, были определены как «факто­ры содействия» и обнаружены среди десяти индокитайских бе­женцев, проявивших суицидальное поведение. Данные симптомы включают также: *возвращающуюся депрессию, чувство потери, сильное чувство безнадежности или чувство злости* (Alley J. — 1982).

**5.3.6. Коморбидностьифакторыриска ПТСР**

В многочисленных исследованиях показано, что развившему­ся у человека ПТСР, как правило, сопутствуют (коморбидны) такие психические расстройства, как ***депрессия^ дистимия, паническое расстройство и зависимость от психоактивных веществ.*** Коморбидность при ПТСР является скорее правилом, чем исключением. Данные коллективного исследовательского проекта ПТСР в США показывают, что 91 % ветеранов войны во Вьетнаме с диагнозом ПТСР по сравнению с 41 % группы вете­ранов без ПТСР имеют кроме него, по крайней мере, еще одно психическое заболевание. Аналогичное исследование, проведен­ное среди населения, т.е. сравнение групп с ПТСР (другой этио­логии, чем боевой стресс) и без него подтверждает эти данные. Однако *существенным ограничением этих исследований явля­ется то, что в них нельзя установить наличествовали эти расстройства до возникновения ПТСР или они существовали у человека до момента травматизации.* Но даже если комор-бидные расстройства возникли после воздействия травматическо­го события, то они своим возникновением усиливают вероятность развития ПТСР. Прояснить природу и причины психопатологи­ческих черт при ПТСР невозможно без решения проблемы при­чин коморбидности психопатологии.

Эта задача частично решается в исследованиях *влияния гене­тических факторов на развитие ПТСР.* В масштабном иссле­довании Р. Питмена с соавторами изучались монозиготные близ­нецы, ветераны войны во Вьетнаме, было показано, что выражен­ность психопатологических черт у ветеранов-близнецов с ПТСР,

259

по крайней мере, в три раза выше, чем в группе без ПТСР. *Бли i нецы с ПТСР показали значимо более высокий уровень депрес сивных расстройств, дистимии и панического расстройства,* У них отмечено большее количество пережитых в анамнезе трап матических событий, т.е. они изначально имели более высокий риск возникновения ПТСР. У них также был отмечен более вы сокий уровень алкогольной зависимости. Можно предполагал), что наличие таких психических болезней, как депрессия, дисти мия и паническое расстройство, представляет другие аспекты травматизации, приобретаемые индивидами под воздействием травматических ситуаций (Pitman R.J. — 1997).

Гипотеза о существовании наследственной предрасположен­ности к возникновению ПТСР подтверждается, например, иссле­дованиями, в которых показано, что 30 % всех симптомов ПТСР имеют *генетическую* основу. Причем риск выше для монози­готных, чем для дизиготных близнецов. В исследовании Р. Ехудп получены данные, свидетельствующие о том, что *вероятность развития ПТСР выше у тех людей, чьи родители сами пере-живали ПТСР* (Yehuda R. — 1995). По меньшей мере, в четырех исследованиях показано, что у лиц с ПТСР наблюдается снижение размеров *гиппокампа.* Делается попытка объяснить этот фено­мен, основываясь на результатах исследований, выполненных на животных, в которых говорится о том, что стресс у животных вызывает нарушение мозговых структур. Однако необходимо помнить, что эти данные являются результатом корреляционных исследований. Существует как теоретическая, так и эмпирическая поддержка гипотез, что *уменьшенный размер гиппокампа повы­шает риск повторной травматизации у лиц с ПТСР* (William R. et al. - 1993).

Таким образом, есть все основания говорить о том, что среди факторов риска развития ПТСР ***биологические и генетические факторы*** обладают наибольшим весом, т.е. являются важными предикторами возникновения ПТСР.

**5.3.7. Нарушенияпсихическихфункций приПТСР**

Описывая воспоминания больных о травматических событиях, Ж. Шарко назвал их «паразитами разума» (Charcot J.M. — 1887). Б. ван-дер Колк считает, что при ПТСР драматически *наруша­ется способность к интеграции травматического опыта с другими событиями жизни* (В. van der Kolk et al. — 1996). Он также пишет о том, что травматические воспоминания существу­ют в памяти не в виде связанных рассказов, а состоят из интен­сивных эмоций и тех соматосенсорных элементов, которые ак-

260

i уализируются, когда страдающий ПТСР находится в возбужден­ном состоянии или подвержен стимулам или ситуациям, напо­минающем ему о травме. В силу того что травматические вос­поминания остаются неинтегрированными в когнитивную схему индивида и практически не подвергаются изменениям с течением времени (что составляет природу психической травмы), жертвы остаются «застывшими» в травме как в актуальном переживании, вместо того чтобы принять ее как нечто, принадлежащее про­шлому.

В дальнейшем может происходить связывание первых навяз­чивых мыслей о травме с реакциями человека на более широкий спектр стимулов, что укрепляет селективное доминирование травматических сетей памяти. Стимулы, запускающие навязчи­вые травматические воспоминания, со временем могут стано­виться все более и более тонкими и генерализованными, таким образом, иррелевантные стимулы становятся напоминанием о травме.

Например, пожарный отказывается носить часы, потому что они на­поминают ему об обязанности быстрого реагирования на сигнал трево­ги, или у ветерана войны резко ухудшается настроение при шуме дождя, потому что это напоминает ему сезоны муссонов во Вьетнаме. Это кон­трастирует с более типичными триггерами травматических воспомина­ний, которые имеют типичную связь с травматической ситуацией, на­пример такую, как ситуация насилия для жертвы изнасилования или громкий звук треснувшей головни ассоциируется с выстрелом у ветера­на войны.

*Телесные реакции индивидов с ПТСР* на определенные фи­зические и эмоциональные стимулы происходят в такой форме, будто бы они все еще находятся в условиях серьезной угрозы; они страдают от *гипербдительности, преувеличенной реакции на неожиданные стимулы и невозможности релаксации.* Ис­следования ясно показали, что люди с ПТСР страдают *от обу­словленного возбуждения вегетативной нервной системы на связанные с травмой стимулы.* Феномены физиологической гипервозбудимости представляют собой сложные психологиче­ские и физиологические процессы, в которых, как представля­ется, постоянное *предвосхищение* (антиципация) серьезной угрозы является причиной такого, например, симптома, как *трудности с концентрацией внимания или сужение круга внимания, которое концентрируется на источниках предпо­лагаемой угрозы.*

Одним из последствий гипервозбуждения является *генерали­зация ожидаемой угрозы.* Мир становится небезопасным местом: безобидные звуки провоцируют реакцию тревоги, обычные явле­ния воспринимаются как предвестники опасности. Как известно,

261

с точки зрения адаптации возбуждение вегетативной нервной системы служит очень важной функцией мобилизации внимании и ресурсов организма в потенциально значимой ситуации. Одни ко у тех людей, которые постоянно находятся в состоянии гипер возбуждения, эта функция утрачивается в значительной степени: легкость, с которой у них запускаются соматические нервные реакции, делает для них невозможным положиться на свои теле сные реакции — систему эффективного раннего оповещения о надвигающейся угрозе. Устойчивое иррелевантное продуцировп ние предупредительных сигналов приводит к тому, что ***физиче­ские ощущения теряют функцию сигналов эмоциональных состояний и, как следствие, они уже не могут служить*** *в* ***качестве ориентиров при какой-либо активности или дея­тельности.*** Таким образом, подобно нейтральным стимулам окружающей среды, нормальные физиологические ощущения могут быть наделены новым и угрожающим смыслом. Собствен­ная физиологическая активность становится источником страхи индивида.

Люди с ПТСР испытывают определенные *трудности и с тем, чтобы провести границу между релевантными и иррелевант-ными* стимулами; они не в состоянии игнорировать несуществен­ное и выбрать из контекста то, что является наиболее релевант­ным, что, в свою очередь, вызывает снижение вовлеченности в повседневную жизнь и усиливает фиксацию на травме. В резуль­тате *теряется способность гибкого реагирования на изменяю­щиеся требования* окружающей среды, что может проявляться в трудностях в учебной и профессиональной деятельности и серьез­но их нарушать. Одним из условий успешного социального функ­ционирования человека является его способность к планированию своих действий, мысленному построению жизненного сценария с учетом имеющихся у него жизненных ресурсов (Pitman R., Orr S. - 1993).

Люди, страдающие ПТСР, по-видимому, *утрачивают эту способность, они испытывают определенные трудности с фантазированием и проигрыванием в воображении различных вариантов.* Исследования показали (Van der KolK В., Ducey С. — 1989), что когда травмированные люди позволяют себе фантази­ровать, то у них появляется тревога относительно разрушения воздвигнутых ими барьеров от всего, что может напомнить о травме. Для того чтобы предотвратить это разрушение барьеров, они организуют свою жизнь так, чтобы не чувствовать и не рас­сматривать умозрительно различные возможности оптимального реагирования в эмоционально заряженных ситуациях. Такой паттерн сдерживания своих мыслей, с тем чтобы не испытать возбуждения, является *существенным вкладом в импульсивное поведение этих людей.*

262

Многие травмированные индивиды, особенно дети, перенес­шие травму, *склонны обвинять самих себя за случившееся с ними.* Взятие ответственности на себя, в этом случае, позволяет компенсировать (или заместить) чувство беспомощности и уяз­вимости *иллюзией потенциального контроля.* Установлено, что жертвы сексуального насилия, обвиняющие в случившемся себя, имеют лучший прогноз, чем те, кто не принимает на себя ложной ответственности, при этом их локус контроля остается интерналь-ным, что позволяет избежать чувства беспомощности. *Компуль-сивное повторное переживание травматических событий —* поведенческий паттерн, который часто наблюдается у людей, перенесших психическую травму и который не нашел отражения в диагностических критериях ПТСР. Проявляется это в том, что *неосознанно* индивид стремится к участию в ситуациях, которые *сходны с начальным травматическим событием, в целом или с каким-то ее аспектом.* Этот феномен наблюдается практиче­ски при всех видах травматизации.

Например, ветераны становятся наемниками или служат в мили­ции; женщины, подвергшиеся насилию, вступают в болезненные для них отношения с мужчиной, который с ними плохо обращается; ин­дивиды, перенесшие в детстве ситуацию сексуального соблазнения, повзрослев\* занимаются проституцией. Понимание этого на первый взгляд парадоксального феномена может помочь прояснить некоторые аспекты девиантного поведения в социальной и интерперсональной сферах. Субъект, демонстрирующий подобные паттерны поведения повторного переживания травмы, может выступать как в роли жертвы, так и агрессора.

***Повторное отыгрывание травмы*** является одной из основ­ных причин распространения насилия в обществе. Многочислен­ные исследования, проведенные в США, показали, что *большин­ство преступников, совершивших серьезные преступления, в детстве пережили ситуацию физического или сексуального насилия.* Также показана в высшей степени достоверная связь между *детским сексуальным насилием и различными формами самодеструкции вплоть до попытки самоубийства, которые могут возникнуть в уже взрослом возрасте.* В литературе опи­сывается феномен *«ревиктимизации»:* травмированные индиви­ды вновь и вновь попадают в ситуации, где они оказываются жертвами (Groth A.N. — 1979).

Преследуемые навязчивыми воспоминаниями и мыслями о травме, травмированные индивиды начинают организовывать свою жизнь таким образом, чтобы избежать эмоций, которые провоцируются этими вторжениями. *Избегание* может принимать много разных форм, такие *как дистанцирование от напомина­ний о событии, злоупотребление наркотиками или алкоголем*

263

*для того, чтобы заглушить осознание дистресса, использование диссоциативных процессов для того, чтобы вывести болезнен ные переживания из сферы сознания.* Все это ослабляет взаи мосвязи с другими людьми, приводит к их нарушению и — как следствие — к снижению адаптивных возможностей (Kardiner A. -1941;Titchener J.L. - 1986; Krystal H. - 1968).

**5.3.8. Семейныйиинтерперсональный контексты**

ПТСР, как и многие другие психические расстройства, вызы­вает нарушения в социальном функционировании: в семейных, межличностных и профессиональных отношениях. Социальные последствия травматического воздействия возможно лучше всего были проиллюстрированы в исследованиях, описывающих вы­живших жертв концентрационных лагерей (Etinger L., Strom Д. — 1973). Они имели менее стабильный трудовой стаж, чем контроль­ная группа, с более частыми сменами работы, места жительства и рода занятий. Они переходили в менее квалифицированные и менее оплачиваемые слои в 25 % случаев, по сравнению с 4 % случаев в контрольной группе. Бывшие заключенные из более низких социально-экономических классов с трудом компенсиро­вали свое подорванное здоровье, в отличие от более профессио­нальных групп.

Дж.Девидсон с соавторами проводили эпидемиологическое обследование 2985 жителей Пьемонта (США), целью которого было изучить вероятность развития у них ПТСР. Было выявлено значимое влияние на формирование ПТСР семейной и личной истории: частой смены работы испытуемым, существования в семье психических расстройств, низкого финансового статуса семьи, наличие пережитых злоупотреблений в детстве, отделения от семьи в возрасте до 10 лет (Davidson J. et.al. — 1991). Наличие симптомов ПТСР *у одного из членов семьи* оказывает влияние на ее функционирование. Индивиды с ПТСР, страдая от симпто­мов заболевания, могут также заявлять о болезненном *чувстве вины* по поводу того, что они остались живы, в то время как дру­гие погибли, или по поводу того, что они вынуждены были сделать для того, чтобы выжить. Фобическое избегание ситуаций или действий, которые имеют сходство с основной травмой или сим­волизируют ее, может интерферировать на межличностные взаи­мосвязи и вести к супружеским конфликтам, разводу или потере работы.

В некоторых случаях (например, при стихийных бедствиях, автомобильных катастрофах, убийствах члена семьи) пары или целые семьи переживают одну и ту же травму. В этих ситуациях

264

высока вероятность возникновения нарушений в семейной си­стеме; у наиболее уязвимых членов семьи развивается ПТСР. Необходимо отметить, что для некоторых людей *опыт травма­тического переживания становится источником мотивации к позитивному личностному росту.* Известен случай, когда че­ловек, страдающий от навязчивых воспоминаний войны, стал президентом США. Этот человек — Джон Кеннеди.

Это наименее изученный вопрос в области исследования психологических последствий психотравматизации. Гипотети­чески можно предположить, что *определение факторов, спо­собствующих позитивному личностному росту — это одна из важнейших теоретико-эмпирических задач исследования посттравматического стресса.* Не менее важным является изучение влияния профессиональной деятельности на посттрав­матическую адаптацию. Для некоторых лиц работа становится *средством ухода от прошлого.* При этом их карьера может быть очень успешной, однако этот успех достигается за счет их семьи или межличностных связей. Продолжая страдать от навязчиво­сти прошлого и будучи неспособными концентрироваться на настоящем, эти люди становятся психическими калеками, не­способными к самостоятельному существованию. Установлено, что нарушения социального взаимодействия с семьей, друзьями и коллегами чаще обнаруживались у людей с ПТСР, чем без него (Solomon Z. — 1989).

Поддержка семьи и друзей, как было показано, играют важную роль в реакциях жертв изнасилования после травмы (Foa E. В., Riggs D. S. — 1993). При этом наличие понимающей женской и мужской поддержки было обратно пропорционально связано с попытками уединиться после нападения. Опосредствующая роль социальной поддержки выявлена при различных видах психопа­тологии (см. гл. 2, 3, 4, 6, 7).

Таким образом, травматическое событие и его последствия оказывают сильное влияние на партнеров и семьи людей, пере­живших травму, однако *семья, «семейная стабильность», вы­ступает в качестве мощной социальной поддержки, оказывая компенсирующее влияние на больного члена семьи, включаю­щее когнитивную, эмоциональную и инструментальную по­мощь.*

**\* \* \***

**Итак,** обобщаякраткоеизложениеэмпирическихисследований, количествокоторыхнепрерывновозрастает, можноутверждать, что главнымвэтихработахявляетсяфактустановленияролиинтенсив­ногострессавразвитииуопределенной, уязвимой, частилиц, пере­несшихтравматическиеситуации, ПТСР. Каквидноизэтихисследо-

265

ваний, психологическиепоследствиятакоговоздействияпредстав леныширокимспектромнегативнойаффективности. Ксожалению, каквзарубежных, такивотечественныхработахкрайнемалоис следований, посвященныхтакназываемомупозитивномуличное! номуросту (этоотражено, побольшейчасти, вхудожественнойи публицистическойлитературе). Направленныеусилияклинических психологовнаизучениетакихгруппжизнестойкихиндивидовмогу| внестивесомыйвкладвпониманиепсихологическихмеханизмом развитияПТСР.

**Выводы**

ПТСРразвиваетсяврезультатевоздействиястрессороввысокой интенсивности (травматических), угрожающихжизничеловека. Кре­гиструтакихстрессоровотносятсяситуации, связанныесучастиемв боевыхдействиях, пребываниевзонахантропогенныхитехногенных катастроф, ситуациифизическогоисексуальногонасилия, угрожаю­щиежизнизаболевания.

Симптомами, характеризующимиПТСР, являютсяповторяющееся воспроизведениетравматическогособытияилиегоэпизодов; избе­ганиемыслей, воспоминаний, людейилимест, ассоциирующихсяс этимсобытием; эмоциональноеоцепенение; повышеннаяфизиоло­гическаявозбудимость. ЧастоПТСРможетбытьсвязаносозначитель­нымнарушениемличностногоисоциальногофункционирования.

ПТСРвнесеновпсихиатрическиеклассификаторыотносительно недавно. Несмотрянаростколичествастран, вкоторыхклиницисты применяютэтотдиагноз, дискуссиипоэтомувопросупродолжаются. Клинико-психологическиеисследованияжертвантропогенныхисти­хийныхкатастрофиграюткрайневажнуюрольвдальнейшемупро­ченииместаПТСРвклассификаторах.

Анализсовременныхконцептуальныхмоделей, разработанныхдля изученияПТСР, показывает, чтониоднаизнихполностьюнеобъяс­няетсимптоматикуПТСРКаждаяизвышеизложенныхтеоретических моделейможетбытьрассмотренакакмоделирующеепредставление одетерминантахразвитияПТСР. Созданиеадекватнойтеоретической моделиПТСРвозможнонаосновемногофакторнойпсихосоциальной моделирасстройстваффективногоспектра, предложеннойА. Б.Холмо­горовойиН.Г. Гаранян (см. гл. 3, 4).

**Мишенипсихологическойипсихосоциальной помощи**

«Чернаядыратравмы», пообразномувыражениюодногоизаме­риканскихисследователейПТСРР. Питмена, снеотвратимостьюпри­тягиваетксебевсемыслиичувствасубъекта(Pitman R.K. — 1988). Опираясьнаэтуметафору, можноназватьследующиеосновныеми­шенипсихотерапевтическойпомощиприПТСР.

266

***Когнитивные.*** Субъект, какправило, неосознаетсвязьсимптомов своегосостояниястравматическимвоздействием, пережитымимв прошлом. Приэтомвоздействиепсихическойтравмыпроисходит двумяосновнымипутями: либоэтопостоянныенавязчивыемыслии переживанияотравмировавшемсобытии, либостарательноеихиз­бегание. Ивтомивдругомслучаеочевиднаосновнаязадачапсихо­логическойкоррекциисостояниятакихлиц—помочьосознать причинно-следственнуюсвязьмеждупережитымтравматическимсо­бытиеминаличествующимиусубъектапроявлениямипоследствий травматическоговоздействияидалеепомочьинтегрироватьегосо­знание. Другимисловами, необходимоосуществитьреинтеграцию нарушеннойвследствиетравмыпсихическойдеятельности. Приэтом психотерапевтическиеинтервенциинаправленынасозданиеновой когнитивноймоделижизнедеятельности, аффективнуюпереоценку травматическогоопыта, восстановлениеощущенияценностисобствен­нойличностииспособностидальнейшегосуществованиявмире.

***Аффективные.*** Цельюпсихотерапевтическоголеченияпациентов сПТСРявляетсяпомощьвосвобожденииотпреследующихвос­поминанийопрошломиинтерпретациипоследующихэмоциональ­ныхпереживанийкакнапоминанийотравме, атакжевтом, чтобы пациентмогактивноиответственновключитьсявнастоящее. Для этогоемунеобходимовновьобрестиконтрольнадэмоциональны­миреакциямиинайтипроисшедшемутравматическомусобытию надлежащееместовобщейвременнойперспективесвоейжизнии личнойистории.

***Личностные.*** КлючевыммоментомпсихотерапиипациентасПТСР являетсяинтеграциятогочуждого, неприемлемого, ужасногоинепо­стижимого, чтоснимслучилось, вегопредставлениеосебе(Van der KolkB.A., DuceyC.P. — 1989).

Инымисловами, психотерапиядолжнаобращатьсякдвумфун­даментальнымаспектампосттравматическогорас­стройства:снижениютревогиивосстановлениючувстваличност­нойцелостностииконтролянадпроисходящим.

***Социальные.*** Отдельнойважнойзадачейявляетсяреинтеграция жертвтравматическогострессавнормальнуюжизньснормальной системойотношений.

АнализисследованийПТСРпоказывает, чторазвитиеПТСРиего проявлениязначительноразличаютсясредилюдей, зависятотсмыс­ловогосодержаниятравматическихсобытийиконтекста, вкотором этисобытияпроисходят. Будущиеисследованиядолжныбытьнаправ­ленынаизучениевзаимодействиямеждуэффектамитравматических событийидругихфакторов, например, такихкакранимость, влияющих наначалоиходпсихическихрасстройств. Такжеважноответитьна вопросы: какикакиеличностныечертывлияютнавозникновениеПТСР икакиеприводяткуменьшениюсимптомовпоследлительноговлия­ниятравмы. Приоритетнойявляетсяпроблемаразработкиэффектив­ныхпрофилактическихмер, таккакхроническоевлияниетравмы имеетбольшоезначениедляздоровьялюдей.

267

**Контрольныевопросыизадания**

1. Каковы теоретико-эмпирические предпосылки выделения ПТСР в отдельную нозологическую единицу? Какие социальные ситуации по­служили толчком к введению ПТСР *(PTSD)* в психиатрические класси­фикационные стандарты? Как появление ПТСР связано с успехами психологии и медицины?
2. Как соотносятся понятия «психическая травма», «стресс», «трав­матический и посттравматический стресс?»
3. Каковы этиологические причины развития ПТСР? Какова рас­пространенность ПТСР среди населения и в группах жертв антропо­генных и техногенных катастроф? Какие расстройства коморбидны ПТСР?
4. Какие ситуации относятся к регистру травматических? Каковы диагностические критерии в МКБ-10 и DSM-IV? В чем их различие и чем это можно объяснить? Какие клинические и психологические мето­ды используются для диагностики ПТСР?

5. Какие имеются теоретические модели этиологии и развития  
ПТСР? В чем специфика разных моделей? Можно ли считать, что со­  
временные биопсихосоциальные модели психической нормы и пато­  
логии дают исчерпывающее объяснение этиологии и динамики  
ПТСР?

1. Есть ли социокультурная обусловленность развития ПТСР? В чем она выражается? Существуют ли возрастные и половые различия в рас­пространенности и протекании ПТСР? Какова роль личностной уязви­мости в этиологии ПТСР?
2. Можно ли отнести наличие социальной поддержки к важнейшим факторам, влияющим на эффективность лечения ПТСР? Что можно считать наиболее перспективным в дальнейшем изучении специфики ПТСР?

Рекомендуемаялитература

*БрайтД.,Джонс Ф.* Стресс. Теории, исследования, мифы. — СПб., 2003.

*Знаков В. В.* Психологическое исследование стереотипов понима­ния личности участников войны в Афганистане // Вопр. психол. — 1990.-№ 4.-С. 108-116. \

*Идрисов К.А., Краснов В.Н.* Состояние психического здоровья на­селения Чеченской Республики в условиях длительной чрезвычайной ситуации // Соц. и клинич. психиатр. — 2004. — № 2. — С. 5— 10.

*Идрисов К.А., Краснов В.Н.* Состояние психического здоровья на­селения Чеченской Республики в условиях длительной чрезвычайной ситуации. Сообщения II: Сравнение двух этапов популяционного ис­следования с интервалом в два года // Соц. и клинич. психиатр. — 2005.-№3.-С. 5-11.

*Калмыкова Е.* С, *Падун М.А.* Ранняя привязанность и ее влияние на устойчивость к психической травме (сообщение 1) // Психол. журн. - 2002. - № 5. - С. 88-105.

268

Клиническая психология / под ред. М.Перре, У.Бауман. — СПб., 2000.-С. 358-388.

Психология посттравматического стресса. Практическое руковод­ство: в 2 т. / под ред. Н. В.Тарабриной. — М., 2007.

*Тарабрина И. В.* Психология посттравматического стресса. — М., 2009.

**Дополнительнаялитература**

*Абабков В.А., Перре М.* Адаптация к стрессу. Основы теории, диа­гностики, терапии. — СПб., 2004.

*Колодзин Б.* Как жить после психической травмы. — М., 1992.

Исследовательские диагностические критерии. — Женева; СПб., 1995.

*Тарабрина Н. В.* Психологические последствия войны // Психол. обозрение. - 1996. - № 1 (2). - С. 26-29.

*Шавердин Г.М.* Травматический стресс: психические расстройства и развитие личности. — Ереван, 1998.

**ГЛАВА 6**

**Личностныерасстройства**

**Когданевинностьлишаетсясвоихтитулованных привилегий, онапревращаетсявдухдьявола.**

***Дон:. Гротштеин***

**6.1. Краткийочеркисторииизучения**

В современных классификациях психических расстройств личностные расстройства занимают особое место. В ныне дей­ствующей американской классификации DSM-IV диа^остике личностных расстройств уделяется много внимания, они даже выделены в отдельную диагностическую ось. В МКБ-10 личност­ным расстройствам отведен специальный раздел и им также уде­лено больше внимания, чем в предшествующих классификациях. Это связано с рядом причин. Во-первых, отмечается рост числа личностных расстройств в популяции и, соответственно, среди пациентов психиатрических стационаров и амбулаторий. Во-вторых, эта категория пациентов обладает повышенной уяз­вимостью к различным стрессам, что ведет к повышенному риску развития у них различного рода расстройств по синдромальной оси I (DSM-IV) — депрессий, тревожных расстройств, посттрав­матических реакций и т.д. Последнее приводит к росту числа коморбидных расстройств — личностных расстройств в сочетании с различными другими. В-третьих, эти больные наиболее часто оказываются резистентными к медикаментозному лечению и трудными для психотерапии. Наконец, в-четвертых, психотера­пия, которая, как правило, показана при личностных расстрой­ствах, у этого контингента имеет существенную специфику. Все это делает чрезвычайно важным своевременное и правильное выявление личностных расстройств.

Эксперты отмечают, что личностные расстройства на длитель­ное время выпали из фокуса внимания исследований в области психиатрии и клинической психологии и лишь в последние 20 лет отмечается рост внимания к этому виду психической патологии (Tyrer P., Simonsen E. — 2003). Исследователи и практики все больше осознают его важность для понимания и лечения психиче­ских расстройств: «Личностные расстройства актуальны для всех областей клинической практики в психиатрии. При обсуждении

**270**

яиологии, диагноза, оценки, лечения и исхода любого психиче­ского расстройства, необходимо определить и учитывать влияние личностного статуса. Это связано с тем, что человек, страдающий от психического расстройства, какова бы ни была его природа, имеет также определенные личностные особенности, влияние ко­торых может быть критически важным для понимания и лечения этого расстройства» (Тугег P., Simonsen E. — 2003. — Р. 41).

Более пристальное внимание к личностным расстройствам, несомненно, связано с определенными успехами в их лечении. Длительное время эти расстройства рассматривались в психиатрии как устойчивые черты характера, практически не поддающиеся изменению. Сравнительно недавно появились первые рандомизи­рованные исследования, показывающие, что определенные виды и формы психотерапевтической и психосоциальной помощи мо­гут быть весьма эффективны (Лайнен М. — 2008; Bateman A.W., Fonagy P. — 2001, 2009; Young J., Klosko J., Weishaar M. — 2003). Наибольшее распространение получили *комбинированные фор­мы лечения* — психотропные препараты в сочетании с психоте­рапией. При этом практики и исследователи сходятся в том, что устойчивые изменения возможны только в результате длительной работы. Несмотря на эпидемиологическую значимость, строгих эмпирических исследований личностных расстройств на сегод­няшний день очень немного. Эта диагностическая категория по-прежнему представляет собой серьезный вызов для исследователей и-психотерапевтов.

**6.1.1. Первыеконцепциипатологиихарактера впсихиатрии**

Начало изучения личностных расстройств, также как и ши­зофрении, восходит к первой половине XIX в. Первые попытки вычленения этой категории нарушений принадлежат француз­ским психиатрам. **Филипп Пинель** навсегда вошел в историю психиатрии как первый психиатр-гуманист, снявший цепи с душевнобольных в своей клинике. Он же впервые описал и вы­делил в качестве отдельной нозологическую категорию *«manie sans delire»* — *мания без бреда.* Под этим диагнозом понималась «поврежденная личность», т.е. больные с сохранными интеллек­туальными способностями при выраженных аффективных нару­шениях. Несколько позднее Ж. Эскироль выделил подтипы этой категории нарушений в ***учении о мономаниях.*** Он предпринял попытку включить в классификацию психических расстройств ***асоциальные типы поведения*** в виде различных мономаний (клептомании, пиромании, эротомании и т.д.), в обыденном языке закрепившихся в собирательном слове «маньяк».

271

Во второй половине XIX в Б. Морель в своем ***учении о деге­нерации*** рассматривал делинквентное поведение как результат влияния асоциальной среды, которое закрепляется и передается по наследству, усиливаясь в поколениях, что, в конце концом, ведет к вырождению. Несколько позднее ***концепция врожденной криминальности* Ч.** Ломброзо оказала большое влияние на взгли ды психиатров, а также на общественное мнение в плане насто­роженного негативного отношения к психически больным. В двух последних концепциях явно прослеживалось влияние так назы­ваемого социального дарвинизма, основанного на идее наследо­вания приобретенных признаков (что противоречило дарвинов­ской концепции естественного отбора).

В работах немецкого психиатра Л.Коха термин ***«психопа­тия»*** впервые применяется как собирательный для обозначе­ния различных личностных девиаций1. Опираясь на учение о дегенерации Б. Мореля, он пишет исследование под названием «Психопатическая неполноценность» о врожденной моральной и интеллектуальной недостаточности психопатических личностей. Л. Кох также предложил свою классификацию девиаций характе­ра, которая позднее была дополнена весьма различными типами: фантазеры, чрезмерно чувствительные, постоянно брюзжащие, чрезмерно робкие, эксцентричные, ригидные борцы за справед­ливость и т. д.

Таким образом, было положено начало ***типологическому под-ходу*** к личностной патологии. В учебнике психиатрии Э. Крепе-лина, изданном в конце XIX в., намечался *переход от учения о дегенерации к учению о конституции, которое до сих пор остается очень влиятельным.* В качестве основной этиологиче­ской почвы психопатий при этом рассматривается конституцио­нальная предрасположенность, связанная с различными наруше­ниями центральной нервной системы. А уже в начале XX в. в последующих изданиях учебника Э. Крепелина выделена отдель­ная глава «Психопатические личности», где наряду с врожденны­ми криминальными личностями выделяются беспомощные лич­ности, возбудимые, импульсивные, так называемые фершробены (от немец, *uerschroben —* странный) лгуны, кверулянты и другие формы или типы патологии характера.

Идея конституциональной обусловленности психопатий была подробно разработана и развита **Эрнстом Кречмером** в его зна­менитой работе «Строение тела и характер». В своем учении о характерах Э. Кречмер опирается на типологию темпераментов древнегреческого врача Гиппократа, изложенную Галеном, а за­тем вновь переоткрытую в оригинальном изложении И.Кантом.

1Следует помнить, что в англоязычной традиции термин «психопатия» за­крепился преимущественно за антисоциальными личностями.

272

Речь идет о четырех основных типах темперамента, связанных с определенными врожденными физиологическими особенностями организма: *холерическом, сангвиническом, флегматическом и меланхолическом.* Э. Кречмер связал между собой тип физической конституции и психической организации в три основных констелляции, предрасполагающие к определенным психи­ческим расстройствам: 1) *астенический* тип — шизотимический темперамент и шизофрения; 2) *пикнический* — циклотимический темперамент и маниакально-депрессивный психоз; 3) *атлетиче­ский* — возбудимый темперамент и эпилепсия.

На дальнейшее развитие психиатрии и представлений о пси­хических расстройствах оказали наиболее существенное влияние две первые констелляции. Э. Кречмера можно рассматривать как пионера весьма популярного в настоящее время ***параметриче­ского подхода*** к изучению личностной патологии. *В рамках данного подхода психическая патология рассматривается как чрезмерная выраженность, болезненная заостренность нор­мальных черт и состояний, соответственно,* ***личностная патология* — *это преувеличение нормальных черт характе­ра.*** Каждое расстройство описывается через определенное место на шкале или ряде шкал, в то время как в типологическом под­ходе личнЬстные расстройства рассматриваются как изолирован­ные констелляции определенных патологических черт.

Э. Кречмер выделил шкалу, имеющую два полюса — край­няя шизоидность, переходящая в шизофреническое расстройство и крайняя циклоидность, переходящая в маниакально-депрес­сивный психоз. К первому полюсу тяготеют так называемые шизоидные личности, им соответствует характерологическая хо­лодность, социальная отгороженность, отсутствие чувства юмора, чрезмерная серьезность, эмоциональная хрупкость в сочетании с эмоциональной тупостью. Ко второму полюсу приближаются циклоидные личности, им соответствует добросердечность, жи­вость, хорошее чувство юмора, приподнятое настроение, которое чередуется с периодами сниженного настроения. Между ними находятся различные варианты нормы с тем или иным типом акцентуации: к циклоидным личностям близки синтонные, хо­рошо адаптированные и общительные люди, к шизоидным — склонные к уединению, чувствительные натуры.

Для характеристики циклоидного и шизоидного характера Э. Кречмер ввел ***понятия диатетической и психоэстети­ческой пропорции.*** Вот как он характеризует *диатетическую пропорцию,* соответствующую циклоидному темпераменту: «Гипо-маниакальная и меланхолическая половины циклоидного темпе­рамента сменяют друг друга, переплетаются между собой в каждом отдельном случае в различнейших комбинациях. Это отношение, при котором в циклоидной личности сочетаются гипоманиакаль-

273

ные и мрачные черты темперамента, мы называем дпатетической пропорцией или пропорцией настроения» (Хрестоматия по пси хологии и типологии характеров. — 1998. — С. 244).

*Психоэстетическая пропорция* (шкала эмоциональной рек к тивности шизоидов) лучше всего выражена в знаменитой меги форе «стекло —дерево», что означает сочетание повышенной ранимости и чувствительности (гиперэстетических элементов) с холодностью (анастетическими элементами), переходящей в эмо циональную тупость в крайних вариантах характера: «От мимо зоподобного полюса шизоидные темпераменты во всевозможных оттенках идут к холодному и тупому полюсу... Комбинацию со отношений, при которой у отдельного шизоида гиперэстетическис элементы переплетаются с анастетическими элементами шизо идной шкалы темперамента, мы называем психоэстетической пропорцией (Хрестоматия по психологии и типологии характе­ров. - 1998. - С. 261).

Среди большого количества попыток классификации личное! -ных расстройств выделяется *типология психопатий* **Курта Шнайдера,** предложенная им в классической книге «Психопа­тические личности» (Schneider К. — 1923). Он пытался подойти к личностной патологии феноменологически и воздерживался от теоретических спекуляций по поводу этиологии. К. Шнайдер вы­делял *гипертимных, депрессивных, фанатичных, стремящихся к признанию или истерических, неустойчивых, эксплозивных, антисоциальных, безвольных или зависимых и астенических.* Данная типология в наибольшей степени повлияла на современ­ные попытки классификации личностных расстройств.

В отечественной психиатрии наибольший вклад в учение о психопатиях внес **Петр Борисович Ганнушкин.** В книге «Кли­ника психопатий: их статика, динамика и систематика» (1933) он предложил следующую классификацию: *циклоиды, астеники, неустойчивые, антисоциальные, конституционально-глупые.* Также были описаны дополнительные подгруппы: депрессивные, возбудимые, эмоционально-лабильные, неврастеники, психасте­ники, мечтатели, фанатики, патологические лгуны. Он исходил из учения о конституции и описывал этих пациентов как лич­ности «с юности, с момента сформирования представляющие ряд особенностей, которые отличают их от так называемых нормаль­ных людей и мешают им безболезненно для себя и для других приспособляться к окружающей среде» (Хрестоматия по психо­логии и типологии характеров. — 1998. — С. 500).

П. Б. Ганнушкин подчеркивал в качестве черт, общих для всех психопатических личностей, устойчивость отклонений характера, пронизывающих всю жизнь личности, а также вытекающие из этого сложности адаптации, внутренние и межличностные про­блемы. Ученик П. Б. Ганнушкина известный отечественный пси-

274

хиатр О. Б. Кербиков емко обозначил эти три основных критерия: 1) *тотальность',* 2) *относительная стабильность патологических черт характера,* 3) *выраженность их до сте­пени, нарушающей социальную адаптацию* (Кербиков О. Б. — 1971).

**6.1.2. Основыпсихоаналитическогоучения опатологиихарактера**

Одновременно с развитием психиатрических концепций, где доминировала идея ведущей роли биологической конституции в возникновении психопатий, развивалось психоаналитическое учение о патологии характера. *Не отрицая идею о важной роли биологической конституции, психоаналитики пытались вы­членить психологические механизмы формирования того или иного типа характера.* Отправной точкой для развития психо­аналитического учения стала работа 3. Фрейда «Характер и аналь­ная эротика» (1908). Под влиянием этой работы в начале 1920-х гг. возникла первая ***психоаналитическая классификация харак­теров,*** предложенная **Карлом Абрахамом. В** ее основе лежала *идея о патологии характера как следствии чрезмерной фик­сации на определенной стадии психосексуального развития* (см. т. 1, подразд. 3.3).

В соответствии со стадиями психосексуального развития К. Аб­рахам выделил ***оральный, анальный и генитальный характеры,*** а в оралЬном характере — еще два подтипа — *орально-зависимый* (фиксация на более ранних этапах оральной стадии) и *орально-садистический* (фиксация на более поздних этапах оральной стадии, связанных с прорезанием зубов). Орально-зависимый характер в наибольшей степени соответствует зависимому лич­ностному расстройству в современной классификации и отличает­ся страхом принятия ответственности, поиском сильной фигуры, способной удовлетворять основные потребности и оказывать помощь при любых жизненных неурядицах. Сочетание зависи­мости с требовательностью является наиболее специфичным для этого типа характера. Орально-садистический характер отличает завистливость, подозрительность, недоверие, требовательность, негативизм и упрямство. Он больше всего соответствует пассивно-агрессивному личностному расстройству, которое не выделяется в МКБ-10, но включено в DSM-IV.

Анальный характер отличает аккуратность, переходящая в педантичность и упрямство, переходящее в негативизм. Гениталь­ный характер при удачном прохождении последней стадии дол­жен, согласно К.Абрахаму, вобрать в себя все лучшие черты предшествующих фаз — энергетику оральной и дисциплиниро-

**275**

ванность анальной. В его учении сбалансированность этих про­явлений — главный критерий нормального характера. Однако при неудачном разрешении Эдипова комплекса возникают личности с преобладанием амбивалентности в отношениях, неспособные к устойчивым интимным объектным отношениям. Уже значи­тельно позже (в 1940-х гг.) этот тип личности был обозначен как *истерический.*

В 1928 г. появилась работа **Франца Александера,** в которой он пытался развести *симптоматический невроз,* как болезнен­ную реакцию и *невроз характера,* как более устойчивую форму существования личности. В.Райх писал об *эгодистонности* на­рушений при симптоматическом неврозе (чуждости непривычно­го для человека поведения) и *эгосинтонности* нарушений при неврозе характера (привычности, нормальности для человека «панциря» его характера). Иначе говоря, пациенты с неврозом характера видят проблему не в себе, а в тех внешних проблемах, которые влечет за собой их поведение. Последнее делает их, как правило, более трудными клиентами, чем пациентов с симптома­тическим неврозом. Эти наблюдения Ф. Александера и В. Райха относительно эгосинтонности нарушений при неврозе характера являются до сих пор важнейшим критерием вычленения личност­ных расстройств, как в психиатрии, так и в психоанализе.

Более поздние разработки о патологии характера связаны с именами **Отто Фенихеля и Анны Фрейд.** *В основе этих раз­работок лежит соединение взглядов К.Абрахама с теорией психологических защитных механизмов* (см. т. 1, гл. 3). Механизм вытеснения, согласно О. Фенихелю, доминирует при истериче­ском характере, связанном с неудачным прохождением гениталь-ной фазы. Реактивное образование, изоляция и интеллектуали­зация типичны для анального характера, склонного к навязчиво-стям. Защитный механизм интроекции свойствен депрессивному характеру. При этом реально или символически утраченный объ­ект интроецируется, а агрессия, связанная с ним, превращается в аутоагрессию в виде самообвинений и недовольства собой. Де­прессивный характер связан с фиксацией на оральной фазе. На­конец, механизм проекции приписывается в качестве ведущего параноидному характеру, склонному собственную агрессивность и подозрительность приписывать другим людям. Этот тип харак­тера связывался с неблагополучным прохождением самых ранних этапов оральной фазы.

*В то время как в классическом психоанализе акцентирова­лась роль внутренних либидонозных потребностей (драйвов), социальная направленность теорий неофрейдистов выража­ется в преимущественном акцентировании роли интерперсо­нальных отношений в развитии психической патологии* (см. т. 1, гл. 3). Согласно **Альфреду Адлеру,** невротический характер

276

развивается уже на первом году жизни и заканчивает свое фор­мирование к 4 —5 годам. Он указывал, что истоки его формиро-иания коренятся в нездоровых межличностных отношениях. У здоровой личности компенсация неизбежного природного чув­ства неполноценности идет путем развития знаний, навыков, социальной компетенции, что приводит, в конце концов, к со­циальной интеграции и здоровому чувству своей общности с другими людьми. *При формировании невротического характе­ра, напротив, вместо чувства общности возникает чувство изоляции и конкуренции.* Конкретная патология характера опре­деляется, согласно А.Адлеру, особенностями гиперкомпенсации. Его учение заложило основы ***интерперсонального подхода к патологии личности.***

К. Юнг разделял убеждение А. Адлера о ведущей роли интер­персональных отношений в психическом здоровье. Он был уве­рен, что изоляция от людей, вследствие желания скрыть свое несовершенство и предъявить миру благополучный, но не под­линный образ «Я» — важнейшая причина личностной патологии: «Утаивание своей неполноценности является таким же перво­родным грехом, что и жизнь, реализующаяся исключительно через эту неполноценность. То, что каждый, кто никогда и нигде не перестает гордиться своим самообладанием и не признает свою богатую на\* ошибки человеческую сущность, ощутимо наказыва­ется, — это похоже на своего рода проявления человеческой со­вести. Без этого от живительного чувства быть человеком среди других лйэдей его отделяет непреодолимая стена» (Юнг К. — 1993. — С. 17). Согласно К. Юнгу, утаенный и неразделенный с другими людьми личный опыт не поддается интеграции и обра­зует аффективно заряженные комплексы, которые становятся источником болезни.

Большое значение для дальнейших разработок в области ис­следования патологии личности имела типология личностей, предложенная К. Юнгом (Юнг К. — 2001). Также как и Э. Кречмер, он предложил параметрическую модель, где все типы личностей расположены по одной оси или шкале, только вместо полюсов шизоидности и циклотимии он задал ***полюса экстравертиро-ванности и интровертированности.*** Экстраверты подчиняют свои внутренние субъективные импульсы внешним требованиям, внутренняя жизнь занимает у них второе место после внешней необходимости. По выражению К. Юнга, экстраверт «засасыва­ется» объектами и совершенно в них теряется. Наиболее распро­страненная форма патологии у экстравертов, согласно К. Юнгу, — *истерия.* По мере того как субъективные потребности подавля­ются и игнорируются все больше и больше, набирает силу бес­сознательная компенсаторная установка противоположной на­правленности. Это может привести к тому, что столь зависимый

277

от внешнего мира экстраверт превращается в бездушного, чер­ствого эгоиста, который игнорирует объективную реальность и опирается только на свои субъективные мнения и желания.

Насколько экстраверты ориентированы на сознательном урон не на объективный мир, настолько интроверты погружены в свой внутренний. Ценность индивидуальной свободы, страх перел объектами и зависимостью от них характерны для интроверт. Однако компенсаторная бессознательная установка может при водить к полному краху фантазий о своей власти и независимости, так как плохая приспособленность к миру объектов делает интро верта все более зависимым от них. В силу постоянной войны с представляющимся враждебным окружением у интроверта можс i развиваться *психастения —* повышенная истощаемость, чувство хронического утомления, разного рода навязчивости. Задачу каж дого человека К. Юнг видел *в поиске баланса обеих тенденций — экстраверсивной и интроверсивной, как важной основы пси­хического здоровья.*

*В 1938 г. психоаналитик* **Адольф Штерн** *выделил группу неврозов, неподдающуюся классическому психоаналитическому лечению,* обозначив ее как ***пограничную*** между невротической и психотической психопатологией. Этот термин закрепился в пси­хоаналитической традиции за широкой группой расстройств, которые первоначально не вписывались в имеющиеся диагности­ческие категории, а сами пациенты не поддавались разработан­ным методам лечения. Их состояния беспомощности перед лицом жизненных трудностей, реагирование на эти трудности различ­ными психическими симптомами, неспособность переносить стресс, особенно интерперсональный, А.Штерн назвал *«психи­ческим кровотечением».* Он отметил также выраженные труд­ности в построении рабочего альянса с этими пациентами (склон­ность то возвеличивать, то обесценивать психотерапевта) и тен­денцию к экстернализации — приписывание всех причин проблем внешним обстоятельствам. Изучению такого рода пограничной патологии в значительной степени посвящены исследования пред­ставителей постклассического психоанализа.

**6.1.3. Основныетипыличностныхрасстройств всовременныхклассификациях**

В современной классификации МКБ-10 личностные расстрой­ства выделены в рамках раздела F6 «Расстройства зрелой лич­ности и поведения у взрослых». В этот раздел вошли следующие типы личностных расстройств: параноидное, шизоид­ное, диссоциальное, эмоционально неустойчивое (импульсивный и пограничный типы), гистрионное, обсессивно-компульсивное,

278

тревожное (уклоняющееся), зависимое. Имеются некоторые раз­личия в классификациях DSM-IV и МКБ-10. В классификацию личностных расстройств в рамках МКБ-10 не вошли нарцисси-ческое и пассивно-агрессивное расстройство, вошедшие в аме­риканскую классификацию DSM-IV Кроме того, шизотипиче-ское расстройство в Международной классификации вошло в раздел F2 «Шизофрения, шизотипические и бредовые расстрой­ства» и практически заменяет собой прежнюю диагностическую категорию «вялотекущая шизофрения». В американской класси­фикации шизотипическое расстройство наряду с шизоидным и другими личностными расстройствами вошло в расстройства второй оси (т.е. связанные с патологией личности). Выделение личностных расстройств в отдельную классификационную ось также является специфическим отличием американской класси­фикации DSM-IV. За этим стоит несомненное влияние психоа­налитического подхода, подчеркивающего важность учета разных уровней психической организации для лечения психических рас­стройств.

В раздел F6 МКБ-10 вошли также хронические изменения личности после переживания катастроф и в результате психиче­ского заболевания, патологические влечения и привычки (пато­логическая склонность к азартным играм, патологические под-жоги^или пиромания, патологическое воровство или клептомания, трихотиломания или патологическая привычка к выдергиванию волос на собственном теле), а также расстройства половой иден­тичности и сексуального предпочтения. В данной главе речь идет лишь о специфических расстройствах личности, которые охваты­ваются подразделом F60 (F60.0 —F60.8).

Эксперты ВОЗ выражают недовольство современным состоя­нием классификации личностных расстройств, так как наблюда­ется высокий уровень коморбидности между различными лич­ностными расстройствами и крайне редки случаи «чистых рас­стройств», а их сочетания встречаются гораздо чаще. Это говорит о том, что многие критерии пересекаются и относятся ко всем личностным расстройствам (Тугег P., Simonsen E. — 2003). При этом отмечается, что степень коморбидности (т.е. наличие про­явлений, характерных для разных типов расстройств у одного пациента) возрастает при более тяжелых вариантах расстройств. Это приводит к тому, что при подготовке новых вариантов клас­сификации (МКБ-11 иDSM-V) обсуждаются возможности клас­сификации личностных расстройств на основе параметрического подхода к изучению личности, тогда как классификации МКБ-10 и DSM-IV основаны на типологическом подходе. В настоящее время ведутся острые дискуссии на эту тему, как в печати, так и на сайтах международных и национальных психиатрических ор­ганизаций.

279

Согласно МКБ-10 общими критериями для всех специфиче­ских расстройств личности являются:

1. выраженная дисгармония, проявляющаяся в различных сферах поведения и отношениях с другими людьми;
2. хронический характер аномального стиля поведения, воз­никший давно и не ограничивающийся периодом болезни;
3. аномальный стиль поведения, нарушающий адаптацию к целому спектру ситуаций;
4. вышеупомянутые проявления, возникающие в детстве или подростковом возрасте и сохраняющиеся в зрелом возрасте;
5. рано или поздно возникающий значительный личностный дистресс;
6. существенное ухудшение профессиональной продуктивности и общей социальной дезадаптации (обычно, хотя и не всегда).

**6-1 -4. Эпидемиологияикритериидиагностики**

Данные различных популяционных эпидемиологических ис­следований демонстрируют очень широкий разброс значений распространенности личностной патологии среди населения — от 4 до 23 % (Torgersen S., Kringlen E., Cramer V. — 2001). Распро­страненность личностных расстройств среди пациентов психиа­трических стационаров оказалась очень высокой: более 60 % больных страдают тем или иным нарушением, причем примерно в 25 % случаев встречается пограничное личностное расстройство (Grilo CM. et al. — 1996). Обследование гетерогенной выборки пациентов психиатрических клиник показало, что среди мужчин значимо чаще встречается шизотипическое и антисоциальное расстройство. Не было отмечено ни одного личностного рас­стройства, которое бы чаще встречалось у женщин, чем у мужчин (Grilo С. М. et al. - 1996).

Рассмотрим подробнее проблему критериев и эпидемиологии личностных расстройств на примере пограничного личностного расстройства. Этот выбор связан не только с его высокой эпиде­миологической значимостью и особыми трудностями при лечении этого расстройства. Анализ научной литературы выявил незначи­тельное число исследований "Большинства личностных рас­стройств, исключение составляют пограничное, антисоциальное и шизоидное расстройства. При этом первое из них является главным объектом научного интереса, а число посвященных ему научных трудов, в отличие от всех других, растет по экспоненте (Blashfield R., Intoccia В. А. — 2000).

Прежде всего необходимо сказать о многозначности термина «пограничное расстройство». В психоаналитической традиции этот термин используют в двух значениях: 1) особый уровень личностной организации, между невротическим и психологиче-

280

ским, который вмещает все личностные расстройства; 2) одно из личностных расстройств. Кроме того, термин «пограничные рас­стройства» получил широкое распространение в отечественной психиатрии для обозначения психопатий и расстройств невроти­ческого уровня, т.е. совсем в ином, третьемзначении. Чтобы избежать возможной путаницы, следует учитывать это при чтении научной литературы.

Существует некоторая разница между статусом пограничного личностного расстройства (в узком смысле этого понятия) в международной и американской классификациях. В последней пограничное расстройство имеет статус самостоятельного рас­стройства, в МКБ-10 это один из двух подтипов эмоционально неустойчивого расстройства личности наряду с так называемым импульсивным подтипом. Если для импульсивного типа наиболее характерны аффективные взрывы, то пограничное расстройство наряду с аффективной неустойчивостью отличается постоянно меняющимся образом «Я», самоповреждающим поведением, крайне нестабильными межличностными отношениями. При­ведем критерии пограничного личностного расстройства соглас­но DSM-IV, так как там они более подробны и дифференциро­ваны. Для постановки диагноза должны присутствовать как ми­нимум пять из ниже перечисленных характеристик:

1. неистовые попытки избежать реального или воображаемого ужаса быть покинутым;
2. паттерн нестабильных и интенсивных интерперсональных отношений, характеризующийся экстремальными колебаниями между чрезмерной идеализацией и чрезмерной недооценкой;
3. выраженное и постоянное нарушение идентификации, про­являющееся неуверенностью по меньшей мере в двух из следую­щих: самооценке или образе самого себя, сексуальной ориента­ции, постановке долговременных целей и выборе карьеры, типе предпочитаемых друзей, предпочитаемых ценностях;
4. импульсивность по меньшей мере в двух областях, которые являются потенциально самоповреждающими, например, трата денег, секс, наркомания, воровство, неосторожное вождение ма­шины, кутежи;
5. повторные суицидальные угрозы, жесты или поведение, или же самоповреждающее поведение;
6. аффективная нестабильность вследствие выраженной реак­тивности настроения (например, выраженная эпизодическая дис­фория, раздражительность или страх, причем эти состояния обыч­но длятся несколько часов и только изредка несколько дней);
7. хроническое чувство пустоты;
8. неадекватная сильная злоба или отсутствие контроля над гневом (например, частая вспыльчивость, постоянная злоба, на­падение на других людей);

281

9) проходящие, провоцируемые стрессом и перегрузками па­раноидные представления или диссоциативные симптомы (на пример, представления о враждебном настрое окружающих, утрата чувства реальности).

Исследования американских экспертов по данному расстрой ству показывают, что ***диссоциация*** (критерий 9) является важней шим симптомом этого расстройства (Brodsky В. — 1995).

*Диссоциация* — *это достаточно часто переживаемый всеми людьми феномен особого состояния сознания.* Однако при определенных обстоятельствах она рассматривается как один из симптомов психической патологии. В повседневной жизни нередко бывают моменты, когда человек как бы «уплы­вает» из реальности в сны наяву — не слышит, что к нему об­ращаются, не помнит, что только что сделал. В оправдание нередко говорится: «Я задумался». Это особое состояние со­знания получило название диссоциативного. При более выра­женных формах диссоциации теряется контакт с собственным телом, возникает состояние деперсонализации и дереализации. Здоровые люди испытывают такие состояние крайне редко, при очень сильном перенапряжении вследствие острого или хрони­ческого стресса.

Н.Н.Никулин в своих воспоминаниях о страшных боях 1941 г. под Ленинградом близ станции Погостье описывает спасительные состоя­ния диссоциации, которые смягчали бессилие и отчаянье находящегося в ситуации постоянной угрозы гибели солдата.

«Многие убедились на войне, что жизнь человеческая ничего не сто­ит и стали вести себя, руководствуясь принципом "лови момент" — хва­тай жирный кусок любой ценой, дави ближнего, любыми средствами урви от общего пирога как можно больше. Иными словами, война легко подавляла в человеке извечные принципы добра, морали, справедливо­сти. Для меня Погостье было переломным пунктом жизни. Там я был убит и раздавлен. Там я обрел абсолютною уверенность в неизбежности собственной гибели. Но там произошло мое возрождение в новом каче­стве. Я жил как в бреду, плохо соображая, плохо отдавая себе отчет в происходящем. Разум словно затух и едва теплился в моем голодном из­мученном теле. Духовная жизнь пробуждалась только изредка. Когда выдавался свободный час, я закрывал глаза в темной землянке и вспо­минал дом, солнечное лето, цветы, Эрмитаж, знакомые книги, знако­мые мелодии, и это было как маленький, едва тлеющий, но согревав­ший меня огонек надежды среди мрачного ледяного мира, среди жесто­кости, голода и смерти. Я забывался, не понимая, где явь, где бред, где грезы, а где действительность. Все путалось. Вероятно, эта трансформа­ция, этот переход из жизни в мечту спас меня. В Погостье «внутренняя эмиграция» была как будто моей второй натурой. Потом, когда я окреп и освоился, этот дар не исчез совсем и очень мне помогал. Вероятно, во время войны это был факт крамольный, недаром однажды остановил

282

меня в траншее бдительный политрук: "Мать твою, что ты здесь ходишь Г>сз оружия, с цветком в руках, как Евгений Онегин! Марш к пушке, мать твою"...» (Никулин Н.Н. — 2010. — С. 54).

При тяжелых формах диссоциации может наступать чувство онемения, чуждости собственного тела и даже выхода за его пределы. Так, во время автомобильной аварии при сильных по­вреждениях человек в первый момент может не испытывать боли и видеть все происшедшее как бы со стороны. Такая реакция носит охранительный характер, помогает человеку постепенно переработать непереносимую ситуацию. В состоянии диссоциа­ции человек вырабатывает эндорфины — эндогенные опиаты, уменьшающие боль. Боль и стресс ведут к повышенной выработ­ке эндорфинов в головном мозге.

Как отмечает немецкий исследователь И. Бауэр, примерно 20 лет назад число пациентов, страдающих пограничным лич­ностным расстройством, в психиатрических клиниках Европы стало расти (Bauer J. — 2004). Как правило, это были женщины 15 — 20 лет, которых стационировали по поводу самоповреждаю­щего поведения. Они наносили себе раны, чаще всего на руках, но также и на других участках тела. Многие из них рассказывали, что уже со времени пубертата у них имели место особые внутрен­ние состояния, которые с трудом поддавались описанию. Это было ощущение крайнего напряжения и агрессии, сменяющееся ощущением пустоты, страха и одиночества. Если в это время рядом кто-то находится, то легко возникало столкновение, спор и даже разрыв отношений с этим человеком. Часто пациенты говорят, что во время этих состояний они не ощущают своего тела или же частей своего тела и тогда наносят себе телесные повреж­дения, чтобы прекратить это тяжелое состояние дереализации и деперсонализации.

Пациенты мужского пола чаще реагируют на такие состояния открытой агрессией, направленной вовне или поведением с по­вышенным риском (езда в пьяном виде, драки, криминальные ситуации), поэтому они чаще оказываются в тюрьме. Многие пациенты начинают употреблять наркотики или алкоголь, чтобы избежать этих состояний.

Как уже отмечалось, данные об эпидемиологии личностных расстройств, и пограничного в частности, в популяции сильно варьируют. Обобщая результаты ряда исследований, И.Бауэр отмечает, что по разным данным распространенность погранич­ного расстройства личности среди молодежи в разных регионах колеблется от 7 до 18 % (Bauer J. — 2004). Относительно рас­пространенности этого расстройства в общей популяции приво­дятся данные между 0,2 и 1,8 % (Swartz M., Blazer D., George L., Winfield I. — 1990). Наиболее надежные данные относительно

283

распространенности пограничного расстройства среди населении получены в норвежском исследовании С.Торгерсена с соавторами Согласно их данным, современным критериям диагноза «погри ничное расстройство личности» удовлетворяет 0,7 % выборки и» общей популяции в Осло (Torgersen S., Kringlen E., Cramer V. 2001). Для психиатрических стационаров эти цифры увеличив» ются до 20 —25 %, а в судебной психиатрии достигают 60 %.

**\* \* \***

**Итак,** психическиенарушения, обозначенныевсовременныхклас­сификацияхкакличностныерасстройства, висториипсихиатриии психоанализаизучалисьподразнымиименами—психопатии, неврозы характера, пограничныерасстройства. Проблемабиологическогои социальноговпатологиихарактерарешаласьпо-разномувистории психиатриииклиническойпсихологии. Впсихиатриидоминировали представленияонаследственной, конституциональнойобусловлен-ностиэтойпатологии, впсихоанализе—какорезультатефиксации наопределенныхстадияхпсихосексуальногоразвития. Впервойпо­ловинеXX в. наметилосьдваразныхподходакпроблемеклассифи­кациипатологиихарактера—***типологический***(Л.Кох, К.Шнайдер, П.Б.Ганнушкин) и***параметрический***(Э.Кречмер, К. Юнг). Первый подходоснованнавыделенииизолированныхтипов, представляю­щихсобойконстелляциюопределенныххарактерологическихчерт. Второй—основаннаколичественнойоценкестепенивыраженности тойилиинойчерты. Вцеломвсеупомянутыевэтомпараграфеис­следователи, какпсихиатры, такипсихоаналитики, отмечаютнаиболее важныйпризнакличностныхрасстройств—нарушениеотношенийс окружающиммиром, сдругимилюдьми.

Кнедостаткамсовременнойтипологическойклассификациилич­ностныхрасстройствможноотнеститрудностивыделениячистых типовэтихрасстройстввреальнойпрактике. Средиисследователей личностнойпатологииидетожесточеннаядискуссияовозможныхиз­мененияхклассификацииличностныхрасстройств, приэтомвсе большевниманияуделяетсявозможностямпараметрическогопод­хода. Данныеобихраспространенностишироковарьируют, чтоможет бытьсвязанокакснесовершенствомдиагностическихкритериев, так исдефицитомнадежныхдиагностическихинструментов.

**6.2. Основныетеоретическиемодели**

**6.2.1. Биологическиемодели**

От моделей «дегенерации» Б. Мореля и «конституции» Э. Кре-пелина современные исследования перешли к акцентированию роли определенных структурных аномалий центральной нервной

284

системы при глубокой личностной патологии, что, в свою очередь, с называется с возможным участием различных как биологических, гак и психологических факторов: наследственной отягощенно-стью, перинатальными и постнатальными вредностями, травма-гизацией психики в результате тяжелых стрессов.

В настоящее время можно считать доказанной важную роль наследственности в индивидуальных различиях между людьми, в том числе в плане их психологических характеристик. Роль гене­тических факторов в личностной патологии также не вызывает сомнения у большинства авторов, однако на сегодняшний день остается недостаточно изученной, так как пока проведено очень мало исследований близнецов и приемных детей, которые счита­ются наиболее надежными. Имеющиеся немногочисленные дан­ные о монозиготных и дизиготных близнецах подтверждают вклад наследственности в возникновение личностных расстройств. Наи­более известное исследование было проведено на базе структу­рированного интервью *SCID-II* на выборке из 92 монозиготных и 129 дизиготных близнецов, которые сравнивались с 2 000 здо­ровых людей. Конкордантность для монозиготных близнецов составила 60 % для личностных расстройств в целом. Среди специфических расстройств наиболее важную роль генетический фактор играл при обсессивно-компульсивном, нарциссическом и пограничном расстройствах личности (Torgersen S., Lygren S., Oien P. - 2000).

Исследования анатомических особенностей центральной нерв­ной системы показывают, что при так называемом пограничном личностном расстройстве обнаружено уменьшение структур в области гиппокампа, включая амигдалу, которое сопровождается ее повышенной реактивностью. Однако в ряде случаев может быть и увеличение объема этих структур. Дисфункции гиппокампа, амигдалы, а также префронтальных отделов, вовлеченных в регу­ляцию эмоций, рассматриваются как один из факторов ослаблен­ного импульс-контроля у этих пациентов (Herpretz S. — 2007). Обнаружены также нейрохимические сдвиги в работе сератони-нэргической системы (Renneberg В. — 2001). Однако эти биоло­гические маркеры нельзя считать специфическими только для личностной патологии.

Наиболее авторитетные исследователи в области психогенети­ки делают вывод, что генетико-молекулярная модель личностной и любой другой психической патологии не может удовлетвори­тельно объяснить ее происхождение: «Психиатрия находится в хронической и очень некомфортной позиции вечного спора между биомедициной и социальными науками и, кажется, уже жаждет какого-то выхода из этого положения... имеющиеся на­учные данные попросту не позволяют рассчитывать в будущем на удовлетворительную концепцию, дающую ответы на фундамен-

285

тальный вопрос о патогенезе психических расстройств, если они будет центрирована на биомедицинском подходе. В самом деле, сбалансированный образ будущего соответствует равному пар тнерству социальных наук и молекулярной биологии» (Reiss D., Plomin R., Hetherington E. M. — 1991. — P. 290).

Современные конституциональные модели, отводящие веду щую роль биологическим факторам, подчеркивают также важ­ность воспитания и характера отношений, который складыва­ется в семье и со сверстниками для формирования личностной патологии (Боев И. В. — 1999). А.Е.Личко, опираясь на концеп­ции классиков отечественной психиатрии П.Б.Ганнушкина и Г. Е. Сухаревой, а также известную классификацию акцентуаций характера К.Леонгарда, предложил свою классификацию пси­хопатий и акцентуаций характера у подростков (Личко А. Е. ~ 1983).

Проблема соотношения биологического и социального в ха­рактере человека и личностных чертах, а также в различных ва­риантах патологии личности по-прежнему остается одной и i центральных в современных науках о психическом здоровье. В на­стоящее время можно считать доказанной важную роль наслед­ственности в индивидуальных различиях между людьми, в том числе и их психологических характеристик. *Однако говорить о врожденном характере тех или иных личностных черт было бы значительным упрощением проблемы связи биологического и социального в человеке.*

В подразд. 4.4 т. 1, посвященном когнитивно-бихевиоральному подходу, была рассмотрена концепция Г. Айзенка, который связал такие личностные черты, как интроверсия и экстраверсия, а также предрасположенность к разным формам психической па­тологии с павловской теорией типов нервной системы: преоб­ладанием процессов возбуждения или торможения, от которого зависит быстрота образования условных связей в процессе науче­ния.

Получены эмпирические данные, подтверждающие, что высо­кая чувствительность к вознаграждению предрасполагает к им­пульсивному и антисоциальному поведению и злоупотреблению психоактивными веществами, а высокая чувствительность к на­казанию создает риск фобий, тревожных проблем, психосомати­ческих нарушений и трудностей в социальных отношениях (Кня­зев Г. Г. и соавт. — 2004). Это говорит о важности средовых влия­ний на формирование личностных черт и уязвимости к психиче­ской патологии.

Таким образом, существует сложная система факторов, опосредствующая влияние наследственности на личностную патологию, и эти факторы еще предстоит выделить и иссле­довать.

286

**6.2.2. Личностнаяпатология—центральнаяпроблема постклассическогопсихоанализа**

Большой вклад в развитие современных представлений о пси­хологических механизмах возникновения и развития личностных расстройств внес постклассический психоанализ — ***психология «Я», теория объектных отношений, психология самости* Хайнц Кохута.** Основные положения этих теорий и их отличия от классического анализа были рассмотрены нами ранее (см. т. 1, гл. 3). Важным толчком для развития теории объектных отноше­ний послужила психология «Я» Х.Хартмана, указавшего на то, что отношения с объектами окружающего мира не сводятся к механизму катексиса и энергетическим процессам распределения либидо. Интроецированные объекты обладают рядом когнитив­ных характеристик, таких как константность, дифференцирован -ность, интегрированность. Отношения с объектами, по Х.Хар-тману, проходят три стадии: 1) первичного нарциссизма — слитности субъекта с объектом; 2) восприятия объектов с точки зрения их способности удовлетворять потребности; 3) восприятия объектов как отдельных относительно константных сущностей, имеющих собственные потребности и особенности. Он вводит понятие самости *(Selbst)* в новом когнитивном понимании как систему представлений о себе. Различные отклонения в развитии личности в рамках психологии «Я» связываются с плохо интегри­рованной 'и слабо дифференцированной концепцией «Я».

В последующих разработках в рамках теории объектных от­ношений личностные расстройства связываются прежде всего с неудачным прохождением стадии сепарации, по **Маргарет Ма­лер** (см. т. 1, гл. 3). В рамках трехосновныхстадий раз­вития (симбиоз, сепарация, индивидуация) она выделила шесть субстадий: симбиоз, дифференциация, фаза трени­ровки (в самостоятельности), повторное сближение (с объектом), консолидация индивидуальности и начало эмоциональной кон­стантности объектов. Личностные нарушения М. Малер связыва­ла с неудачным прохождением указанных субстадий, которые, в свою очередь, связаны с нарушением межличностных отношений на ранних этапах развития. Эти нарушения заключаются в неуме­нии матери найти баланс поведения, соответствующий конфликт­ным потребностям ребенка в близости и симбиозе, с одной сто­роны, и в самостоятельности и автономии — с другой.

Вот как характеризует суть концепции теории объектных от­ношений один из ведущих немецких специалистов по личностным расстройствам Р. Фидлер: «Личностные расстройства в значитель­но большей мере, чем это было в теории влечений (имеется в виду теория влечений З.Фрейда. — *А.Х.)* рассматриваются как инди­видуальный ответ или способ совладания с комплексным *нару-*

287

*шением межличностных отношений.* Этиологически эти нару­шения рассматриваются как следствие нарушений раннего ран вития в форме неблагоприятных паттернов взаимодействия ро дителей и ребенка в направлении симбиоз/автономия (травмати ческого или конфликтного характера). Они понимаются как *актуальное* выражение неблагоприятного опыта межличностных отношений, замедляющих, в силу своей односторонности, пси­хическое развитие как способности к дифференциации и инте­грации селфобъектных репрезентаций» (Fiedler P. — 1998. -S. 64).

Важно отметить, что указанная травматизация происходит м том периоде развития, когда вторичные процессы мышления слабо развиты, и этот травматический опыт не может быть обоб­щен в виде интегрированной когнитивной структуры. «Появление концепций европейских теоретиков объектных отношений и американских межличностных аналитиков возвестило о значи­тельных успехах, достигнутых в терапии..., психология многих пациентов, особенно страдающих от наиболее истощающий типо» психопатологий (имеются в виду личностные расстройства. — *А.Х.),* с трудом поддается анализу в терминах *Ид, Эго и Суперэго.* Вместо целостного Эго с присущими ему функциями самона­блюдения, такие пациенты, по-видимому, имеют различные "со­стояния Эго" — состояния, когда они чувствуют и ведут себя совершенно иначе, чем в другое время» (Мак-Вильяме Н. — 1998. — С. 52). Речь идет о том, что саморепрезентации и объ­ектные репрезентации легко деформируются ведущим аффектом в соответствии с прошлыми фантазиями и воспоминаниями.

**6.2.3. Вкладтеориинациссизма**

*Важный вклад в развитие представлений о личностных расстройствах внесла психоаналитическая теория нарциссиз­ма.* Еще 3. Фрейд выделял четыре совершенно различных явле­ния, которые он обозначал понятием «нарциссизм»:

1. патологическая фиксация либидо на собственной персоне (ближе всего к классической древнегреческой легенде о Нарцис­се);
2. специфический выбор объектов на нарциссической основе (т. е. таких предпочтений в интерперсональных отношениях, при которых человек видит в других себя или свой желанный идеаль­ный образ);
3. развитие либидо в психотическом направлении (отнятие либидо от объекта и обращение его на собственное «Я»);
4. описание здорового нарциссизма, понимаемого как здоровое чувство самоценности.

288

Именно последнее значение во многом определяет современ­ную теорию нарциссизма. Уже упомянутое выше, введенное Х.Хартманом понятие самости дало мощный толчок развитию теории нарциссизма, в рамках которой постулируется важнейшая роль процесса регуляции чувства собственной ценности для пси­хического здоровья. *Глубинное и длительное нарушение чувства собственной ценности стало называться в психоанализе нар-циссинеским личностным расстройством.*

Понимание всех личностных расстройств как нарциссических именно в вышеупомянутом смысле восходит к X. Кохуту, который рассматривал нарциссизм (чувство своей ценности) как врожден­ную первичную потребность или часть либидонозной энергии, направленную не на объекты, а на самого себя. Таким образом, наряду с инстанциями Ид, Эго и Супер-эго он ввел инстанцию ***самость*** (Selbst). Согласно X. Кохуту, первичный нарциссизм маленького ребенка трансформируется двояким образом:

1. в нарциссическое идеализированное «Я», которое выража­ется в потребности в восхищении, с одной стороны, и грандиоз­ных фантазиях — с другой, и представляет собой нормальный этап в развитии здорового честолюбия и чувства собственной ценности;
2. в идеализированные образы родителей и других близких, которйе, по мере здорового психического развития, начинают трансформироваться в субъективную идеальную концепцию ро­дителя.

«Если соответствующая возрасту трансформация первичных нарциссических образований (сверхидеализация себя и сверх­идеализация родителей) по каким-то причинам не удается, то грандиозные селфобъектные репрезентации остаются действен­ными на бессознательном уровне. Они обусловливают пережива­ния и поведение нарциссического человека в виде неудовлетво-римых и нереалистичных требований к себе и (или) к другим. Нарциссические расстройства в рамках этой модели (имеется в виду модель Кохута. — *А.Х.)* понимаются в виде травматического опыта в интерперсональных отношениях на первом году жизни» (Fiedler P. — 1998. — S. 66 — 67). Результатом этих нарушений является фиксация на архаическом грандиозном «Я» и психоло­гическая защита в виде высокомерия и самовлюбленности при внутреннем глубинном чувстве своей ничтожности, проявляю­щемся в неуверенности, легко возникающем чувстве стыда, ро­бости, ипохондрических страхах — вплоть до депрессивных со­стояний.

Другим возможным нарушением может быть остановка нор­мального процесса деидеализации образа родителей в результате каких-то травм в интерперсональных отношениях, что, в свою очередь, приводит к фиксации на идеализированном образе ро-

289

дителей. Это затрудняет интериоризацию родительской функции в инстанцию «самость». Самые ничтожные поводы могут давать толчок к чувству разочарования и обиды, а зачастую может во j никать непонятная ярость, как следствие нереалистичной потреб ности в идеализированных объектных отношениях. В результате такие личности находятся в вечном поиске близости и опеки со стороны авторитетного идеального объекта.

**6.2.4. Модельпсихическогоздоровьяиличностной патологииО.Кернберга**

Несколько отлична концепция происхождения личностных расстройств **Отто Кернберга** — наиболее авторитетного совре­менного исследователя личностных расстройств в рамках анали­тической модели. Он разделял точку зрения о том, что истоком так называемых нарциссических и пограничных личностных рас­стройств являются травматические ранние объектные отношения, в результате которых не развиваются, остаются диффузными и конфликтными селф-объектные репрезентации.

Для защиты от амбивалентных объектных отношений (прежде всего ранних детско-родительских) развивается особый меха­низм ***—расщепление*** (см. т. 1, подразд. 3.3). «Репрезентации себя и объектов расщепляются на две качественно противоположные части и переживаются как отдельные (так называемые хорошая и плохая части). Только путем их объединения опять восстанав­ливается целостность восприятия объекта. В качестве расще­пляющей психической субстанции выступает «Я», которое осу­ществляет этот акт для того, чтобы отделить негативно пережи­ваемую часть, которая способна принять на себя всю агрессивную энергию. Одновременно конструируется позитивная часть объ­екта, вмещающая все хорошее, и, благодаря этому, способная защитить от плохого. Цель терапии заключается в том, чтобы преодолеть расщепление путем усиления «Я», которое должно стать достаточно толерантным к тому, что негативное и позитив­ное сосуществуют рядом, не реагируя на это тревогой» (Kind J. — 2000. - S. 3).

О. Кернберг трактовал расщепление в самом общем виде как следствие плохой дифференциации и интеграции селф-объектных репрезентаций. В результате защитой от внутренних и интерпер­сональных конфликтов служит или чрезмерная идеализация объ­екта, или же его обесценивание (это одинаково касается и себя, и других). Таким образом, О. Кернберг приписывал аффективной нестабильности, свойственной пациентам с личностными рас­стройствами, функцию защиты от потенциально травматических для таких пациентов межличностных отношений.

290

Важную роль в возникновении личностных расстройств О. Кернберг отводил биологическим факторам. Он постулировал наличие у новорожденного биологически детерминированного доминирующего аффекта. Это может оказывать важное влияние на формирование первичных примитивных когнитивных схем восприятия окружающего мира: «Я считаю, что наиболее важным связующим звеном между биологическими и психологическими детерминантами личности является врожденная склонность к переживанию позитивного аффекта, приносящего удовольствие и подкрепление, и негативного, болезненного, агрессивного аф­фекта» (Kernberg О. — 1996. — Р. 109). В стойком доминировании негативного аффекта О. Кернберг видел важный биологический диатез или уязвимость, которые при неблагоприятных психо­логических факторах могут привести к развитию личностного расстройства: «Аффекты как врожденные конституционально и генетически детерминированные модусы реагирования вначале провоцируются физиологическим и телесным опытом, а за­тем, постепенно, контекстом развития объектных отношений» (Kernberg О. - 1996. - Р. 114).

Комбинация таких факторов, как врожденная предрасположен­ность к агрессивным аффектам, ранняя травма, выраженная дис­функция ранних объектных отношений, физические заболевания и сексуальные или физические эбьюзы1, ведет к доминированию агрессивности в структуре личности, что, в свою очередь, в за­висимости от доминирующих защитных механизмов, ведет к разным нарушениям, которые О. Кернберг причислял к наиболее тяжелой личностной патологии: параноидной, ипохондрической, садомазохистической и злокачественной нарциссической.

О.Кернберг полагал, что первой и главной характе­ристикой здоровой личности является интегрированная кон­цепция себя и значимых других, т.е. ***интегрированная Эго-идентичностъ.*** Внутренняя интегрированность является фунда­ментальной предиспозицией для нормальной самооценки, удо­влетворенности собой, вкуса жизни. Интегрированный взгляд на себя обеспечивает возможность для реализации потребностей и долговременных целей. Интегрированный взгляд на значимых других обеспечивает возможность адекватной оценки, эмпатии, эмоциональной вовлеченности, что, в свою очередь, обеспечива­ет оптимальный баланс зависимости и автономии.

Второй характеристикой здоровой личности являет­ся ***сила Эго,*** во многом производная от Эго-идентичности. Она особенно ярко проявляется в широте диапазона эмоциональных реакций (для расстройств личности характерны ригидные, по-

1*Эбьюз* — от англ. *abuse,* ставшего широко распространенным термином для обозначения разных видов насилия.

291

вторяющиеся формы эмоционального реагирования на самые разные ситуации), контроле импульсов и способности к субли мации в работу и различные увлечения. Настойчивость и креатин ность в работе и межличностных отношениях, способность к доверию, взаимности и надежности в отношениях с другими так же производна от зрелой и интегрированной Эго-идентичности. Слабо развитая Эго-идентичность может проявляться уже в под ростковом и юношеском возрастах отсутствием интересов, хро­ническим чувством скуки, неумением строить стабильные меж личностные отношения, крайней зависимостью от мнения окру­жающих. Иллюстрация этих проявлений неразвитой Эго-идентичности у подростка приводится ниже.

Пациентка в возрасте 14 лет пришла на консультацию с мамой и по ее инициативе. Мама обеспокоена отсутствием интереса к учебе и не­способностью работать и заниматься какой-либо продуктивной дея­тельностью. Жалуется, что девочку с детства трудно было заставить что-то делать, всегда настаивала на своих желаниях, проявляла настойчи­вость и добивалась своего — ложилась, когда хотела, отказывалась заниматься, находя массу предлогов — устала, что-то болит, не могу, мне плохо и т.д. По словам девочки, на уроке она «ловит ворон» — ни­чего ей особенно не интересно, она уже значительно отстает от про­граммы. Все ей кажется скучным: «Вообще непонятно, зачем человек живет так скучно — учится, поступает в институт, опять учится, работа­ет, умирает». Мать пугают ее разговоры о бессмысленности жизни, что послужило поводом для обращения в психологическую консультацию. При расспросах объясняет, что ей бы хотелось жизни яркой и интерес­ной, как в шоу-бизнесе — все время новые события, люди. Основный аффект — скука, чтобы избавиться от скуки, нужны яркие впечатле­ния — новая одежда, походы на дискотеки, отношения с мальчиками. Отношения с противоположным полом играют особую роль, служат основным источником разнообразия в жизни. Свои межличностные от­ношения характеризует как нестабильные, в то же время испытывает большую потребность в них, «чувство влюбленности заряжает энерги­ей, придает какой-то смысл и интерес».

При целенаправленном расспросе выясняется, что охлаждение на­ступает, как только она начинает чувствовать полную власть над маль­чиком, когда он начинает выполнять ее капризы и желания. Тогда чув­ство скуки возвращается, интерес теряется, и она рвет отношения. От­носительно длительные отношения были только один раз. На вопрос, что их поддерживало, отвечает, что этот мальчик «ходил налево», увле­кался другими девочками, поэтому интерес не терялся очень долго. Но и «измены» она терпеть не могла, это казалось ей неприемлемым и оскорбительным, поэтому отношения прерывала. Отмечаются выра­женные социальные страхи — если ей кажется, что она одета не в соот­ветствии с определенными требованиями (не те ботинки, не тот фасон брюк), то боится показаться кому-то на глаза, ждет насмешек, испыты­вает чувство стыда. Проблема внешнего вида и одежды, оценки со сто-

292

роны окружающих занимает много чувств и мыслей, имеет очень боль­шое значение в жизни.

Третья характеристика здоровой личности — это ин­тегрированное и ***зрелое супер-Эго,*** репрезентирующее интерна-лизованную систему ценностей, которая является стабильной, индивидуализированной и в значительной степени независимой от бессознательных инфантильных запретов. Такая структура означает способность к реалистичной самокритике, гибкость в принятии решений. Интегрированное супер-Эго толерантно к неидеальности и отделенности (автономности) объектов. Интер-нализированная система ценностей делает человека более сво­бодным от конформизма, в то же время способствует его большей надежности в отношениях с другими. Автономия и независимость развиваются параллельно со способностью к зрелой зависимо­сти.

Четвертая характеристика здоровой личности — это ***хороший контроль за либидонозными и агрессивными импуль­сами,*** что означает способность к полному выражению чувствен­ных и сексуальных потребностей вместе с возможностью прояв­ления нежности и эмоциональной взаимности с другим челове­ком, с нормальной степенью идеализации другого и отношений с ним. Психическое здоровье выражается также в возможности сублимации агрессии в направлении уверенного в себе поведения, возможности защитить себя без эмоциональных срывов в отно­шении Других и без аутоагрессии.

Описанная выше *модель психического здоровья и личностной патологии* концептуализирует их как результат процесса разви­тия, в котором происходят ранние интернализации интеракций со значимыми другими. Симбиотическую стадию (см. выше клас­сификацию М.Малер), согласно О.Кернбергу, сопровождают недифференцированные Я-репрезентации и объектные репре­зентации, которые сопровождаются максимальным негативным или позитивным аффектом типа «все хорошо — все плохо». Та­кого рода аффективно заряженные недифференцированные ре­презентации образуют базовые структуры динамики бессозна­тельного. На следующей стадии развития (сепарация) происходит градуальная дифференциация между Я-репрезентациями и объ­ектными репрезентациями в условиях поляризованного и макси­мального аффекта («все хорошо — все плохо»). Начало третьей фазы (индивидуация) характеризует расщепление как домини­рующий опыт объектных отношений. В нормальных условиях эти поляризованные репрезентации постепенно интегрируются в более сложные образования — конструкты «Я», которые согласу­ются с более реалистичным взглядом на себя, объединяющим импульсы любви и ненависти.

293

**Таблица 3 Особенности психической организации при личностных расстройствах (по О. Кернбергу)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Критерии** | **Невротическая организация** | **Пограничная организация** | **Психотическая организация** |
| **Идентичность** | **Четкая граница между Я-репрезентациями и объект-репрезентациями. Целостная идентичность** | **Диффузная идентичность: противоречащие друг другу аспекты «Я» и Других плохо интегрированы между собой и отделены друг от друга** | **Диффузная идентичность, противоречивые сэлф-объектные репрезентации; образы «Я» и Других нечетко разграничены, не интегрированы в целост­ную картину** |
| **Механизмы защиты** | **Вытеснение и защитные операции высшего уровня: рационализация, интеллек­туализация, реактивное образование и др.** | **Главным образом расщепление, а также другие защиты низшего уровня: примитивная идеализа­ция, проективная идентифика­ция, уничтожение, всемогуще­ство, обесценивание. Защиты оберегают пациента от интрапсихического кон­фликта, от дезинтеграции и смешения «Я» и объекта** | **Главным образом расщепле­ние, а также другие защиты низшего уровня: примитивная идеализация, проективная идентификация, всемогуще­ство, обесценивание. Защиты оберегают пациента от интрапсихического кон­фликта, от дезинтеграции и смешения «Я» и объекта** |
| **Способность к тестированию реальности** | **Способность к тестирова­нию реальности сохранена: различать «Я» и не-Я, интрапсихические и внеш­ние источники восприятия** | **Чувство реальности в целом сохранно, но может периоди­чески нарушаться, способ­ность реалистично оценивать себя и Других снижена** | **Искажение реальности и чувства реальности. Способность реалистично оценивать себя и Других утеряна** |

Параллельная интеграция происходит с репрезентацией зна­чимых Других, возникает обобщенная репрезентация каждой из важных персон ближайшего окружения, в основном родительских фигур, а также сиблингов. Стадия интеграции завершается от­носительной константностью образа себя и объектов. Такое раз­витие обусловливает способность строить стабильные отношения с другими по контрасту с механизмом расщепления на идеальный и негативный образ, ведущий к постоянным конфликтам и раз­рывам интерперсональных отношений.

О. Кернберг расположил все личностные расстройства по от­ношению к двум основным — *шизотипальному* и *погра­ничному,* как наиболее выраженным и ярким формам личностной патологии. В обоих случаях до определенной степени нарушается связь с реальностью и доминируют примитивные защитные ме­ханизмы. Эти два типа О. Кернберг связал с крайними полюсами экстраверсии и интроверсии.

Наиболее высокому уровню личностной организации, согласно О. Кернбергу, соответствует обсессивно-компульсивное расстрой­ство, для которого характерно отщепление агрессии в хорошо интегрированное, но в высшей степени садистическое супер-Эго, что ведет к перфекционизму, мучительным сомнениям и хрони­ческой потребности в контроле своего окружения и себя самого. Сила агрессии определяет регрессивные черты этого расстройства, часто смешанного с параноидными и шизоидными чертами. В та­блице 3 представлены характеристики психической организации при личностных расстройствах в сравнении с невротическим и психотическим уровнем психической организации.

О. Кернберг определяет личностные расстройства как «сочета­ние ненормальных или патологических черт характера, достигших достаточной силы, чтобы вызвать значимые расстройства интра-психических или межличностных функций» (Кернберг О. — 2000. - С. 104).

**6.2.5. МодельличностнойпатологииДж. Мастерсона**

**Джордж Мастерсон** — еще один авторитетный исследователь в области психотерапии личностных расстройств, основанной на теории объектных отношений. Он создал так называемую «Груп­пу Мастерсона для лечения личностных расстройств» и Ассоциа­цию подростковой психиатрии, а также является директором института, в котором проходят постдипломную подготовку буду­щие психотерапевты.

Основой теории Дж. Мастерсона, как и концепции О. Керн-берга, стала периодизация М. Малер, рассмотренная выше. На­рушения, согласно Дж. Мастерсону, связаны с неудачным про-

295

хождением фазы сепарации —индивидуации, прежде всего суб­стадии повторного сближения и воссоединения с объектом. Со­гласно его взглядам, мать будущего пациента оказывается неспо­собной поддержать его стремление к самостоятельности, она склонна поддерживать симбиотическую связь в силу присущих ей самой серьезных проблем (MastersonJ. — 1982).

Матери пациентов с личностными расстройствами сами также  
страдают тем или иным личностным расстройством, в силу чего  
их вербальные и невербальные коммуникации с детьми манипу-  
лятивны и глубоко нарушены. Чаще всего, считает Дж.Мастерсон,  
это результат такой же проблемы с их собственной матерью —  
неудачная сепарация на ранних стадиях развития, препятствую­  
щая развитию собственной идентичности и независимости от  
объектов. Сама мать, как правило, чувствует потребность при­  
вязать ребенка к себе, так как не выносит одиночества и боится  
быть покинутой. В результате ребенок растет зависимым и по­  
стоянно нуждающимся в другом объекте. *т*

Дж. Мастерсон в своей концепции учитывает также фигуру отца — он считает, что эта фигура слишком слаба и не дает опо­ры ребенку, который чувствует себя полностью зависимым от матери. Переживание покинутости, согласно Дж. Мастерсону, является центральным у этих пациентов. О тяжелых чувствах, в которых оно выражается, он пишет, используя метафору «Шестер­ка всадников Апокалипсиса», в которую входят: *депрессия, гнев, паника, вина, пассивность и беспомощность.* Для этих пациен­тов характерны также такие примитивные защитные механизмы, как расщепление, отрицание, проективная идентификация. Они ведут к переживанию экстремально выраженных эмоций, тех самых «всадников Апокалипсиса», от которых пациенты глубоко страдают. Мать не способна успокоить ребенка, контейнируя его эмоции, ее собственная агрессивность и беспомощность ведут по механизму порочного круга к росту тревоги у ребенка.

Пассивность ребенка в сочетании с требовательностью явля­ется еще одной типичной чертой при будущей личностной пато­логии. Образ матери расщеплен на агрессивный, наказывающий за инициативу, и на поощряющий за пассивность и послушание — образ кормящей матери. Эти образы интернализуются и застав­ляют пациента впоследствии искать такие же паттерны в других интерперсональных отношениях. По механизму проективной идентификации они провоцируют людей на такого рода отноше­ния и воспроизводят привычные паттерны, которые ведут к многочисленным конфликтам и разрывам в интерперсональных отношениях, увеличивая душевную боль, обостряя переживания покинутости и связанную с ним «апокалипсическую шестерку»: депрессию, вину, гнев, беспомощность, пассивность и сильней­шую тревогу, переходящую в панику.

296

Яркие описания поведения матери, страдающей пограничным рас­стройством личности, содержатся в ставшей бестселлером книге Кри­стины Кроуфорд — приемной дочери знаменитой американской актри­сы Джоан Кроуфорд: «Каждый раз я бежала с головой в пропасть, в ту черную дыру, где ничто не следовало логически, где правили фальсифи­кация, гнев и суматоха, в то место, где не было никакой помощи и ни­какого мира, но и никакой возможности побега от безжалостной силы хаоса. Со своего трона, метая молнии глазами и размахивая волшебной палочкой навязчивой идеи, всем управляла сама королева хаоса: драго­ценная мамочка» (CrowfordС. — 1978. — Р. 174). К. Кроуфорд описывает чрезвычайно ригидное и требовательное поведение своей приемной матери: ею была запрограммирована каждая минута — сколько времени на еду, сколько на мытье посуды и т.д. При этом ее эмоциональное со­стояние и поведение были совершенно непредсказуемы: «Я никогда не знала, что будет дальше — ураган любовных чувств или словесный удар в лицо» (там же, Р. 13).

Главная цель психотерапии, по Дж. Мастерсону, — создание новой интерпсихической структуры или новой репрезентации объекта, основой для которой должен стать сам психотерапевт. Он должен построить отношения, в которых максимально под­держивается самостоятельность и вера в способность справлять­ся с трудностями. Цель психотерапии в том, чтобы, поддерживая сепарацию и индивидуацию, помочь сформировать сферу соб­ственных интересов, избавить пациента от чувства пустоты (MastersonJ. — 1985).

**6.2.6. Интегративноориентированные психодинамическиемодели**

Влияния когнитивной психологии не избежал и психоанализ. Д. Рапапорту принадлежит попытка «подтянуть» психоанализ к передовому краю академической клинической психологии путем введения понятия «когнитивный стиль личности», которое харак­теризует устойчивые особенности восприятия мира, людей, определяющие поведение и эмоции (RapaportD. — 1958, 1960). Согласно Д. Рапапорту, не защитные механизмы и драйвы (либи-донозные потребности), а именно когнитивный стиль личности определяет типичные формы реагирования, относительно ста­бильный и узнаваемый личностный стиль поведения, а также картину невротических нарушений. *Это направление в рамках психодинамической традиции можно назвать когнитивно-психоаналитическим, возникшим в результате попыток вто­рого поколения психоаналитиков углубить представления о функционировании инстанции «Я», ответственной за компро­мисс между внутренними потребностями и требованиями внешней среды.*

297

Среди исследователей когнитивного стиля личности следус iназвать Г. Виткина. Его экспериментальные исследования строи­лись под влиянием теории объектных отношений, когнитивной психологии и гештальтпсихологии. Им было выделено дватипа восприятия объектов (или два типа когнитивного стиля): ***полезависимый*** и ***поле независимый.*** Дифференцированная и зрелая личностная структура с развитым образом «Я» позволяет воспринимать мир более дифференцированно, вычленять раз­личные элементы и связи между ними. Способность к когнитив­ной дифференциации делает человека более независимым отно­сительно внешних влияний. Эксперименты на выявление когни­тивного стиля вначале проводились Г. Виткиным на примере восприятия, когда испытуемых просили в зашумленном перцеп­тивном поле выделять определенные объекты. Позднее оказалось, что перцептивная дифференцированность связана с высоким уровнем дифференцированности в других сферах психики (Я-концепция, эмоциональное реагирование и т.д.).у

Таким образом, он рассматривал психологическую дифферен­циацию как фундаментальную характеристику, захватывающую всю психическую сферу индивида. Он выделил два стиля — *глобальный* (недифференцированный) и *артикулированный* (дифференцированный) и рассматривал глобальность/артикули-рованность как всеобъемлющую характеристику или важнейший параметр когнитивного стиля личности. Его подход к личностной патологии относится к параметрическому.

Исследования показали, что в ходе развития происходит рост перцептивной дифференцированности, а внутренние структуры, в которых представлен перцептивный и жизненный опыт, являются более артикулированными у поленезависимых индивидов, чем у полезависимых. Например, поленезависи-мые инидивиды дают более структурированные ответы в тесте Роршаха, т.е. они более способны накладывать внутренние структуры на воспринимаемое поле. Их также характеризует большая независимость в социальном поведении, большая активность и самостоятельность. Эксперименты подтвердили также, что более низкая когнитивная дифференциация вос­приятия отличает определенные виды психической патологии от нормы (WitkinH. А. — 1954). В частности, это касается лич­ностной патологии.

Дж. Клейн определял когнитивный стиль как относитель­но стабильную систему контроля аффективных побуждений (KleinG. — 1954). Для Р.Гарднера индикатором этой системы и развития личности является способность к вьщелению широкого спектра признаков при оперировании с объектами (GardnerR. et. al. — 1959). *Это выражается, в частности, в большом количе­стве характеристик себя, других людей, окружающего мира,*

298

*которые способна дать зрелая личность.* Эти данные легли в основу диагностического интервью О. Кернберга.

В нашей стране целый ряд исследований личностной патоло­гии в аспекте когнитивного стиля личности был проведен под руководством Е.Т.Соколовой (Соколова Е.Т., Федотова Е.О. — 1986; Соколова Е.Т., Николаева В. В. — 1995; Соколова Е.Т. — 1989; Соколова Е.Т., Бурлакова Н.С., Лэонтиу Ф. — 2001; Со­колова Е.Т., Чечельницкая Е.П. — 2001). В них была предпри­нята попытка связать исследования когнитивного стиля, концеп­цию объектных отношений и идеи отечественной психологии об интериоризации, как ведущем механизме развития психики. Гло­бальный полезависимый стиль оказался характерным для людей с пограничным уровнем личностной патологии, причем это ка­салось как актуальных межличностных отношений, так и ранней привязанности этих испытуемых: «...зависимость и недифферен-цированность интрапсихической организации генетически вы­растали из спутанно-недифференцированной системы насыщен­ных аффектом межличностных отношений и, будучи интериори-зованными, становились генерализованным способом познания, отношения к себе и другому» (Соколова Е.Т., Бурлакова Н.С., Лэонтиу Ф. — 2001. — С. 14).

Исследования когнитивного стиля с помощью конструктов Дж. Келли показали, что при личностной патологии все они связаны между собой, поэтому самооценка является крайне хрупкой и легко «рассыпается» под влиянием частных и локальных обстоя­тельств и неудач, а также под влиянием оценок со стороны других людей (Соколова Е.Т., Федотова Е.О. — 1986).

Современные психодинамические модели личностных рас­стройств носят выраженную интегративную ориентацию. Наи­более известной из них является модель пограничного личност­ного расстройства, разрабатываемая британскими психоаналити­ками П.Фонаги, А. Бейтманом, Дж.Холмсом, направленная на синтез положений теории привязанности и теории объектных отношений. В ней также нашли отражение разработки когнитив­ной психологии и психотерапии. На основе этой модели автора­ми был предложен новый метод лечения пограничного расстрой­ства, доказавший свою эффективность и получивший название ***терапия, основанная на ментализации*** *{mentalization-basedtreatment).*

В современной экспериментальной когнитивной психологии в последние годы выделилась новая область, значительно повли­явшая на разработку моделей психической патологии — это ис­следования социального интеллекта, связанного с восприятием, оценкой и переработкой социальных стимулов (см. гл. 2). Как уже отмечалось нами в главе, посвященной шизофрении, было вы­делено несколько близких друг другу теоретических конструктов.

299

Конструкт *«theoryofmind» —* модель или представление о пси­хическом состоянии, также часто употребляют как синоним по­нятия *«mentalstateattribution» —* атрибуция психического со­стояния или понятия *«mentalizing»* (ментализация) — способность строить гипотезы относительно намерений, представлений и установок других людей.

*Дефицитарная способность к ментализации рассматрива­ется британскими психоаналитиками как важнейший психо­логический дефицит, свойственный наиболее тяжелым формам психической патологии, включая шизофрению и пограничное личностное расстройство* (BatemanA., FonagyP. — 2009). Рас­смотренную модель личностной патологии можно назвать ***моде­лью дефицитарности процессов ментализации как следствии нарушенных отношений с близкими взрослыми в детстве.*** Характер этих нарушений приводит к тому, что пациенты склон­ны трактовать поведение других людей на основе своего негатив­ного, а нередко травматического детского опыта, приписывая им негативные намерения и установки. Результатом являются неадек­ватные попытки защититься от воображаемого вреда, агрессивное или избегающее поведение, эмоциональные срывы и разрушение интерперсональных отношений. Данная модель имеет много общего с когнитивно-бихевиоральным подходом к личностной патологии А. Бека, который будет рассмотрен далее.

**6.2.7. Интерперсональныемодели**

Г.Салливен наряду с А.Адлером является основателем интер­персональной парадигмы в психиатрии и психоанализе. Он одним из первых начал разрабатывать теорию влияния культуральных и межличностных факторов на развитие и психическое здоровье человека, рассматривая личность как устойчивую систему паттер­нов повторяющихся интерперсональных ситуаций, которые ха­рактеризуют человеческую жизнь (SullivenH.S. — 1953). Его ти­пология характеров во многом повторяет классификацию психо­патий К. Шнайдера. В то же время описанный им негативисти-ческий характер предвосхитил выделение пассивно-агрессивной личности в современной американской классификации DSM-IV. *Идея ведущей роли межличностных отношений в происхожде­нии разных типов патологии характера оказала большое влияние на дальнейшее развитие теории личностных рас-стройств.*

Э.Фромм заложил основы понимания роли культуральных факторов в патологии личности. Он выделил разные типы харак­тера, порождаемые современной культурой конкуренции и инди­видуализма, среди них — рыночная ориентация, определяемая следующей формулой межличностных отношений: «Я — то, чего

**300**

изволите» (Типологическая модель Э.Фромма. — 1998. — С. 68). «Предпосылкой рыночной ориентации является пустота, отсут­ствие всякого специфического свойства, которое не может быть предметом обмена, поскольку любая устойчивая черта характера в один прекрасный день может вступить в конфликт с требова­ниями рынка» (там же). *Размытая, диффузная идентичность* — *центральная характеристика любого глубокого личностного расстройства, прежде всего пограничного и нарциссического.* Эта характеристика была подмечена Э. Фроммом с удивительной проницательностью.

Наиболее детальную и глубокую разработку интерперсональ­ный подход к патологии характера получил в работах **Карен Хорни.** В них явственно просматриваются черты будущей когни­тивной модели эмоциональных и личностных расстройств, а также селф-психологииX. Кохута. К. Хорни выделила ***ситуатив­ные неврозы и неврозы характера*** на основании ряда критери­ев, в том числе длительности терапии и легкости достижения терапевтического эффекта. Ситуативный невроз может возник­нуть у любого человека, как реакция на конфликтную ситуацию, которую человек по тем или иным причинам не в состоянии раз­решить. «В неврозах характера терапевтическому лечению при­ходится преодолевать огромные препятствия, и поэтому она продолжается в течение длительного времени, иногда слишком долго для того, чтобы пациент мог дождаться выздоровления; но ситуативный невроз разрешается сравнительно легко» (Хор­ни К. - 1993. - С. 73).

К. Хорни описывает основные формы патологии характера через специфику нарушений межличностных отношений. Базовая тревога — центральное понятие в хорнианском учении о патоло­гии. Она возникает в детстве у тех детей, которые в своей семье не смогли найти надежные, теплые и доверительные отношения. Чувство собственного одиночества и бессилия во враждебном мире постепенно кристаллизуется в особый склад характера: «Такой склад характера сам по себе не образует неврозов, но является той питательной почвой, на которой в любое время может развиться определенный невроз. Вследствие той фундаментальной роли, ко­торую данный склад характера играет в неврозах, я дала ему особое название: базальная тревожность, которая неразрывно переплетена с базальной враждебностью» (Хорни К. — 1993. — С. 71).

В отличие от постклассического психоанализа К. Хорни не связывала эти отношения исключительно с материнской фигурой и ранними этапами развития: «Если ребенку повезет иметь, на­пример, любящую бабушку, понимающего учителя, нескольких хороших друзей, его опыт общения с ними может предохранить его от убеждения, что от других людей можно ожидать только плохого» (Хорни К. — 1993. — С. 70).

301

Согласно К.Хорни, нарушения характера возникают как фор­мы компенсации базовой тревоги, которые позволяют подавлять ее посредством: 1) чрезмерной зависимости от других; 2) изоляции от других; 3) агрессии против других. Описание резко превали­рующей тенденции изоляции от людей, как формы патологии характера фактически предвосхищает выделение избегающего личностного расстройства в современных классификациях. Тен­денция к чрезмерной близости напрямую связана с зависимым личностным расстройством.

В описаниях патологии характера она часто употребляет слово «убеждение». *Система дисфункциональных установок и убеж­дений* — *базовых (о враждебности мира и собственном бес-силии) и компенсаторных {соответствующих трем вышепе­речисленным формам взаимоотношений с людьми)* — *вот тот понятийный аппарат, с помощью которого К.Хорни описала патологию характера. Позднее именно эти понятия стали центральными в когнитивной психотерапии и когнитивных моделях психической патологии.*

К.Хорни также одна из первых вводит понятие ***самости,*** как некой когнитивной матрицы, определяющей отношение к себе и к миру, в которой преломляются культуральные и семейные влияния. Идеализированный образ «Я» — это тот искаженный образ себя, из которого исключена неудовлетворяющая человека правда о самом себе. При патологии характера эти искажения могут быть очень велики и граничить с психотическим бредом величия: «Если мы примем степень отказа от реальности в каче­стве разграничительного признака между психозами и неврозами, мы сможем рассматривать идеализированный образ как элемент психоза, вплетенный в ткань невроза» (Хорни К. — 1997. — Т. 3. — С. 92).

К.Хорни чрезвычайно точно описала характерный для лич­ностной патологии механизм расщепления, который рассматри­вается в качестве центрального в теории объектных отношений, и в психологии «Я» X. Кохута: «Если невротику важно убедить себя в том, что он действительно соответствует этому идеализи­рованному образу, то он развивает представление о том, что на самом деле обладает выдающимся умом или является утонченным человеком, сами недостатки которого замечательны» (Хорни К. — 1997. - Т. 3. - С. 94).

Если его внимание сосредоточено на разрыве между идеали­зированным образом и реальным «Я», то самой главной его по­требностью становится достижение совершенства. Феноменоло­гически это выражается в «тирании долженствования» — посто­янном повторении словосочетания «я должен» (что я должен чувствовать, что я должен делать) и одержимости в претворении этих долженствований. «В глубине души он убежден, что мог бы

302

достичь совершенства, если бы был более строг к себе, более жестко себя контролировал, был более бдительным и осмотри­тельным». Идеализированный образ — это не цель, а фиксиро­ванная идея, кумир, который человек боготворит. Идеалы заря­жают энергией, они рождают желание приблизиться к ним, при­тягивают, давая силу, необходимую для роста и развития. Идеа­лизированный образ лишает сил и может даже приводить к не­вротическому ступору, невозможности что-либо делать, он явля­ется бесспорной помехой росту, поскольку либо отрицает недо­статки, либо осуждает их.

Подлинные идеалы ведут к скромности, идеализированный образ ведет к высокомерию» (там же).

Этот феномен ригидных невротических идеалов так или иначе отмечался З.Фрейдом, А.Адлером, Ф.Александером и другими. Впоследствии он получил название «перфекционизма» и стал пред­метом интенсивных эмпирических исследований (Гаранян Н.Г., Холмогорова А.Б., Юдеева Т. Ю. — 2003; Гаранян Н.Г. — 2006; Гаранян Н.Г. — 2010).

К.Хорни впервые систематически рассмотрела центральные функции такого идеала в жизни человека с патологией характера: 1) поддержание самоуважения, замена подлинной уверенности в себе и гордости; 2) придание смысла существованию, когда идеа­лы или интроекты смутны и противоречивы, а значит, не имеют направляющей силы, поэтому «стремление стать идолом, сотво­ренным самим собой» придает жизни такого человека хоть какой-то смысл, иначе он переживал бы свое существование как абсо­лютно бесцельное, т.е. идеализированный образ подменяет собой подлинные цели и идеалы; 3) создание искусственной гармонии, защитное отрицание конфликтов.

Идеи А.Адлера, Г.Салливена, Э.Фромма и К.Хорни, связав­ших патологию межличностных отношений, патологию культуры и патологию личности были подхвачены представителями экс­периментальной клинической психологии. Это было время, ког­да психодинамический подход завоевывал все большее признание в университетских и академических кругах и из экзотического и революционного направления превращался в традиционное и эмпирически обоснованное.

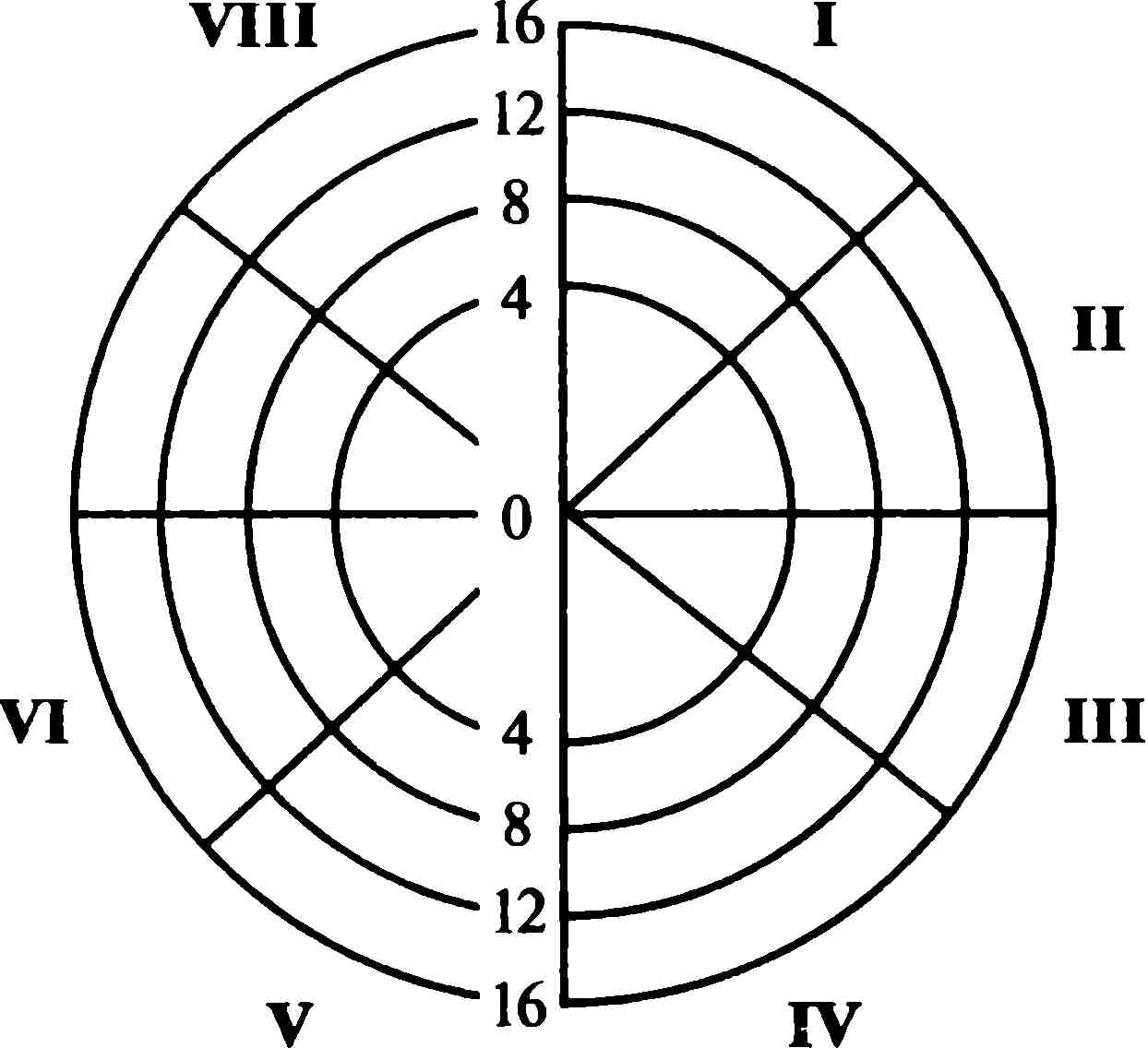
Экспериментальная проверка различных положений психоа­нализа стала задачей нового поколения его представителей.

**6.2.8. Развитиепараметрическогоподхода**

В 1950-х гг. Т.Лири предпринимает попытку систематизации личностных расстройств, которая оказала большое влияние на дальнейшие исследования в этой области. Речь идет о дальней­шем развитии параметрической модели личности, предтечами

303

**ДОМИНИРОВАНИЕ**



**VII**

**Б**

**о ас**

**ffl**

**S**

**и**

и **ш**

**Он**

**ПОДЧИНЕНИЕ**

**Рис. 5. ПараметрическаямодельличностиТ. Лири**

которой можно по праву считать Э. Кречмера и К. Юнга. Опи­раясь на работы К.Хорни, Э.Фромма и Г.Салливена, а также систему человеческих потребностей, выделенную создателем ТАТа Г. Мюрреем, Т. Лири предлагает новую параметрическую модель личности.

В круге на рис. 5 в виде креста расположены оси наиболее значимых межличностных взаимоотношений агрессивность— дружелюбие и доминантность—подчинение, в плоскости между ними расположены различные типы личностей, которые описыва­ются через комбинацию и выраженность этих двух характеристик. Чем дальше от середины круга располагается точка, отражающая степень выраженности качеств, тем выраженнее переход от лич­ностного стиля к патологии характера или личностному расстрой­ству. В соответствии с этой моделью Т.Лири выделил восемь типовличностей (последовательно по часовой стрелке, начиная с правого верхнего цектора): авторитарно-подавляющая, ответственная сверхнормальная, кооперативно-подчиняемая, за­висимая, мазохистическая, недоверчивая избегающая, агрессивно-садистическая, конкурентно-нарциссическая (рис. 5).

Модель Т. Лири имела большой резонанс и дала толчок к раз­работке многочисленных новых параметрических моделей. Одной из наиболее разработанных современных моделей является *пси­хобиологическая модель Р. Клонингера,* нашедшая отражение в его *Опроснике темперамента и характера* (CloningerC.R., SvrakicD.M, PrzybeckТ.R. — 1993). Она включает следующие параметры: 1) поиск нового; 2) избегание опасности; 3) за-

**304**

висимость от вознаграждения; 4) настойчивость; 5) автономия; 6) кооперативное^; 7) самосовершенствование. Другая известная модель личностных черт получила название *«большой пятерки» (BigFive)* (GoldbergL.R. — 1990) (см. подразд. 6.3.2).

**6.2.9. Когнитивно-бихевиоральныемодели: первыеразработки**

Проблема патологии характера или личностных расстройств сравнительно недавно — в 1990 —2000-е гг. — начала активно разрабатываться представителями когнитивно-бихевиоральной традиции. Первоначально в бихевиоризме в качестве универсаль­ной модели всех психических расстройств предлагалась модель дефицита тех или иных навыков. Как отмечают известные спе­циалисты в этой области Дж. Претцер и Дж. Бек, термин «лич­ностные расстройства» редко использовался бихевиористами, как чуждый их концептуальному аппарату, ориентированному на изучение поведения объективными методам, поэтому они склон­ны были рассматривать понятие «личностные расстройства» как «психоаналитический конструкт, который или не существует во­все, или мало релевантен» (PretzerJ., BeckJ. — 2006. — P. 299).

Тем не менее одним из наиболее ярких представителей бихе­виоризма Г. Айзенком разрабатывался параметрический подход к изучению личности. Если Т. Лири создал свою параметрическую модель анализа личности, отталкиваясь от интерперсональных теорий, то Г. Айзенк кладет в основу своей модели теорию услов­ных рефлексов И. П. Павлова и теорию научения Дж. Уотсона. Он выделяет три параметра, важных для понимания психиче­ской патологии: 1) психотизм; 2) нейротизм; 3) экстраверсия/ интроверсия (см. подробнее т. 1, подразд. 4.4). Первый параметр связывается с психозами, второй — с неврозами, третий — с вида­ми неврозов, полагая, что к неврозам и психозам предрасполагают разные, во многом врожденно обусловленные черты личности.

Патологию характера или личностные расстройства как диа­гностическую единицу Г. Айзенк специально не рассматривал. Однако исследования на основе его модели показали, что выде­ленный им параметр психотизма (эмоциональная холодность, отгороженность, равнодушие к социальным нормам) типичен для лиц с антисоциальным поведением и диссоциальным личностным расстройством. Другой параметр модели Г. Айзенка — ***нейротизм (эмоциональная неустойчивость, ранимость)*** *— оказался наиболее важным и общим параметром, характеризующим фактически все виды личностных расстройств.*

**В** 1990-е гг. когнитивная модель личностных расстройств раз­рабатывается группой исследователей на основе подхода к пси-

305

хической патологии А. Бека (см. т. 1, гл. 4). Центральное понятие этого подхода — «когнитивная схема» включает базовые и про межуточные убеждения, релевантный им ранний опыт, а также компенсаторные убеждения и стратегии поведения (Бек А., Фри мен А. — 2002). В качестве главного критерия, отличающего личностные расстройства от других психических расстройстн, были выделены *жесткость* и *ригидность* когнитивных схем, связанных с ранним травматическим опытом. Эти схемы получи­ли название ***ранних малоадаптивных.*** Авторы выделили спец­ифическую систему убеждений для каждого из расстройств и именно в ней усматривают источник нарушений в поведении и эмоциональных реакциях.

Приведем примеры системы убеждений, типичных для погранично­го и зависимого личностных расстройств, которые выделяют А. Бек и А.Фримен.

**Зависимое расстройство личности**

**Я** нуждающийся и слабый.

Я нуждаюсь в ком-то, кто всегда доступен, чтобы помочь мне спра­виться с тем, что я должен сделать, или случится что-то плохое.

Мой помощник может опекать, поддерживать меня и доверять мне — если захочет.

Я беспомощен, когда действую самостоятельно.

Если мне не удается привязаться к более сильному человеку, я оста­юсь в полном одиночестве.

Самое плохое, что может со мной случиться, — это если меня бросят.

Если меня не полюбят, я всегда буду несчастен.

Я не должен делать ничего, что может обидеть того, кто поддержива­ет меня или помогает мне.

Я должен находиться в зависимом положении, чтобы поддерживать его хорошее отношение.

Я должен всегда иметь доступ к нему.

Я должен поддерживать как можно более близкие отношения.

Я не могу сам принимать решения.

Я не могу самостоятельно справляться с проблемами, как это делают другие.

Мне нужны другие люди, чтобы помогать мне принимать решения или говорить мне, что делать."

**Пограничное расстройство личности**

Если люди узнают меня ближе, они узнают, каков(а) я на самом деле, и отвергнут меня.

Неприятные чувства могут разрастаться и выйти из-под контроля.

Любой признак напряжения во взаимоотношениях говорит, что от­ношения стали плохими, следовательно, их нужно разорвать.

Мне нужно, чтобы возле меня был кто-то, кто всегда помогал бы принимать решения.

Я беспомощен, если остаюсь один.

306

Люди будут обращать на меня внимание, только если я буду вести себя неординарно.

Я не могу доверять другим.

Я должен быть все время настороже.

Люди часто думают одно, а говорят другое.

Я не могу самостоятельно справляться с проблемами так, как это могут другие люди.

Люди причинят мне зло, если я не опережу их.

Близкий человек может оказаться неверным и предать.

**6.2.10. ИнтегративныемоделиМ. Лайнен иДж.Янга**

В особую группу в рамках когнитивно-бихевиорального под­хода входят интегративно ориентированные модели.

В модели пограничного личностного расстройства **Марши Лайнен** в центр ставится ***эмоциональная, когнитивная и по­веденческая дисрегуляция*** (Лайнен М. — 2008). Данная модель завоевала широкую популярность благодаря доказанной эффек­тивности разработанного на ее основе метода ***диалектической терапии,*** соединяющей принципы и техники когнитивно-бихевиорального подхода и буддизма. Обучение техникам само­регуляции сопровождается подчеркнутым принятием психоте­рапевтами чувств пациентов и систематическим подкреплением новых форм поведения, которые вырабатываются в ходе терапии. Необходимо отметить отличие подхода М. Лайнен от традицион­ных моделей рассматриваемого направления: когнитивная дис­регуляция не рассматривается ею как источник эмоциональной и поведенческой — ни одна из сфер психической жизни не счи­тается основной, всем им уделяется равное внимание.

М.Лайнен выделила следующие наиболее важные особенности па­циентов с *пограничным личностным расстройством.*

*Эмоциональная уязвимость.* Паттерн значительных трудностей при регулировании отрицательных эмоций, включая высокую чувствитель­ность к негативным эмоциональным раздражителям и медленное воз­вращение к обычному эмоциональному состоянию, а также осознание и ощущение собственной эмоциональной уязвимости.

*Самоинвалидизация.* Тенденция игнорировать или не признавать собственные эмоциональные реакции, мысли, представления и поведе­ние. Предъявляются к себе нереалистично высокие стандарты и ожида­ния. Может включать сильный стьщ, ненависть к себе и направленный на себя гнев.

*Продолжающийся кризис.* Модель частых стрессогенных, негатив­ных средовых событий, срывов и препятствий, часть из которых возни­кает в результате дисфункционального стиля жизни индивида, неадек­ватного социального окружения или случайных обстоятельств.

**307**

*Подавленные переживания.* Тенденция к подавлению и чрезмерно му контролю негативных эмоциональных реакций — особенно тех, ко торые ассоциируются с горем и потерями, включая печаль, гнев, чуй ство вины, стыд, тревогу и панику.

*Активная пассивность.* Тенденция к пассивному стилю решении межличностных проблем, включая неспособность к активному преодо­лению трудностей жизни, зачастую в комбинации с энергичными по­пытками привлечь к решению собственных проблем членов своего окружения, выученная беспомощность, безнадежность.

*Воспринимаемая компетентность.* Тенденция индивида казаться более компетентным, чем он есть на самом деле, обычно объясняется неспособностью к генерализации характеристик настроения, ситуации и времени, также неспособность демонстрировать адекватные невер­бальные сигналы эмоционального дистресса.

В последнее время широкое распространение получает так называемая ***схема-терапия*** *{schema therapy)* личностных рас­стройств исследователя из Колумбийского университета США **Джеффри Янга,** в основе которой лежит синтез когнитивно-бихевиорального подхода и теории привязанности. Согласно этой модели личностная патология есть следствие глубоких нарушений в отношениях с близкими взрослыми в раннем детстве, их неуме­ния удовлетворить важнейшие потребностиребенка в: 1) надежной привязанности (включая безопасность, понимание, принятие); 2) автономии, компетентности и чувстве идентично­сти; 3) свободе выражать свои истинные потребности и эмоции; 4) спонтанности и игре; 5) реалистичных ограничениях и само­контроле.

Риск развития личностного расстройства, согласно Дж.Янгу, зависит также от особенностей врожденного темперамента, ко­торый в значительной степени определяет как характер тяжелого раннего опыта (например, доминирование агрессии скорее прово­цирует физический эбьюз со стороны близких взрослых), так и его последствия (отвержение со стороны матери наносит больше вреда робкому и стеснительному от природы ребенку, чем общительно­му и стремящемуся к контактам с другими людьми). В результате чрезмерной выраженности определенных черт темперамента даже в относительно здоровом окружении у ребенка может возникнуть риск личностной патологии и, напротив, даже благоприятные осо­бенности темперамента в виде уравновешенности и общительно­сти могут привести к формированию пограничного расстройства в условиях, травмирующих психику ребенка.

Дж.Янг выделяет ряд негативныхкогнитивных схем, типичных для пограничного расстройства личности и связанных с: 1) отвержением; 2) дефицитом автономии и навыков; 3) отсутствием разумных ограничений; 4) подстройкой под ожи­дания других; 5) запретом на самовыражение. ***Схема-терапия,***

308

основанная на описанной модели, направлена на перестройку соответствующих когнитивных структур путем удовлетворения фрустрированных потребностей в процессе психотерапии в от­ношениях с психотерапевтом (Young J., Klosko J., Weishaar M. — 2003). В этом принципиальное отличие его позиции от позиции М.Лайнен, которая отводит психотерапевту более техническую роль. Общее в их позициях — указание на необходимость при­нятия пациента таким, какой он есть, с его чувствами и пробле­мами и постоянная поддержка и стимуляция к позитивным из­менениям в ходе терапии. Важно еще раз подчеркнуть интегра-тивный характер последних моделей, в которых явно просматри­ваются также идеи экзистенциально-гуманистической традиции, прежде всего клиент-центрированного подхода К. Роджерса (см. т. **1,** гл. 5).

**6.2.11. Биопсихосоциальныемодели**

Тенденции к созданию интегративных биопсихосоциальных моделей личностных расстройств существуют как в рамках пси­ходинамического подхода, так и в рамках когнитивно-бихевио-рального. Однако на сегодняшний день можно констатировать отсутствие сколько-нибудь широко признанной и глубоко обо­снованной системной модели патологии личности. Разработка такой модели — дело будущего.

Вместе с тем в последнее время создаются разнообразные биопсихосоциальные модели пограничного личностного рас­стройства, характеризующегося особенно яркой и тяжелой сим­птоматикой, выраженными нарушениями контактов и поведения. М. Стоун предложил ***диатез-стрессовую модель пограничного расстройства,*** подчеркнув роль конституциональной уязвимости и ее взаимодействия со средовым стрессом по принципу — чем больше врожденная биологическая уязвимость, тем меньший стресс необходим, чтобы спровоцировать нарушение развития и риск пограничного расстройства личности (Stone M. — 1980). К диатез-стрессовым можно также отнести рассмотренную выше модель О. Кернберга, отметившего важную роль доминирующего аффекта в природном темпераменте ребенка, и Дж.Янга, указав­шего на взаимодействие свойств темперамента и влияний среды при формировании пограничного расстройства личности.

Исследователи из США М.Занарини и Ф. Франкенбург раз­работали ***мультифакторную модель пограничного личност­ного расстройства,*** предположив, что это расстройство есть результат взаимодействия природного темперамента, травмати­ческого детского опыта, а также неврологических и биохимиче­ских дисфункций, которые, в свою очередь, могут являться по­следствиями воздействия стресса на врожденную уязвимость

309

психики (Zanarini M., Frankenburg F. — 1994). Травматический опыт, например эмоциональное отвержение, физический и сек­суальный эбьюзы, могут приводить к хроническому чувству «не-счастливое™», которое относится к главным характеристикам пограничного личностного расстройства и пограничного темпе­рамента. Согласно авторам модели, это, в свою очередь, может приводить к устойчивым биохимическим сдвигам в функциони­ровании нервной системы.

Вторым следствием такой организации личности может быть склонность к ***«ретравматизации»*** — бессознательному воспро­изведению пережитого в детстве травматического опыта в даль­нейшей жизни. В модели предлагается классификация травматического опыта, включающая три типа, с которыми соотносятся определенные жизненные события и от­ношения: 1) ранняя сепарация, хроническое игнорирование чувств ребенка, выраженные эмоциональные дисфункции в семье;

1. вербальный и эмоциональный эбьюзы, пренебрежение физи­ческими нуждами ребенка, психические заболевания родителей;
2. физический и сексуальный эбьюзы, хроническая психическая патология характера у членов семьи, например личностные рас­стройства или злоупотребление психоактивными веществами. Важно отметить, что авторы проводят определенную параллель между посттравматическим стрессовым расстройством (см. гл. 5) и пограничным личностным расстройством, отмечая много обще­го в их этиологии и симптоматике (Zanarini M. — 2000; Zanarini M., Frankenburg F. — 1997).

Авторы модели также полагают, что максималистский стиль мышления и темперамент этих пациентов приводит к восприятию своего травматического опыта и пережитых чувств, как чего-то настолько ужасного, что не пришлось испытать никому другому. Это приводит их к переживанию таких же экстремально выра­женных чувств. Неприятные жизненные события могут выступать в роли стимулов, запускающих все прежние переживания, вклю­чая симптомы диссоциации, импульсивные срывы, самодеструк­тивное поведение, разрывы и конфликты в интерперсональных отношениях. В то же время авторы отмечают трудности обобщен­ного описания или разработки универсальной модели погранич­ного расстройства, так как «путей к пограничному расстройству также много, как и самих пограничных пациентов» (Zanarini M., Frankenburg F. — 1997. — Р. 100).

**\* \* \***

**Итак,** следуетотметить, чтопредставителитрадицийклинической психологиивпроцессеизученияличностныхрасстройствпришливо многомксходныммоделям, хотяииспользовалиразнуютерминоло-

310

гию. Авторыуказываютнаважностьтравматическогоопытаинтерпер­сональныхотношенийвгенезеличностнойпатологии, атакжена ключевуюролькогнитивныхпроцессов, лежащихвосновевосприятия себяиокружающегомира, авконечномсчетевосноверазнообразных эмоциональныхиповеденческихсимптомов. Травматическийопыти когнитивныеискажениявпроцессевзаимодействиясдругимилюдь­миставятвцентрсвоихмоделейпредставителикогнитивно-бихевио-ральногоподхода (А. Бек, А.Фримен, Дж. Претцер, Дж.Янгидругие), атакжесовременныепредставителипсиходинамическогонаправле­ния, называяуказанныекогнитивныепроцессытермином«ментали-зация» (А. Бейтман, Дж.Холмс, П.Фонагиидругие).

Такимобразом, современныемоделиличностнойпатологиипо­строеныкакнаисторическомпринципепсиходинамическойтрадиции, такипринципеситуативногодетерминизмакогнитивно-бихевио-ральногоподхода. Такжеследуетотметить, чтовсеэтимоделиис­пыталивлияниетеориипривязанности, котораяописываетразличные нарушенияэмоциональнойжизнииинтерперсональныхотношений, образасебяидругихспомощьюпонятия«рабочиемодели», произ­водныеотненадежногоопытапривязанности (см. т. 1, подразд. 7.1). Перспективадальнейшейразработкиинтегративныхбиопсихосоци­альныхмоделейсвязываетсясизучениемхарактеравзаимодействия врожденнойуязвимойдлястрессаконституцииинеблагоприятных средовыхвлияний.

**6.3. Эмпирическиеисследования**

Хотя многие исследователи отмечают рост числа личност­ных расстройств, их эмпирические исследования на основе со­временной классификации крайне немногочисленны (Тугег Р., Simonsen E. — 2003). Основные из них посвящены пограничному расстройству личности.

**6.3.1. Эмоциональные, когнитивныепроцессы имотивация**

В отечественной психологии исследования психопатий наи­более активно проводились в 1980—1990-х гг. сотрудниками Института социальной и судебной психиатрии им. В. П. Сербского (В. В. Гульдан, И. А. Кудрявцев, А. Н. Лавринович, Ф. С. Сафуанов и другие) на основе классификации МКБ-9. Эти исследования проводились в контексте исследования криминального поведения и касались в основном агрессивного поведения и его механизмов. Был обнаружен ряд общих закономерностей протекания когни­тивных и эмоциональных процессов, а также структуры мотивации при разных типах психопатий. Эти исследования прямо не соот­носятся с принятой Международной классификацией МКБ-10,

311

тем не менее мы кратко остановимся на их наиболее важных результатах.

Так, в исследованиях В. В. Гульдана показаны своеобразные изменения критичности у психопатических личностей, которые проявляются в недостаточной регуляции их деятельности со сто­роны прошлого опыта, самооценки, в недостаточной способности прогнозировать последствия собственных действий. Отмеченные особенности оказались в той или иной мере присущими всем исследованным психопатическим личностям, независимо от глу­бины психопатических расстройств, устанавливаемой на клини­ческом уровне (Гульдан В. — 1975).

Ф. С. Сафуановым были описаны отклонения в смысловой регуляции восприятия, важнейшего психологического процесса, обеспечивающего соответствие поведения социальным нормам. Обнаружено, что в случае моделирования роста эмоциональной напряженности у страдающих патологией характера происходит своеобразное «сужение» сознания, «поляризация» воспринимае­мого материала с нарастающей переоценкой личностного смысла одних, субъективно более значимых стимулов и утратой эмоцио­нально-смыслового отношения к другим, относительно нейтраль­ным стимулам (Сафуанов Ф.С. — 1990).

Экспериментальное исследование эмоциональной регуляции мыслительной деятельности у психопатических личностей (Лав-ринович А. Н. — 1987) с использованием методики анализа рече­вой продукции при решении творческих задач, разработанной В.К.Зарецким и И.Н.Семеновым, также выявило склонность к дезорганизации мышления под влиянием эмоций. Непродуктив­ное переживание своей несостоятельности в процессе решения творческой задачи сопровождалось резким снижением способ­ности к осознанию ошибочных оснований собственной деятель­ности. В поведении это приводило к усилению ригидности, сте­реотипности действий, снижению их социальной эффективности и дальнейшему росту эмоциональной напряженности по «закону порочного круга».

Обобщение описанных психологических механизмов позволи­ло выдвинуть патогенетическую гипотезу формирования так на­зываемого психопатического цикла и описать подходы к эксперт­ной оценке психопатических личностей, совершивших противо­правные деяния (Кудрявцев И.А. — 1988; Сафуанов Ф.С. — 1998). Одно из первых психологических исследований истерических расстройств личности было выполнено Н. М. Верток под руковод­ством Б. В.Зейгарник (Зейгарник Б. В., Берток Н.М., Захаро­ва М.А. — 1986). Сравнение отношений к экспериментальной ситуации при изучении уровня притязаний позволило зафикси­ровать специфику мотивации больных истерией, которая про­являлась в завышенных притязаниях, стремлении к самоутверж-

312

дению, поддержанию высокой самооценки, сверхзначимости «экспертной» ситуации.

Было также обнаружено патологическое влияние процессов смысловой регуляции на когнитивное функционирование боль­ных с данным расстройством личности (Виноградова М.Г. — 2004). В частности, как интегральная характеристика познава­тельной деятельности этих больных описаны их избыточная пристрастность, ориентация на желания, эмоции, доминирование аффективной логики над рационально-логическими конструк­циями.

Однако возникновение расстройств познавательной деятель­ности при истерическом расстройстве не ограничивается эмо­ционально значимыми условиями деятельности. Даже в ситуаци­ях, субъективно оцениваемых больными как нейтральные, им свойственны специфические расстройства познавательной дея­тельности (например, снижение чувствительности к противоре­чиям). Одновременно при истерическом расстройстве расширя­ется круг объективно нейтральных ситуаций, которые наделяют­ся больными особым личностным смыслом (например, связанным с проверкой их возможностей, состоятельности, успешности и т.п.).

В 1990-е гг. был также проведен цикл отечественных исследова­ний под руководством Е.Т.Соколовой на основе классификации, принятой в психоаналитической традиции (Федотова Е.О., Кады­ров И.М., Бурлакова Н.С., Рычкова О. В., Чечельницкая Е.П.). В этих исследованиях была предпринята попытка целостной характеристики когнитивного стиля пациентов, относящихся к пограничному уровню психической патологии. Изучались основные параметры когнитивного стиля — степень когнитив­ной дифференцированности, интегрированности, полезависи-мости.

Были получены эмпирические данные, подтверждающие более высокий уровень полезависимости восприятия и более низкий уровень когнитивной дифференцированности и интегрирован­ности образа «Я» у пациентов с личностной патологией: «целост­ная интеграция образующих самосознания при пограничном личностном расстройстве разрушается, относительную самостоя­тельность начинают приобретать отдельные ее образующие, ко­торые трансформируются либо в автономные и конфронтирующие уровни функционирования, либо в сцепленные и слитые, моно­литные структуры» (Соколова Е.Т., Николаева В. В. — 1995. — С. 36). Это приводит, с одной стороны, к фрагментарности и множественности «Я», а с другой — к недостаточной стабильности и автономии «Я» от разного рода воздействий, что приводит к его повышенной хрупкости и зависимости от оценок других людей вплоть до утраты индивидуальности.

313

Многими отечественными и зарубежными исследователями и практиками отмечался низкий уровень тревожности и сниженная реакция на опасность при диссоциальном расстройстве и прямо противоположные паттерны реагирования при пограничном (сверхчувствительность к неприятным стимулам). Сравнивалась эмоциональная реактивность на определенную стимуляцию у пациентов с пограничным и диссоциальным личностным рас­стройством (Herpretz S.C., Werth U., Quanaibi M., Schuerkens A., Sass H. — 2000). Пациентам обеих групп, а также здоровым ис­пытуемым предъявлялись зрительные стимулы крайне неприят­ного содержания, связанного со страданием и болью. При этом фиксировались психофизиологические и мимические реакции, а также вербальный самоотчет.

Оказалось, что на неприятные стимулы люди с диссоциальным расстройством реагировали гораздо меньше, чем здоровые, а ис­пытуемые с пограничным расстройством, наоборот, острее. У по­следних обостренное реагирование проявлялось в вербальном самоотчете и мимических реакциях страха, отвращения *\\* избе­гания. Кроме того, на психофизиологическом уровне отмечалась повышенная активность амигдалы по сравнению со здоровыми. Авторы делают *вывод об эмоциональной уязвимости как главной характеристике эмоциональной сферы больных пограничным личностным расстройством.* В самоотчетах диссоциальных лич­ностей было меньше реакций эмпатии, сочувствия, отмечалась эмоциональная холодность и крайне низкий уровень избегающе­го поведения.

При исследовании эмоциональной сферы пациентов с погра­ничным личностным расстройством экспериментальная группа пациентов сравнивалась с депрессивными (без личностного рас­стройства) и здоровыми испытуемыми (Renneberg В., Struber К., Senger-Mersicht A., Unger J. — 2000). Было обнаружено, что вы­зываемые неприятной стимуляцией негативные эмоции у больных с пограничным личностным расстройством легче перестраивают­ся после поддерживающего вмешательства в виде психотерапев­тической беседы, чем у депрессивных пациентов без личностной патологии. Это свидетельствует об эмоциональной лабильности этих пациентов, с одной йтороны, и о высокой чувствительности к внешним влияниям — с другой.

Изучались состояния напряжения и диссоциативные сим­птомы у пациентов с пограничным личностным расстройством (Bohus M. — 2000). Исследование было построено на методе самоотчета: пациенты и здоровые испытуемые должны были в течение нескольких недель каждый час оценивать свое состояние на основании определенных вопросов. В частности, оценивалось психическое напряжение и выраженность диссоциативных сим­птомов. Оказалось, что с ростом напряжения у больных нарастает

314

выраженность диссоциативных симптомов (между соответствую­щими вопросами была выявлена корреляция). Был также выявлен ряд закономерностей возникновения и развития психи­ческого напряжения у больных с пограничными расстройствами по сравнению со здоровыми: психическое напряжение наступает чаще, медленнее спадает, субъективно оценивается как более сильное и связано с появлением диссоциативных симптомов.

**6.3.2. Личностныефакторы**

Результаты факторного анализа многочисленных личностных опросников, а также специальные процедуры факторизации опи­саний людьми себя и других людей привели к выделению ***пяти основных факторов,*** в которые укладываются самые разные характеристики личности. Они были выделены при исследовании людей в самых разных культурах и, по мнению ряда исследовате­лей, являются универсальными характеристиками личности (Первин Л., Джон О. — 2001). В силу своего обобщающего харак­тера эти факторы получили название ***«большой пятерки» {Big Five).* В** большую пятерку вошли следующие личностные характеристики: 1) *нейротизм* (эмоциональная нестабиль­ность, подверженность дистрессам); 2) *экстраверсия* (широта и интенсивность межличностных взаимодействий, потребность во внешней стимуляции); 3) *открытость опыту* (толерантность к чужому и новому, активный поиск нового опыта); 4) *неоператив­ность и доброжелательность* (отношение к другим людям с сочувствием и эмпатией); 5) *сознательность* (степень организо­ванности, настойчивости и мотивированности индивида, а также его надежности). Каждая шкала представляет собой континуум с противоположными полюсами.

Исследователи связывают с параметрическим подходом боль­шие надежды в плане целостного описания различных личност­ных расстройств по единым критериям. Они рассчитывают связать отдельные личностные расстройства с определенной констелляцией факторов. Первые исследования, посвященные этой задаче на основе модели «большая пятерка», получили наи­более согласованные данные по *Шкале нейротизма.* В плане специфичности черт для отдельных расстройств почти полная согласованность данных отмечается только относительно значи­мой выраженности экстраверсии при гистрионном (истериче­ском) личностном расстройстве. *Неспецифическим, одинаково характерным для всех личностных расстройств оказался по­казатель нейротизма.* В конструктах «большой пятерки» это означает повышенную ранимость и уязвимость, высокую реак­тивность на стресс, выраженную тревогу в социальных контек­стах, склонность к реакциям беспомощности. Почти во всех пока

315

немногочисленных исследованиях в группах пациентов с лич­ностными расстройствами обнаружены повышенные показатели по этой шкале. Параметрический подход к патологии личности в настоящее время является точкой приложения сил многих уче­ных и в ближайшие годы можно ожидать продвижения в этой области.

**6.3.3. Травматическийопыт**

Появляется все больше исследований, подтверждающих важ­ную роль психической травмы в происхождении пограничного личностного расстройства. И. Бауэр описывает результаты иссле­дования, проведенного сотрудниками Вюрцбургского университе­та (Bauer J. — 2004). Опрос более 2000 юношей и девушек показал, что от 10 до 15 % девушек (в зависимости от района города) и 6 % юношей пострадали или страдают от сексуального насилия. При­чем речь шла о тяжелых формах сексуального насилия, связанных с генитальным вмешательством. Как отмечают исследователи, многие эбьюзы происходят в семьях со стороны близких или дальних родственников, а также знакомых, посещающих семью. Дополнительные исследования показывали, что около 5 % детей страдают от физического насилия несексуального характера.

По данным некоторых авторов, от 70 до 90 % пациентов, стра­дающих пограничным личностным расстройством, пережили в детстве физическое или сексуальное насилие, нередки также слу­чаи очень плохой родительской заботы (Oldham J. M., Skodol A. E., Gallaher P. E., Kroll M. — 1996). Физический эбьюз и отвержение оказались характерными также для антисоциального личностно­го расстройства (Silverman А. В., Reinherz H.Z., Giaconia R.M. — 1996).

Было убедительно показано, что пациенты с пограничным личностным расстройствам в детстве чаще *переживают* ***различные виды сексуального эбьюза (от попыток телесного контакта до полового акта),*** чем пациенты с другими личностными рас­стройствами (Links P. S., Steiner M., Huxley G. — 1988; Zanarini M., Gunderson J.G., Marino M.F. et al. — 1989; Herman J.L., Perry C, van der Kolk B.A. — 1989). бреди пострадавших около четверти стали жертвами сексуального насилия со стороны отца, 5 % — со стороны матери, четверть — со стороны сиблингов, и большая часть — от людей, не являющихся родственниками (40 — 50 %). Обнаружено, что *сексуальный эбьюз является единственным надежным предиктором пограничного расстройства, значимо отличающим его от других типов личностной патологии:* встречается у 71 % пациентов с пограничным расстройством и у 46% пациентов с другими расстройствами личности (Paris J., Zweig-Frank H., Guzder J. — 1994, *a, b).*

**316**

Сексуальный эбьюз у пациентов с пограничным расстройством по сравнению с другими расстройствами личности значимо чаще был со стороны родственников и включал генитальный контакт. Более поздние исследования полностью подтвердили высокую частоту сексуального насилия в детстве у пациентов с погранич­ным личностным расстройством. О нем сообщили 91 % пациен­тов, которые также часто жаловались на другие формы злоупо­треблений, пережитых в детстве.

Как показывают исследования, дети с подобным опытом, как правило, молчат о пережитых травмах. Менее чем в половине случаев они делятся этим опытом с матерями. До пубертата они нередко депрессивны, замкнуты, у них мало друзей. После пубер­тата начинаются ***типичные симптомы пограничного личност­ного расстройства:*** тяжелые нарушения в социальных контактах, развитие зависимости от алкоголя и химически активных веществ, манифестация самоповреждающего поведения, тяжелые расстрой­ства пищевого поведения (чаще у девочек) или тяжелые агрессив­ные срывы и рискованное поведение (чаще у юношей).

Лонгитюдные исследования показали, что в семьях с высоким уровнем нестабильности и низким уровнем тепла повышен риск развития пассивно-агрессивного и зависимого расстройств. Нью-Йоркское лонгитюдное исследование 1975 —1993 гг. показало, что отвержение ребенка, эмоциональный и физический эбьюз повы­шают риск пограничного расстройства (Johnson J. G., Smailes E. M., Cohen P. et al. — 2000). Физический эбьюз оказался наиболее важным фактором антисоциального и импульсивного поведения (Cohen P., Brown J., Smaile E. — 2001). Взрослые женщины, пере­несшие сексуальный эбьюз в детстве, имели больший риск де­структивных отношений с партнером, сопровождаемых насилием, они также плохо справлялись со своими родительскими функ­циями.

**6.3.4.Влияниедетскойпсихическойтравмы наразвитиеголовногомозга**

Имеются эмпирические данные, доказывающие, что высокий уровень стресса в детстве приводит к дисфункциям серотонино-вой системы, которая играет важную роль в регуляции эмоций, включая агрессию и импульсивное поведение. Исследование се­креции кортизола и пролактина в условиях специальной ее про­вокации показало, что у пациентов с пограничным личностным расстройством их уровень был значительно ниже, чем у контроль­ной группы, причем он имел обратную корреляцию с независимо измеряемым уровнем тяжести физического и сексуального эбью-за. Это позволило сделать вывод о важной роли тяжести травма-

317

тизации в нарушениях биохимической регуляции нервной систс мы (Rinne Т. et al. — 2000).

Исследователь Р.Сапольский суммировал данные относитель но влияния тяжелого стресса на головной мозг в статье «Почему стресс так негативно отражается на Вашем мозге» (Sapolsky R. М. — 1997). В одних исследованиях у жертв травмы (как взрослых, так и детей) обнаружили сниженный уровень кортизола, в других же (например, у женщин — жертв сексуального насилия), напро­тив, — повышенный. Исследователи пришли к выводу, что это зависит от давности травмы.

Повышение концентрации глюкостероидов может иметь ней-ротоксический эффект и приводить к дегенерации гиппокампа. Так, уменьшение объема гиппокампа было зарегистрировано у взрослых пациентов с ПТСР и у женщин, переживших в детстве сексуальный эбьюз (Bremner J. D. et al. — 1997; Stein М. В. — 1997). В развивающемся организме повышение уровня кортизола и кате-холаминов может приводить к нарушению развития головного моз­га в виде избирательной потери нейронов и торможения нейрогене-за головного мозга (Gould E. et al. — 1997) или замедления процесса миелинизации нервных волокон (Dunlop S. A. et al. — 1997).

**6.3.5. Семейныйконтекстистильпривязанности**

Дж. Кларкин и М.Лензенвегер (Clarkin J., Lenzenweger M. — 1996) выделили следующие семейныефакторы по­граничноголичностногорасстройства: потерю в раннем детстве близкого человека (в результате смерти или раз­луки); враждебность и хронические конфликты между родителя­ми; алкоголизация родителей; сексуальный эбьюз; физическое насилие; импульсивные и хаотические отношения в семье; не­константное, непредсказуемое поведение ухаживающих за ребен­ком близких взрослых.

Несмотря на повышенную частоту конфликтов и насилия, хаос и импульсивное поведение, такие семьи обычно характеризуются повышенной зависимостью членов друг от друга. Нерешенные проблемы сепарации приводят к тому, что в собственных семьях эти пациенты воспроизводят те же паттерны, что были характер­ны для их родительской семьи. Д. Берковиц следующим образом описывает типичныепаттернывзаимоотношений в этих семьях(Berkowitz D. — 1981): манипулятивность; от­сутствие границ между поколениями; отсутствие четких семейных правил; контроль в сочетании с пренебрежением нуждами ребен­ка; противоречивые послания; любые попытки изменений пере­живаются как угрожающие; ригидные, фиксированные роли, как результат механизмов проективной идентификации; мир воспри­нимается как враждебный и опасный.

318

Изучению паттернов семейных взаимоотношений при погра­ничном и нарциссическом личностных расстройствах посвящен ряд отечественных исследований. В них подчеркивается роль физического и психологического насилия в происхождении лич­ностных расстройств, а также низкий уровень родительской эм-патии (Соколова Е.Т., Николаева В. В. — 1995; Соколова Е.Т. — 2001).

В одном из ранних исследований семейного контекста было показано, что 80 % обследованных пациентов с пограничным личностным расстройством пережили *потерю одного из роди­телей* вследствие развода, болезни или внезапной смерти (Walsh F. — 1977). По другим данным родственники этих пациен­тов значимо чаще страдали психическими расстройствами (Soloff P., Millward J. — 1983; Akiskal H. S. et al. — 1985), чем род­ственники здоровой выборки. При исследовании пациенток стационара в 82 % случаев была обнаружена психопатология у обоих родителей, а ее тяжесть ассоциировалась с тяжестью по­граничного расстройства личности (Shachnow J. et al. — 1997). Эти данные подтверждают роль генетических факторов. В то же вре­мя гетерогенность психической патологии родителей говорит о том, что важную роль в происхождении пограничного расстрой­ства может играть нестабильность домашней обстановки, создаю­щая высокий уровень средового стресса, как неизбежное след­ствие проживания ребенка с психически больными родственни­ками.

Исследования характера привязанности в детстве весьма противоречивы. Наиболее надежные исследования указывают на низкую способность родителей удовлетворять эмоциональные нужды ребенка в сочетании с повышенным уровнем контроля у матерей и дистанцированности у отцов, а также частыми семей­ными конфликтами (Zweig-Frank H., Paris J. — 1991; Torgersen S., Alnaes R. - 1992).

В ретроспективных исследованиях было показано, что *ранняя сепарация от одного до трех месяцев и более характеризует и отличает группу пациентов с пограничным расстройством личности* (Links P.S., Steiner M., Huxley G. — 1988; Zanarini M. et al. - 1989).

Экспериментальные исследования характера привязанности взрослых пациентов пограничным расстройством с помощью *Шкалы оценки привязанности (ARS)* (Hazan С, Shaver P. — 1987) показали, что они чаще, чем здоровые испытуемые и другие па­циенты, страдающие психическими расстройствами, оценивают свои отношении с другими людьми как амбивалентные и избе­гающие (Nickel A. D., Waudby С.J., Trull T.J. — 2002). В этом ис­следовании было также установлено, что амбивалентная привя­занность является предиктором выраженности симптомов по-

319

граничного расстройства личности и связана с уровнем дисфунк­ций родительского поведения. Имеются исследования, показавшие надежную обратную связь между тяжестью нарушения привязан­ности и успешностью лечения пациентов с пограничным рас-стройством (Mosheim R. et al. — 2000).

Таким образом, выявленное доминирование амбивалентного типа привязанности у пациентов с пограничным расстройством говорит о том, что они испытывают острую потребность в близких отношениях, но при попытках сближения склонны интерпрети­ровать поведение других людей как непринятие и отвержение. Это помогает понять психологические механизмы многих сим­птомов — эмоциональную диерегуляцию, нестабильность интер­персональных отношений и т.п.

Важная роль семейного контекста личностной патологии от­ражена в работах ленинградского исследователя А. Е.Личко, ко­торый установил связь трансформаций подростковых акцентуаций характера в психопатии с неблагоприятными условиями семей­ного воспитания. Под психопатическим развитием ©н понимал нарушения формирования личности, происходящие главным об­разом под влиянием патологического воздействия среды, ближай­шего окружения. Подчеркивая общую негативную роль непра­вильного семейного воспитания в этом процессе, он показал, что конкретные типологические варианты неправильного воспитания могут устойчиво проявлять себя в типичных нарушениях лично­сти подростка в зависимости от исходного типа акцентуации характера (Личко А. Е. — 1983). Так, например, гипопротекция при неустойчивой или конформной акцентуации чаще всего при­водит к психопатическому развитию по неустойчивому типу; до­минирующая гиперпротекция, реализуемая в отношении под­ростков с психастенической, сенситивной и астеноневротической акцентуациями, усиливает присущие им негативные черты и соз­дает высокий риск возникновения личностных расстройств на более поздних этапах возрастного развития.

**\* \* \***

**Итак,** эмпирическиеисследованияличностныхрасстройствотно­сительнонемногочисленны, наиболеехорошоизученнымявляется пограничноеличностноерасстройство. Предметомэмпирическихис­следованийсталипсихологическиеисточникиимеханизмыэмоцио­нальнойдиерегуляции, свойственнойэтимпациентам. Кнаиболее доказаннымэмпирическимданнымможноотнестиналичиедетского травматическогоопытаивыраженнуюдисгармониюсемейныхотно­шенийупациентов, страдающихпограничнымличностнымрасстрой­ством. Отдругихгрупппациентовсличностнымирасстройствамиих надежноотличаетвысокаячастотаслучаевсексуальногоэбьюзав

320

детстве, втомчислесостороныродственников, атакжеранняясе­парациянасрокотодногомесяцаиболее.

**Выводы**

Анализисторииизученияличностныхрасстройствисовременного состоянияпроблемыпозволяетсделатьрядвыводов. Долгоевремя психологическоеизучениеличностнойпатологиибылопрерогативой психодинамическойтрадиции, отклассическихработК.Абрахамадо современныхмоделейК. КохутаиО. Кернберга. Начинаяс 1980-хгг. личностныерасстройствастановятсяпредметомспециальногоинте­ресапредставителейкогнитивно-бихевиоральногоподхода. Обраща­етвниманиеобщностьмногихположенийвнаиболеепозднихмоделях представителейпсиходинамическойикогнитивно-бихевиоральной традиций, которыеразвиваютсязасчетвзаимногообогащения.

Так, современныебританскиепсихоаналитикиП.Фонаги, А. Бейт-маниДж. Холмс, уделяяважнуюрольпринципуисторическогодетер­минизма, опираютсявсвоихмоделяхличностнойпатологиитакжеи напринципситуативногодетерминизма, напрямуюсвязываянару­шениякогнитивныхпроцессов (ментализации) сэмоциональнымии поведенческимипроблемами. Насинтезепринциповитехниккогни­тивно-бихевиоральнойипсиходинамическойтрадициипостроена схема-терапияпредставителякогнитивно-бихевиоральнойтрадиции Дк. Янга. Вовсехмоделяхактивноинтегрируютсяидеитеориипривя­занности. Такимобразом, общаятенденцияразвитиявизучениилич­ностнойпатологии—созданиемногофакторныхдиатез-стрессовых биопсихосоциальныхмоделей.

Следуетподчеркнутьопределеннуюстагнациювэмпирических исследованияхличностныхрасстройств. Однаизпричинэтогоза­ключаетсявтрудностяхвыделениявреальнойжизниипрактике«чи­стых»вариантовипреобладании«смешанных»типовличностной патологии. Представляется, чтоопределеннымвыходомизкризиса можетстатьпараметрическийподход, направленныйнавыделениеи оценкувыраженностиразличныхличностныхчерт.

Наиболееизученнымявляетсяпограничноеличностноерасстрой­ство. Продвижениевегоизучениисопровождаетсяявнымпрогрессом влеченииэтогорасстройства, допоследнеговременисчитавшегося малоперспективным. Однимизнаиболеедоказанныхэмпирических фактовявляетсяважнаярольдетскойпсихическойтравмыввозник­новенииличностнойпатологии.

**Мишенипсихологическойипсихосоциальнойпомощи**

Наоснованиирассмотренныхмоделейиэмпирическихисследо­ванийвсамомобщемвидеможновыделитьследующиемишенипро­филактикиличностнойпатологииипомощиприеевозникновении.

***Организациялечебнойсреды.*** Однимизнаиболееважныхусло­вийявляетсяхорошаяинформированностьперсоналаиближайшего окруженияопатологическихмеханизмахэмоциональнойдисрегуляции

**321**

иретравматизациисцельюразрывапорочногокругаинтерперсональ­ныхконфликтов.

***Макросоциальные.*** Предотвращениедомашнегонасилия, алко­голизации, распадасемей. Помощьдетям, терпящимнасилиевсе­мье. Профилактикасиротства. Развитиесистемысоциальногосопро­вождениянеблагополучныхсемей, подготовкасоциальныхпедагогов дляработысдисфункциональнымисемьями. Развитиесистемысе­мейногоконсультированияврайонныхигородскихцентрах, сотруд­ничающихсдетскимисадамиишколами. Преодолениедоминирую­щихвбольшинствеконсультативныхпсихологическихцентровне­правильныхпрофессиональныхустановокнаиндивидуальнуюи групповуюработуспроблемнымидетьми, принедооценкеролисе­мейногоконсультированияисемейнойпсихотерапии. Преодоление распространеннойпрактикинаправлениявбольницымаленькихде­тейотдельноотматериприпоказанияхдляихстационарноголечения. Организацияслужб, специализирующихсявработесжертвамина­силия.

***Семейные.*** Работасразличнымисемейнымидисфункциями, пре­ждевсегоповышеннымконтролемвсочетанииспренебрежением эмоциональнымипотребностямиребенка, развитиеуродителейспо­собностипониматьиудовлетворятьэмоциональныепотребности ребенка, оказыватьемупомощьвпереработкенегативныхэмоций. Профилактикафизическогоисексуальногонасилияиегопресечение втехслучаях, когдаоноимеетместо. Предотвращениераннейсепа­рацииудетейсрокомнамесяциболее, информированиеродителей онегативныхпоследствияхраннейсепарациинамесяциболеедля психическогоразвитияребенка.

***Личностные.*** Перестройкадисфункциональныхкогнитивныхпро­цессовилежащихвихосновераннихмалоадаптивныхсхем. Развитие способностикпониманиюсвоеговнутреннегосостоянияиментальных состоянийдругихлюдей (способностикментализации), помощьв удовлетворениифрустрированныхэмоциональныхпотребностей, проработкадетскоготравматическогоопыта, развитиезрелойиин­тегрированнойидентичности, способностикавтономииисотрудни­чествусдругимилюдьми.

***Интерперсональные.*** Преодолениеотношенийненадежнойпри­вязанности, развитиетолерантностивмежличностныхотношенияхи способностикпринятиюкакпозитивных, такинегативныхсторон другихлюдей, предотвращениеразрывов, развитиеспособностик построениюмежличностныхграницистабилизациясоциальной сети.

**Контрольныевопросыизадания**

1. Какие уровни личностной организации выделяются в психодина­мической традиции? Каковы критерии выделения этих уровней? В чем состоит различие между пограничной и невротической организацией личности в области защит?

322

1. Каковы основные этапы развития объектных отношений и какие нарушения в межличностных отношениях, по М. Малер, лежат в основе патологии характера?
2. Раскройте смысл основных характеристик объектных репрезента­ций (константности, интегрированности и дифференцированности) и приведите конкретные примеры.
3. Какие потребности, по мнению X. Кохута, должны быть удовлет­ворены для развития здоровой самости?
4. Какими характеристиками можно описать зрелую Эго-идентич-ность? В чем проявляется «сила Эго», по О. Кернбергу?
5. Как понимается термин «пограничный» в современном психоана­лизе и отечественной психиатрии?
6. Каковы общие критерии и основные виды личностных расстройств noMKB-lOnDSM-IY?
7. Каковы основные факторы личностных расстройств в рамках био­психосоциальной модели?
8. Каковы основные мишени психотерапии личностных расстройств?

10. Каковы основные особенности когнитивных схем пациентов,  
страдающих личностными расстройствами?

**Рекомендуемаялитература**

*Кернберг О.* Тяжелые личностные расстройства: стратегии психоте­рапии.— М., 2000. - С. 15-16,22-36, 104-126.

*Мак-Вильяме Н.* Психоаналитическая диагностика. — М., 1998. — С. 63-95, 125-128, 130-189.

*Первин Л., Джон О.* Психология личности: теория и исследова­ния. - М., 2000. - С. 180- 181, 287-294.

*Карсон Р., Башнер Дэн:., Минека С.* Анормальная психология. — СПб., 2004.-С. 553-585.

**Дополнительнаялитература**

*Каплан Г. И., Сэддок Б.Док:.* Клиническая психиатрия: в 2 т. — Т. 1. - М., 1998. - С. 628-671.

*Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В.* Социодинамическая психиа­трия. - М., 2000. - С. 150-205.

Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Класси­фикация психических и поведенческих расстройств. — СПб., 1994. — С. 197-205.

*Соколова Е. Т., Чечельницкая Е. П.* Психология нарциссизма. — М., 2001. - С. 5-13, 14-33, 34-44.

*Холмогорова А. Б.* Магическое мышление и личностные расстрой­ства // Моск. психотерапевтич. журн. — 2002. — № 4. — С. 80 — 89.

**ГЛАВА 7**

**Алкоголизминаркомании**

***Автобиографиявпятикороткихглавах.***

1.

**Яидупоулице.**

**Натротуареестьглубокаяяма.**

**Япадаювнее.**

**Япотеряна... Ябеспомощна...**

**Этонемоявина.**

**Мненужнавечность, чтобывыбратьсяоттуда.**

**2.**

**Яидупотойжеулице.**

**Натротуареестьглубокаяяма.**

**Яделаювид, чтоневижуее.**

**Ясновападаю.**

**Янемогуповерить, чтоясновавтомжеместе.**

**Ноэтонемоявина.**

**Мнепо-прежнемунужномноговремени, чтобы**

**выбраться.**

**3.**

**Яидупотойжеулице.**

**Натротуареестьглубокаяяма.**

**Явижуее.**

**Явсеравнопадаю... этопривычка.**

**Моиглазаоткрыты, явижу, гдеянахожусь.**

**Этомояответственность.**

**Явыбираюсьнемедленно.**

**4.**

**Яидупотойжеулице.**

**Натротуареестьглубокаяяма.**

**Яобхожуее.**

5.

**Яидуподругойулице...**

*Порша Нельсон*

**7.1. Краткийочеркисторииизучения**

Алкоголизм и наркомании — не болезни в обычном пониманий этого слова. Но это и не просто пороки, присущие здоровым людям.

**324**

**Зависимость от психоактивных веществ (ПАВ)1 приводит, пре­жде всего, к поражению личности, поэтому ряд авторов рассма­тривают алкоголизм и наркомании как болезни личности (Лиси­цын Ю.П., Копыт Н.Я. — 1983; Зейгарник'Б.В. — 1999). Как писал Б. С. Братусь (1988) — это «путь от здоровья к болезни», который человек совершает, как правило, добровольно. Зависи­мость затрагивает все стороны внутреннего мира человека, от­ношения с другими людьми, отражается на продуктивности его деятельности, на интеллекте. В большинстве случаев зависимости сопровождаются осложнениями разной степени тяжести со сто­роны физического здоровья и различными асоциальными про­явлениями.**

**7.1.1. Угрозаздоровьюроссийскогонаселения**

**Проблема алкоголизма и наркоманий все чаще рассматрива­ется как серьезная угроза здоровью населения России. В 2008 г. специализированными учреждениями Минздравсоцразвития было официально зарегистрировано 3 млн 355 тыс. больных, зависимых от психоактивных веществ, что составляет около 2,4 % общей численности населения (Наркология. — 2008). Однако реальные цифры значительно выше. Данные о количестве больных алкого­лизмом в нашей стране достаточно разнородны из-за различия методов оценки эпидемиологической ситуации и невозможности полйого государственного медицинского учета больных. В ис­следовании, проведенном А. В. Немцовым (2001), было установ­лено, что алкогольные потери в 1980— 1990-х гг. в России состав­ляли около 32 % среди всех смертей. При этом максимальное потребление алкоголя составляло 14,5 литров спирта в год на человека. Это означает, что на одного взрослого мужчину при­ходилось 180 бутылок водки в год или одна бутылка на два дня в среднем. Для сравнения, в США в это же время алкогольные по­тери составляли от 5 до 9 % всех смертей при потреблении 8,3 ли­тров чистого алкоголя на человека. Алкогольные потери в России значительно превышали число погибших в Чечне в первую че­ченскую компанию военных и мирных жителей, которых по по­следним данным было не менее 35,7 тыс. человек. Только в 1994 г. в связи с потреблением алкоголя погибло 351 тыс. человек (Нем­цов А. В. — 2001).**

***В 2000 г. в наркодиспансерах было зарегистрировано около 2,2 млн больных алкоголизмом, однако, реальное число алко-голезависимых приблизительно 7 млн 869 тыс. человек, что***

**1Психоактивные вещества (ПАВ) — субстанции, способные вызывать хими­ческую зависимость. К ним относятся алкоголь, наркотики, не наркотические лекарственные препараты и другие токсические вещества.**

**325**

***составляло 5,4% населения России* (Энтин Г.М., Гофман А. Г.,** Музыченко А.П., Крылов Е.Н. — 2002; Егоров А. Ю., Игум­нов **С. А. — 2010). *К 2010* г., *по утверждениям экспертов* — *А.* 2?. *Немцова, Г. L Онищенко, официально было зарегистрирова­но 2,5млн больных алкоголизмом. Однако реальные цифры* — *по меньшей мере, в три раза больше* (Немцов А. В., Онищенко Г. —** 2010). По данным директора Московского научно-практического центра профилактики наркоманий Е.А. Брюна, уровень потре­бления алкоголя к 2010 г. вырос до 18 литров спирта в год на человека, зарегистрированные больные алкоголизмом при этом составляют около 2 % населения, а 20 — 30 % россиян постоянно злоупотребляют алкоголем, но не обращаются в наркологические учреждения (Брюн Е.А. — 2010).

***В 2000 г. от 2,5 до 3,0 млн россиян являлись зависимыми от наркотиков* (Энтин Г. М. с соавт. — 2002). *Включая злоупотре­бляющих, можно сказать, что в России на тот момент* 7— *7,5 млн лиц регулярно употребляли наркотики, что состав­ляло около 6% от всей численности 146 миллионного и посто­янно*** *убывающего населения.* За десять лет (с 1999 по 2009) число наркозависимых граждан, по экспертному мнению директора Федеральной службы по контролю над наркотиками В. П. Иванова, возросло на 60 %, а за 16 лет (с 1993 по 2009) их число увеличилось в 20 раз (Иванов В. П. — 2010). Из приведенных данных следует, что ситуация с потреблением наркотических веществ и алкоголя приняла угрожающий характер.

Злоупотребление наркотиками приводит к распространению таких опасных заболеваний, как СПИД, гепатиты В и С, венери­ческие заболевания. Значительное увеличение числа наркопотре­бителей с неизбежностью влечет за собой резкий рост заболевае­мости, так как каждый наркозависимый вовлекает в злоупотре­бление до 10 человек.

В группе лиц, злоупотребляющих наркотиками и алкоголем, показатели травматизации и суицидальных попыток значительно выше, чем в среднем по популяции (Blumenthal S. — 1988; Хан-зян Э. Дж. — 2007), и они зачастую включаются в различные виды криминальной активности. Еще одной очень опасной тенденци­ей, наблюдаемой в нашем обществе, является «омоложение» ал­коголизма и наркомании. По данным многих авторов, средний возраст начала употребления ПАВ сейчас составляет 9—12 лет (Бузина Т.С., Должанская Н.А. — 1997; Сирота Н.А. и соавт. — 2001; Наркология. — 2008). Рост числа женщин, злоупотребляю­щих ПАВ, сказывается на увеличении числа детей с врожденны­ми симптомами алкогольной и наркотической зависимости. Со­вокупное воздействие всех этих факторов приводит к целому ряду трудноразрешимых социальных проблем: ухудшению кримино­генной обстановки в обществе, росту показателей смертности, к

326

низким показателям трудовой занятости, ухудшению качества жизни, тяжелым заболеваниям потомства у лиц, злоупотребляю­щих психоактивными веществами.

Зависимость от ПАВ качественно отличается от других при­страстий, которые называют нехимическими или поведенческими зависимостями1. Это такие аддикции, где объектом зависимости становится поведенческий паттерн, а не ПАВ (Егоров А. Ю. — 2007). К этому типу зависимостей относятся: интернет-аддикция, трудоголизм (запойное увлечение работой), гемблинг (зависи­мость от азартных игр), сексуальная, любовная, пищевые аддик­ции, потребность в постоянном приобретении новых вещей — аддикция к покупкам и др. Аналогию этих проявлений с химиче­ской зависимостью можно усмотреть в навязчивом стремлении человека к предмету своих потребностей, в формировании некой сверхценной установки по отношению к этому предмету, психо­логическом комфорте при его достижении. В случае интернет-зависимости человек привыкает находиться в виртуальной реаль­ности, что в какой-то степени аналогично воздействию ПАВ. Однако развитие алкоголизма и наркоманий проходит в особых социальных условиях выраженного осуждения и противостояния окружающих и, кроме того, в условиях серьезных физиологиче­ских нарушений в работе организма, особенно злокачественных в случае злоупотребления в раннем возрасте (Братусь Б. С, Си­доров П. И. — 1984).

**7.1.2. Распространениепсихоактивныхвеществ (ПАВ) изарождениенаркологии**

ПАВ, обладающие особым одурманивающим действием на человека, известны с древнейших времен. Зонами первоначаль­ного распространения наркотиков являлись Юго-Восточная, Центральная, Южная, Малая Азия, где растут опийный мак и конопля; Южная Америка, где растет кока, из которой добывают кокаин; Африка, в которой растет кат — растение, близкое к кока. В полярной и приполярной части Евро-Азиатского и Американ­ского континентов традиционно употребляли грибы, обладающие галлюциногенными свойствами. Европа, Средиземноморье, Се­верные области Азии были связаны с традиционным потребле­нием алкоголя. Служители религиозных культов использовали **«священные» растения для *достижения мистического экста­за*** при исполнении обрядов. Другим исторически сложившимся способом потребления наркотиков было использование их в *ле-*

**1Большинство поведенческих адцикций не включены в МКБ-10, за исклю­чением патологической зависимости от азартных игр и некоторых форм пищевых адцикций, и рассматриваются психиатрами в качестве жизненных феноменов.**

**327**

***небных и гедонистических целях*** (для получения удовольствия). ***Резкий толчок распространению наркотиков во всем мире дало бурное развитие в XIX*—*XX в. бытовой химии,* в том числе** химии лекарственных веществ. Химиками были получены такие широко распространенные наркотики, как морфий (1803), коде­ин и героин, барбитураты и другие снотворные препараты, пси­хостимуляторы, которые использовались для лечения различных заболеваний.

Так, героин был синтезирован в 1874 г. и использовался для лечения туберкулеза, алкоголизма и для облегчения боли. Нарко­тики растительного происхождения, утрачивая связь с культурной традицией, стали распространяться далеко за пределы своего **природного ареала. *Положительные свойства ПАВ мешали осознанию вреда, который они могут причинить* (Пятниц­кая** И.Н. — 1994). Общими положительными свойством алкоголя и опиатов является их обезболивающее действие, а также способ­ность вызывать субъективно приятные состояния сознания. *До­ступность* ***наркотиков, расширение сферы их производства и применения привело к тому, что «наркотический джин» вы-рвался из-под юридического и медицинского контроля.* Стали** возникать эпидемии потребления наркотиков в США, Японии, Европе, России исключительно для одурманивания (Цетлин М. Г., Колесников А. А. — 1991).

В психиатрии накапливались данные о вреде злоупотребления ПАВ, об аддикциях как особом типе заболеваний, что предопреде­лило развитие наркологии. Научные исследования в области нар­кологии позволили создать базу для антинаркотической политики международного сообщества, поскольку уже с начала XX в. стало очевидным, что ни одна страна не может самостоятельно успешно разрешить проблему предупреждения злоупотребления наркоти­ческими средствами и их незаконного оборота (Пелипас В. Е., Соломонидина И.О. — 2000). Однако путь общества от признания вредных последствий злоупотребления тем или иным ПАВ до соз­дания механизмов глобального контроля был достаточно долгим.

Неумеренное потребление алкоголя как болезненное явление было известно еще Гиппократу и Галену, однако алкоголизм как болезнь был описан в начале XIX в., а *необходимые ограничения,* ***направленные на предупреждение злоупотребления спиртным, появились лишь в конце XIX в.* О вреде опия знали уже около четырех столетий назад, но *ограничения распространения это­го наркотика в Европе состоялись лишь в годы Первой мировой*** *войны.* Чтобы признать опасность барбитуратов, также потребо­валось более полувека. ВОЗ, созданная после Второй мировой войны, определила список наркотических веществ и ввела между­народный контроль за их распространением и производством. С тех пор эти списки постоянно пополняются и уточняются (Пят-

328

ницкая И.Н. — 1994). В 1952 г. ВОЗ утвердила термин «алкого­лизм» как понятие, обозначающее болезнь, а в 1967 г. было при­знано явление полинаркомании, т.е. одновременной зависимости от нескольких ПАВ: опиатов, алкоголя, стимуляторов, седативных средств. Под эгидой ООН в 1961 г. была создана Единая конвен­ция о наркотических средствах, доработанная в 1972 г. В 1988 г. была принята международная Конвенция, направленная на борь­бу против незаконного оборота наркотических средств и психо­тропных веществ (Пелипас В.Е., Соломонидина И.О. — 2000). В то же время политика и законодательства разных стран раз­личаются строгостью санкций в отношении потребителей **ПАВ.** Так, в Голландии официально разрешено употребление «легких наркотиков» — марихуаны и ее производных.

Трудности международного контроля связаны с более легкой с XX в. проницаемостью государственных границ и тем, что про­изводство и распространение наркотиков стало частью теневой экономики и политики многих государств. Например, в Гватема­ле, Афганистане, Венесуэле нелегальное производство наркотиков является мощным стимулом притока капиталовложений в мест­ную промышленность (Березин СВ., Лисецкий К.С. — 1998).

**7.1.3. Отпервыхнаучныхисследований ксовременнымкомплекснымподходам**

Острая необходимость профилактики злоупотреблений, эф­фективного лечения и реабилитации зависимых от **ПАВ** предо­пределяет постоянную актуальность медицинских, социологиче­ских и психологических исследований алкоголизма и наркоманий. Научное изучение этих заболеваний относится к началу XIX в. Именно с этого времени пьянство стали рассматривать не как нарушение норм морали, а как болезненное явление. В 1804 г. **Томас Т]роттер** назвал пьянство болезнью (Гофман А. Г. — 2003). Российский врач К.М.Бриль-Краммер в 1819 г. описал клинику запойного алкоголизма. М. Гусе в 1852 г. предложил термин «хро­нический алкоголизм» и описал соматические и неррологические последствия злоупотребления алкоголем.

На яркие признаки психических расстройств, связанных с пристрастием к лекарственным препаратам, вначале обратили внимание художники, а не медики. Первые классические описа­ния наркоманий принадлежат **Теодору де Квинси** и **Шарлю Бодлеру** (Пятницкая И.Н. — 1994). Первые научные работы, описывающие клинику морфиевой зависимости, относятся к концу XIX в. (Лэр А., Эрленмейер А., Крепелин Э.). Так, **Эмиль Крепелин** достаточно полно описал синдром измененной реактив­ности и абстинентный синдром при морфиевой зависимости.

329

В середине XIX в. популярная среди психиатров ***концепция дегенерации*** Б. Мореля признала *шизофрению, алкоголизм, а затем и морфинизм* признаками дегенерации, которая не грози­ла людям с благополучной наследственностью и конституцией (Пятницкая И.Н. — 1994).

Среди отечественных ученых В. М. Бехтерев, В. А. Гиляровский, С. Г.Жислин, С. С. Корсаков, В. П. Осипов, Ф. Е. Рыбаков, М.Я. Се-рейский, И.В.Стрельчук и другие исследователи внесли свой вклад в изучение алкоголизма и наркоманий в конце XIX — пер­вой половине XX в. **Сергей Сергеевич Корсаков** в своей дис­сертации «Об алкогольном параличе» (1887) описал характерное нарушение памяти при алкоголизме, принесшее ему мировую известность. Он уделил также внимание изучению личностных качеств больных алкоголизмом. **Владимир Михайлович Бехте­рев** организовал в Санкт-Петербурге в 1912 г. Экспериментально-клинический институт по изучению алкоголизма, в котором также проводилось лечение больных алкоголизмом и наркома­ниями. В.М.Бехтерев внес значительный вклад в разработку методов лечения и психотерапии больных алкоголизмом: пред­ложил условно-рефлекторный (аверсивный) метод терапии (1915), разработал методику коллективной гипнотерапии (1927) (Муни-пов В.М. — 2007). Эти методы терапии не теряют до сих пор своей актуальности.

**Самуил Григорьевич Жислин** рассматривал алкоголизм как одну из форм наркоманий и считал, что диагностировать его можно только с появлением абстинентного синдрома, который он подробно описал. В противоположность ему **Иван Васильевич Стрельчук** и другие авторы выделяли начальную стадию алкого­лизма, характеризующуюся в первую очередь патологическим влечением к алкоголю и неспособностью контролировать коли­чество спиртного (Гофман А. Г. — 2003). В 1940-х гг. за рубежом Э.Эллинек также описал симптом потери контроля за количе­ством выпитого (Jellinek E. — 1962).

И.В.Стрельчук предложил первую отечественную классифи­кацию хронического алкоголизма (1940) и первую классификацию морфинизма (1956) с описанием динамики, проградиентности, выделением стадий, данными о дальнейшем прогнозе (Ива-нец Н.Н., Винникова М.А. — 2000; Гофман А. Г. — 2003). Затем эти идеи были развиты **Анатолием Александровичем Портно-вым,** который описал три стадии развития заболевания и опреде­лил границы начальной стадии алкоголизма.

В ряде стран, в том числе и в России, ***выделение наркологии как самостоятельной дисциплины из психиатрии относит­ся к 1960— 1970-м гг.*** (Егоров А.Ю., Игумнов С. А. — 2010). Приведем определение наркологии, данное Н. Н. Иванцом: «Нар­кология — научная дисциплина, изучающая условия возникно-

330

вения, механизмы формирования зависимости от психоактивных веществ, их токсические эффекты с целью разработки адекватных методов диагностики, лечения и профилактики, обусловленных ими заболеваний» (Лекции по наркологии. — 2000. — С. 7).

Сравнительная оценка различных форм химической зависи­мости позволила И. Н. Пятницкой выделить общие диагности­ческизначимыегруппы симптомов, отличающих химически зависимого человека: *синдром измененной реактив­ности, психической и физической зависимости* (Пятниц­кая И. Н. — 1994). Она также выделила и описала общий *синдром последствий наркотизации,* включающий энергетическое сни­жение и полисистемное функциональное истощение.

К настоящему времени наркологическая наука существенно продвинулась в вопросах патогенеза наркологических заболева­ний. Была установлена *общность биологических механизмов формирования зависимости от алкоголя и наркотиков* (Ано­хина И. П. — 2000). Однако до сих пор в России и за рубежом не утихают дискуссии по поводу понимания феномена патологиче­ского влечения к ПАВ, а также определения границ аддикции и использования соответствующих терминов — аддикция, зависи­мость, аддиктивное поведение.

Для аддиктивного поведения в широком смысле этого слова характерно стремление к уходу от реальности, сосредоточенности на узконаправленной сфере деятельности при игнорировании остальных. «Если ***классическая наркология*** продолжает зани­маться химическими аддикциями, то исследование других форм аддиктивного поведения поставило вопрос о междисциплинарной науке — ***аддиктологии»*** (выделено мною. *— М.Р.)* (Егоров А. Ю., Игумнов С. А. — С. 68).

В настоящее время при лечении больных алкоголизмом и нар­команиями наркологи разных стран опираются на общие прин­ципы: *добровольности, максимальной индивидуализации, от­каза от употребления ПАВ\ комплексности {медикаментозное, психотерапевтическое и социальное воздействие в разных со­отношениях).*

В современных публикациях по наркологии активно дискути­руются психофизиологические механизмы зависимости от хими­ческих веществ и способы медикаментозной терапии; проблемы сопутствующих заболеваний — СПИДа, гепатита; эпидемиология

1Принцип отказа от употребления ПАВ остается дискуссионным, посколь­ку на Западе получила распространение заместительная терапия аналогами наркотических веществ опийной группы (Иванец Н. Н. — 2000). Ее цель — на­ладить более безопасный стиль поведения у наркозависимых, не готовых отка­заться от употребления наркотиков. В России этот вид терапии находится под официальным запретом.

331

зависимостей от ПАВ; правовые аспекты наркоманий и алкого­лизма; проблемы научно обоснованной и отвечающей современ­ным требованиям профилактики зависимого поведения и реаби­литации больных различными видами зависимости. Психологи­ческие исследования в отечественной наркологии относительно немногочисленны. Многие отечественные психиатры-наркологи придерживаются медицинской биологической модели, биопсихо­социальные модели только начинают разрабатываться, что часто создает определенную односторонность в подходах к острым про­блемам реабилитации и профилактики.

Изучение психологических аспектов проблемы зависимости от ПАВ идет по нескольким направлениям: выявление личност­ных, семейных и возрастных особенностей, предрасполагающих к развитию злоупотребления и зависимости; исследования, ори­ентированные на глубинное понимание внутриличностных кон­фликтов и мотивов злоупотребляющих и созависимых; разработ­ка личностных, семейных и социально-средовых подходов к психотерапии, культурноспецифических профилактических про­грамм. Многие исследователи подчеркивают, что проблема нар­команий и алкоголизма носит комплексный характер и для ее решения необходима координация усилий не только врачей, со­циологов и психологов, но также правоохранительных органов и властных структур (Наркология. — 2008; Пятницкая И. Н. — 1994; Романова О. Л. — 1997).

**7.1.4. Критериидиагностики**

Существуют культурологические различия в понимании границ начала болезни зависимости. Для диагностики алкоголизма (или другого вида химической зависимости) необходимо, тем не менее, четкое определение понятий «умеренное потребление», «злоупо­требление» и «зависимость» как заболевание.

Согласно критериям, которые приводятся в руководстве для врачей «Клиническая психиатрия» (1998), ***умеренным*** *следует считать* ***нерегулярное потребление алкоголя в небольших количествах*** *{не превышающих физиологическую толерант­ность) по внешним поводам.* ***Злоупотребление алкоголем*** *{по прежней терминологии «бытовое пьянство»У* ***проявляется систематическим употреблением*** *{обычно вечером, после работы, перед ужином «для аппетита» и т.д.)* ***небольших доз***

**1Э. А. Бехтель (1986) предложил классификацию бытового пьянства, которая цитируется в современных монографиях по наркологии (Энтин Г. М. с соавт. — 2002; Егоров А. Ю., Игумнов С. А. — 2010) Он выделил абстинентов, случайно пьющих, умеренно пьющих, систематически пьющих и привычно пьющих. По­следние две группы могут быть отнесены к злоупотребляющим.**

**332**

***спиртного и его эпизодическим или регулярным приемом в больших количествах.*** Злоупотребление понимается как пред-верье болезни, алкоголизация уже начинает приносить ущерб личности, но зависимости от спиртного ещё нет. Главным диа­гностическим *критерием алкоголизма считается* ***синдром патологического влечения к алкоголю*** — *крайне интенсивная, труднопереносимая, болезненная потребность в алкоголе.* С по­нятием «алкоголизм» также неразрывно связано понятие «зави­симость». ***Зависимость — это чрезмерное потребление алко­голя^ которое наносит ущерб как физическому у так и пси­хическому здоровью человека.***

Существуют три основные формы алкогольной зави­симости:

1. Постоянное употребление алкоголя в больших количе­ствах.
2. Интенсивное употребление алкоголя по выходным дням или в ситуациях, когда возникают проблемы по работе.
3. Запои (продолжительностью от нескольких дней до несколь­ких недель), сменяющиеся длительными периодами воздержа­ния.

В **МКБ-10** злоупотреблению и зависимости от ПАВ посвящен раз­дел FIO —F19 «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ». Раздел охватывает широкий круг расстройств, отличающихся по тяжести и клиническим формам. Конкретное вещество указывается третьим знаком кода (т.е. второй цифрой после буквы F).

F10 — Психические и поведенческие расстройства, вызванные упо­треблением алкоголя.

FU — Психические и поведенческие расстройства, вызванные упо­треблением опиатов.

F12 — Психические и поведенческие расстройства, вызванные упо­треблением каннабиоидов и т.д.

Четвертый знак кода характеризует клиническое состояние. Выделя­ются 10 различных клинических состояний, рассмотрим некоторые.

1. ***Употребление с вредными последствиями*** включает в себя зло­употребление ПАВ. Акцент в описании данного клинического состоя­ния делается на том, что употребление вещества наносит ущерб здо­ровью — соматическому (например, заражение гепатитом из-за само­стоятельного введения инъекционных наркотиков) и/или психическому (например, возникновение вторичных депрессивных расстройств после тяжелой алкоголизации).
2. ***Синдром зависимости*** является сочетанием поведенческих, ког­нитивных и физиологических явлений, развивающихся после много­кратного употребления психоактивного вещества. Наиболее типичны­ми среди них являются:

* сильное желание принимать данное вещество;
* ослабление контроля над его приемом;

333

* прогрессирующее забывание альтернативных интересов в пользу употребления ПАВ;
* увеличение времени, необходимого для приобретения, приема ПАВ или восстановления после его действия;
* продолжение употребления ПАВ несмотря на очевидные вредные последствия, такие, как повреждение печени, депрессивные состояния после периодов интенсивного употребления вещества, снижение ког­нитивных функций (следует определять, сознавал ли и мог ли сознавать больной природу и степень вредных последствий);
* возросшая толерантность;
* в некоторых случаях физиологический синдром отмены.

3. ***Состояние отмены*** характеризуется группой симптомов различ­ной степени тяжести, проявляющихся при полном или частичном пре­кращении приема вещества после периода его постоянного употребле­ния. Синдром отмены ограничен во времени и зависит от типа веще­ства и дозы, применявшейся непосредственно перед отменой.

Согласно И.Н.Пятницкой, развитие болезни происходит по­степенно, исподволь. Этапом предболезни является ***злоупотре­бление,*** в котором можно выделить некоторыезвенья: *эйфория,* т.е. субъективный эффект удовольствия, наслаждения, который необходим для привыкания; *формирование предпо­чтения* определенного психоактивного вещества; *регулярность приема', угасание первоначального эффекта,* приводящего к необходимости увеличения дозы, т.е. к росту толерантности. Эти четыре звена открывают путь к появлению трех симптомов болезни: 1) *навязчивое влечение* к ПАВ, дающее желаемый эффект; 2) *систематический прием',* 3) *подъем толерантности.* Явление толерантности (терпимость, устойчивость) означает при­выкание и утрату эйфории при приеме ПАВ, потребность все в больших дозах для достижения эйфории. Следующим хроноло­гически возникает симптом нарушения гомеостаза («продром»). Защитная реакция на передозировку (рвотный рефлекс) исчезает. Повышается способность к целенаправленной активности, проис­ходит подъем жизненного тонуса даже вне опьянения. Больные в продроме алкоголизма принимают алкоголь в светлое время суток, мало спят, проявляют эмоциональную избыточность — поют, читают стихи, напевают, даже в одиночестве. Это начало особой жизни пьющего, как отмечает И. Н. Пятницкая, находящего новый мир в опьянении. Продром при наркоманиях возникает почти сразу с началом приема (Пятницкая И.Н. — 1994).

Выделяют несколькоосновныхсиндромов, воз­никающих последовательно, с течением болезни (по И.Н.Пят­ницкой).

1. Измененная реактивность организма к действию данного наркотика (снижение, исчезновение защитных реакций, увели­чение толерантности, измененная форма потребления и форма

334

опьянения); фактически этот синдром соответствует описанному продрому болезни.

1. Психическая зависимость (обсессивное, т.е. навязчивое, влечение, психический комфорт в интоксикации).
2. Физическая зависимость (компульсивное влечение, потеря контроля над дозой, абстинентный синдром, физический комфорт в интоксикации).

*Психическая зависимость —* это патологическое влечение к одурманивающему средству, болезненное стремление непрерыв­но или периодически принимать его, чтобы вновь и вновь ис­пытывать определенные ощущения и снимать ощущения психи­ческого дискомфорта.

*Физическая зависимость —* это состояние перестройки всей жизнедеятельности организма, развившееся в результате система­тического приема одурманивающего средства. Она проявляет себя абстинентным синдромом — мучительным физическим и психи­ческим состоянием, развивающимся при отсутствии психоактив­ного вещества, возможностью достижения «нормального», «ра­бочего» самочувствия только в состоянии привычного опьянения. Она обусловливает постоянное, неодолимое влечение к психоак­тивному веществу.

«Книга у меня перед глазами. В ней написано по поводу воздержа­ния от морфия:

"...большое беспокойство, тревожное, тоскливое состояние, раздра­жительность, ослабление памяти, иногда галлюцинация и небольшое затемнение сознания..."

Галлюцинаций я не испытывал, но по поводу остального могу ска­зать: о, какие тусклые, казенные, ничего не говорящие слова!

"Тоскливое состояние!" Нет, я, заболевший этой ужасной болезнью, предупреждаю врачей, чтобы они были жалостливее к своим пациен­там. Не "тоскливое состояние", а смерть медленная овладевает морфи­нистом, лишь только вы на час или два лишите его морфия. Воздух не сытый, его глотать нельзя... в теле нет клеточки, которая бы не жаждала. Чего? Этого нельзя ни определить, ни объяснить. Словом, человека нет, он выключен. Движется, тоскует, страдает труп. Он ничего не хочет, ни о чем не мыслит, кроме морфия. Морфия! Смерть от жажды райская, бла­женная смерть по сравнению с жаждой морфия. Так заживо погребен­ный, вероятно, ловит последние ничтожные пузырьки воздуха в гробу и раздирает кожу на груди ногтями» (Булгаков М. А. — 2010. — С. 126).

В развитии любого вида зависимости от ПАВ обычно выделя­ют три стадии, в ходе которых постепенно разворачиваются перечисленные выше синдромы болезни (Пятницкая И.Н. — 1994; Энтин Г.М. с соавт. — 2002).

*Первая стадия* характеризуется тем, что при регулярном приеме ПАВ постепенно в течение ряда лет в случае алкоголиз­ма, но достаточно быстро в случае наркоманий, — в среднем за

335

1—2 мес и быстрее ***—развивается психическая зависимость*** по

отношению к одурманивающему веществу. Она проявляется в так называемом первичном влечении к ПАВ вне опьянения. Одно­временно *постоянно растет толерантность к нему {суточ­ная и разовая).* В случае алкоголизма первой стадии происходит*утрата контроля за количеством употребляемого алкоголя,* т.е. *проявляется вторичное патологическое влечение к алко­голю1.* При алкоголизме характерна частичная амнезия периода опьянения — «алкогольные палимпсесты». Продолжительность первой стадии при алкоголизме зависит от проградиентности течения и составляет в среднем от 1 года до 5 — 6 лет. При нарко­маниях ее продолжительность варьирует в зависимости от типа ПАВ: «при инъекционном приеме героина — от 2 до 4 мес, при приеме кодеина — до полугода, при употреблении внутрь маковой соломки — до нескольких лет» (Егоров А. Ю., Игумнов С. А. — 2010. - С. 119).

*Вторая стадия* определяется тогда, когда формируется ***физи­ческая зависимость*** от данного вещества — с постоянной го­товностью к возникновению ***абстинентного синдрома*** при недостаточном содержании его в организме. При этом неуклонно возрастают и закрепляются психические и физические послед­ствия систематического токсического воздействия этого вещества на организм. Речь идет о нарушениях психики, поведения, а так­же о поражении всех органов и систем организма. Толерантность на этой стадии продолжает нарастать, а затем может стабилизи­роваться на очень высоком уровне. Изменяется форма опьянения с утратой эйфорического компонента (у наркозависимых). У боль­ных алкоголизмом сохраняется непродолжительная эйфория при приеме больших доз спиртного. Проявляются амнестические и супорозные формы опьянения. Утрачивается не только количе­ственный, но за редкими исключениями и ситуационный кон­троль. Постоянно проявляет себя неодолимое влечение к нарко­тизации и алкоголизации.

«...вспоминал. В особенности всплыл вокзал в Москве в ноябре, ког­да я убегал из Москвы. Какой ужасный вечер. Краденный морфий я вспрыскивал в уборной... Это мучение. В дверь ломились, голоса гре­мят, как железные, ругают за то, что я долго занимаю место, и руки прыгают, и прыгает крючок, того и гляди распахнется дверь... С тех пор и фурункулы у меня. Плакал ночью, вспомнив это» (Булгаков М.А. Морфий. — С. 139).

**1В отечественной литературе симптом утраты количественного контроля рассматривается как вторичное патологическое влечение к алкоголю, когда у человека после первой же принятой дозы алкоголя возникает практически не­преодолимое стремление к приведению себя в состояние опьянения (Энтин Г. М. с соавт. — 2002).**

336

*Третья стадия* болезни характеризуется ***максимальным про­явлением физической зависимости, нарастанием тяжелых, необратимых изменений в организме больного,*** приводящих к быстрому одряхлению, а затем к гибели. ***Грубые расстройства психики*** больных выступают в виде резкого сужения круга инте­ресов, связанных только с добыванием алкоголя или наркотиков, а также в виде выраженной морально-этической деградации со склонностью к асоциальным и антисоциальным поступкам, по­терей работоспособности вплоть до полной инвалидизации. На­блюдаются острые и хронические психозы, нарастает слабоумие. Толерантность снижается. Наркотическое вещество оказывает условно нормализующий самочувствие эффект, причем на очень короткое время. Некоторые авторы проводят различение финаль­ных психических нарушений у наркозависимых и больных алко­голизмом. Психический дефект от приема наркотиков приближа­ется к шизофреническому, в виде расщепления ядра личности, проявлений апатии (равнодушия) и абулии (отсутствия воли). В случае последних стадий алкоголизма нарастает слабоумие, происходит снижение интеллекта по психоорганическому типу.

**7.1.5. Эпидемиологическаяситуация**

Принятый в настоящее время системный подход в эпидемио­логии предполагает, что внутренней причиной любого эпиде­миологического процесса является взаимодействие биологических и социальных факторов, которые должны быть учтены при пла­нировании профилактических мероприятий (Edwards G. — 1973; Кошкина Е.А. — 2000).

Одним из серьезных препятствий при проведении эпидемио­логических исследований в наркологии, как отмечает Е.А. Кошки­на, являются трудности выявления этих больных. Многие больные боятся постановки на учет и не обращаются за официальной по­мощью.

Рассмотрим отдельно эпидемиологические ситуации, связан­ные с потреблением алкоголя и наркотиков. Начнем с первой.

***К 2000 г. реальное число больных алкоголизмом мужчин составило 6 млн 626 тыс., а женщин*** — / ***млн 243 тыс. человек.*** Подавляющее большинство из больных мужчин при­ходится на возраст 25 — 65 лет, который оставляет 33 % населения России или 48 млн человек. Таким образом, в этой половозраст­ной группе алкоголики составляют 13,7%. В группе 30 — 50 лет этот процент удваивается. Следовательно, «каждый четвертый мужчина от 30 до 50 лет нуждается в лечебно-реабилитационных мероприятиях в связи с алкогольной зависимостью» (Энтин Г. М. с соавт. — 2002. — С. 15—16).

337

Показатели распространенности алкоголизма в России за по следние годы стабильны и составляют 1,6 % от общей численности населения (следует иметь в виду, что реальный показатель по крайней мере в 3 раза выше), в отличие от показателя распро­страненности алкогольных психозов, который растет в среднем на 5,5 % в год, особенно в Магаданской, Сахалинской, Иванов­ской областях, на Чукотке, Коми, Мордовии и др. (Наркология. — 2008).

***Отмечается более интенсивный рост алкогольных пси­хозов у молодежи и женщин.*** Общий процент женщин, больных алкоголизмом, интенсивно растет. В 1980-х гг. соотношение муж­чин и женщин, больных алкоголизмом, было 10: 1, к 1996 г. оно изменилось до 6: 1. Это расхождение, тем не менее, существенней, чем в США, где на 2 — 3 мужчин приходится 1 женщина. Наме­тился ежегодный, но небольшой прирост подростков, состоящих на диспансерном учете. Всего к 2000 г. было 58 890 таких под­ростков, что составляло 2,2 % от 2 млн 623 тыс. всех официально зарегистрированных больных хроническим алкоголизмом.\*С ***1994 по 2000 г. многократно увеличилось число подростков, злоу­потребляющих ПАВ.*** Происходила постепенная замена алкого­лизма наркоманиями, но в последнее десятилетие после 2000 г. употребление алкоголя снова стало преобладающим.

Как показал мониторинг потребления алкоголя среди молоде­жи (от 11 до 24 лет), проведенный в 2002 г. Ф.Е.Шереги и А.А.Арефьевым, 80,8 % молодежи употребляют алкогольные на­питки, причем в мегаполисах употребляют — 73 %, в других го­родах — 81 %, на селе — 91 %. Массово начинают употреблять пиво в 12 лет, вино — в 15 лет, водку — в 16 лет. Доля распиваю­щих спиртные напитки возрастает в 13—14 лет. Всего молодежь тратит на спиртное 78 млрд рублей ежегодно (Наркология. — 2008).

***В целом алкогольную ситуацию в стране нельзя рассма­тривать как условно терпимую. Следует учитывать, что число официально зарегистрированных больных по крайней мере в три раза меньше реально существующих.*** А. **В.** Немцов считает, что надежды на скорое избавление россиян от алкоголь­ного мора не реалистичны. «Решение проблем, связанных с ал­коголем, вытекает из решения более общих социальных проблем страны и изменения менталитета россиян в сторону увеличения ценности отдельной человеческой жизни» (Немцов А. В. — 2001. — С. 49-50).

Характеризуя современную наркологическую ситуацию у нас в стране, Г. М. Энтин, А. Г. Гофман и другие (2002) отмечают бур­ный рост наркоманий. Россия из региона транзита наркотиков превратилась в устойчивый рынок. По данным зарубежных ис­следователей, четвертая часть от общемирового числа наркозави-

338

симых проживает в России (Игумен Евмений. — 2001). Началось также массовое производство синтетических наркотиков в под­польных лабораториях. Ухудшению наркологической ситуации способствовали экономический кризис, нестабильность социаль­ной ситуации, изменения в системе личностных ценностей. Сре­ди молодежи традиционное советское мировоззрение стало вы­тесняться гедонистическим — стремлением получить максималь­ное удовольствие «здесь и сейчас» (Кошкина Е.А. — 2000).

***Употребление наркотических веществ подавляет иммун­ную защиту и может способствовать заболеванию СПИДом, гепатитом.*** Риск заболевания СПИДом у наркозависимых в че­тыре раза выше, чем у гомосексуалистов (Stimmel В. — 1987).

Распространение наркомании уподобляют эпидемии. Для раз­вития эпидемии необходим контакт с лицами, подвергшимися болезни. Каждый наркоман заражает от 6 до 10 человек (Пятниц­кая И. Н. — 1994). Основными тенденциями распространения наркотиков являются: от мужчин к женщинам, от более старших возрастных групп к более младшим, от более обеспеченных к менее обеспеченным.

В дореформенной России не наблюдалось значительного рас­пространения наркоманий, несмотря на то, что в ряде регионов произрастали опийный мак и конопля. Использовались в основ­ном анальгетики из группы морфина, кустарно изготовляемые препараты эфедрина, конопля, транквилизаторы, подростки ис­пользовали также препараты бытовой химии в качестве ингалятов. Контрабандный ввоз наркотиков в страну был практически ис­ключен (Энтин Г. М. с соавт. — 2002). Коренным образом ситуа­ция поменялась в 1994 г. вместе с общим падением уровня жизни и ухудшением экономической ситуации в стране. В 1996 г. прои­зошел сдвиг в сторону «дорогих» наркотиков — героина, кокаина, которые «вошли в моду» среди обеспеченной молодежи.

В 1997 г. официально было зарегистрировано 88 тыс. наркоза­висимых и более 9 тыс. — с диагнозом «токсикомания», а также 53 тыс. злоупотребляющих ПАВ. В пересчете с коэффициентом ВОЗ1*полунаем 4—5 млн потребителей наркотиков.* Из них по крайней мере 2 млн — больные, нуждающиеся в медицинской помощи, это 4 —5 % от 147 млн населения России с тенденцией к продолжению роста.

Масштабы и темпы распространения наркомании таковы, что ставят под вопрос физическое и моральное здоровье молодежи в

**1ВОЗ приняты поправки в подсчете наркозависимых и алкоголезависимых пациентов: реальное число зависимых от алкоголя считается больше официально учтенного количества в 3 — 5 раз, а зависимых от наркотиков — больше учтенно­го в 7— 10 раз. Введение этих коэффициентов связано с низкой обращаемостью больных в официальные наркологические учреждения.**

339

России, социальную стабильность и политическую безопасность в самой ближайшей перспективе. ***Число официально зареги­стрированных наркозависимых с 1990 до 2000 г. возросло в 50раз и достигло 352 тыс.,*** 80% из которых употребляли героин внутривенно (Энтин Г. М. с соавт. — 2002). При этом ***истинное число наркозависимых в 2000 г. составило около 3 млн человек.*** Число подростков, употребляющих наркотики, практически сравнялось с числом подростков, злоупотребляю­щих алкоголем. Однако в 2001 —2003 гг., по оценкам экспертов, ежегодный прирост больных наркоманиями замедлился (Гоф­ман А. Г. — 2010; Брюн Е.А. — 2010). По данным Министерства здравоохранения и социального развития **РФ, *в 2007*** *г.* ***на учете состояло 356 тыс. больных наркоманиями*** (Егоров А. Ю., Игумнов С.А. — 2010), т.е. можно предположить, что показатель заболеваемости стабилизировался с тенденцией к росту.

Наркомании распространяются как среди городского, так и среди сельского населения. Но в городах интенсивный показатель заболеваемости наркоманиями в 3,6 раза выше. По данным Е.А.Кошкиной (2000), А.Ю.Егорова, С.А.Игумнова (2010), в стране существует 24 — 25 регионов повышенной наркотической опасности. Наркотики стали доступны самым разным категориям населения. Они продаются на рынках, в метро, на дискотеках, в стенах вузов, распространяются в Армии.

Наркомании «молодеют»: число детей и подростков, состоящих на учете по поводу употребления ПАВ, с 1994 по 2000 г. возросло в 15 раз. По результатам социологического опроса в 1991 г. нар­котики пробовали в 17—18 лет, к 2001 г. наркомании помолодели настолько, что первые пробы наркотиков относятся уже к 9—12 годам. Почти 8 % подростков и молодежи 12 — 22 лет упо­требляют наркотик ежедневно или через день, т.е. являются злоупотребляющими или зависимыми. Доля наркозависимых в составе учащихся школ составляет 3,1 %, учащихся ПТУ — 4,8 %, студентов техникумов — 7,2 %, студентов вузов — 4,8 % (Шере-гиФ.Э. и др. — 2001).

Следует отметить, что государственная политика долгое время не поддерживала структуры, способные оказывать помощь боль­ным с зависимостями. За 10 лет с 1988 по 1998 г. в результате отсутствия должного финансирования количество наркологиче­ских диспансеров по России сократилось на треть, количество наркологических коек — на 60 %, а число врачей-наркологов — на 25 %, сроки диспансерного наблюдения сократились с пяти до трех лет (Данные Совета по внешней и оборонной политики РФ за 1998 г.; Кошкина Е.А. — 2000; Энтин Г.М. с соавт. — 2002). Результативность лечения в государственных стационарах оста­ется недостаточно высокой. По некоторым данным в 1999 г. из обратившихся за наркологической помощью ***209 тыс. наркоза-***

340

***исшиых вышли в «устойчивую ремиссию» всего*** *3%* (Игумен имений. — 2001).

**\* \* \***

**Итак,** приведенныеданныесвидетельствуютобостройситуациисовременномобществесраспространениемПАВ, осозданииси-темымеждународногоконтроля, объединяющегоусилияразличных тран, врезультатекоторыхв 1988 г. былапринятаКонвенция, на­давленнаянаборьбупротивнезаконногооборотанаркотических редствипсихотропныхвеществ. Чтокасаетсянашейстраны, ситуа­циясозлоупотреблениемПАВсоздаетугрозудлядальнейшегораз-итияобщества, таккаксуммируясовременныеданные, можнокон-татировать, чтоболее 10% убывающегонаселенияРоссиизлоупо-ребляютилиявляютсязависимымиоталкоголяилинаркотиков, возрастаеттакжеколичествоповеденческихзависимостей, вчаст-юстиигровой, появляютсяновыеформытехнотронныхаддикций, оторые, однако, неприводяткстольразрушительнымпоследствиям, акхимическиезависимости.

Наркологияивозникшееновоенаправлениеисследованияпове­денческихзависимостей—аддиктологиядостиглиопределенных спеховвпониманииединствабиологическихмеханизмовзависимо-оповедения, вдиагностикенаркологическихзаболеваний. Однако >рганизацияпрофилактическойиреабилитационнойработынеот-ечаетуровнюраспространениязависимостиотПАВвстране.

**7.2. Основныетеоретическиемодели**

Что же приводит людей к чрезмерному употреблению психо-ктивных веществ, как и почему возникает пристрастие? Воз-южно классифицировать существующие подходы, выделить ледующие модели, объясняющие механизм развития за-1ИСИмости и указывающие на факторы риска: 1) *психофизиоло-ическую;* 2) *психиатрическую предиспозиционную;* 3) *личност-шх типов и черт;* 4) *психоаналитические;* 5) *аномального развития личности;* 6) *биопсихосоциодуховную.*

**7.2.1. Психофизиологическаямодель**

Наиболее детально основы данной модели представлены в заботах И.П.Анохиной (1988, 2000), важные дополнения содер­жатся также у Е. А. Савиной (2006) и у некоторых других авторов. *I* центральной нервной системе, как человека, так и животных, ;ыявлено наличие особых участков, зон, раздражение которых >лектрическим током (при подведении микроэлектродов) вызы-

341

вает особые приятные ощущения. Выделены также зоны, раз­дражение которых всегда неприятно. Первые получили название ***зон удовольствия,*** вторые — ***зон неудовольствия.*** Эти зоны расположены в лимбической системе мозга, которая управляет самыми первичными, жизненно необходимыми реакциями, при­нятием решений, эмоциями: переживанием страха, злости и удо­вольствия.

Лабораторные животные (крысы), получив возможность в ходе научных экспериментов самостоятельно раздражать током зону удовольствия (нажимая на специальный рычаг), делают это чрез­вычайно активно. Частота нажатия нередко достигает нескольких тысяч в час, т.е. предела физических возможностей животного. Раздражения зон неудовольствия животные стремятся избегать. В реальности раздражение этих зон происходит путем воздействия на них нервных импульсов и действует как система подкрепления той или иной формы поведения. Животное вырабатывает ту так­тику поведения, которая обеспечивает раздражение именно по­ложительных зон (Цетлин М. Г., Колесников А. А. — 1991; Анохи­на И. П. — 2000). ***Действие психоактивных веществ* — *прямая аналогия с опытами по самораздражению зон удовольствия, различие только в способах* — *электрическом или химиче­ском.*** Положительно окрашенные ощущения и переживания являются в норме реакцией на благоприятные для человека сти­мулы. Когда они вызваны искусственным путем, это оказывается для него ложным сигналом «правильности» действий. «Желание повторно принять вещество, доставившее удовольствие, возни­кает спонтанно, без обдумывания, поскольку более ранняя по развитию структура мозга уже дала команду быстрее, чем лобные доли, "рассуждающие" о цене потребления» (Савина Е.А. — 2006. - С. 48).

Как показывают многочисленные зарубежные и некоторые отечественные исследования, в основе всех вариантов зависи­мостей — как химических, так и нехимических, лежат единые механизмы. Так, X. Милкман и С.Сандервирт (Milkman H., Sunderwirth S. — 1987) предложили ***теоретическую нейрохими­ческую модель*** для понимания общих особенностей аддиктивного поведения, а Т. В.Чернобровкин и И.В.Аркавый (1992) также предположили, что в основе навязчивых мотиваций лежит разба-лансировка и гиперчувствительность нейромедиаторных систем.

А. О. Бухановский и другие (2002) объясняют общие патогене­тические механизмы формирования зависимого поведения при химических и поведенческих аддикциях, опираясь на понятия *«оперантное научение» и «реактивный импринтинг».* Оперант-ное научение происходит постепенно, в результате повторных подкреплений. Реактивный импринтинг вызывается чрезмерным по интенсивности стрессовым воздействием и возникает в виде

342

острой реакции запечатления, что на физиологическом уровне сопровождается гиперактивацией дофаминового синапса.

«Я был как в горячке и двинул всю эту кучу денег на красную — вдруг опомнился! И только раз во весь этот вечер, во всю игру, страх прошел по мне холодом и отозвался дрожью в руках и ногах. Я с ужасом ощутил и мгновенно осознал: что для меня теперь значит проиграть! Стояла на ставке вся моя жизнь! (...) Впрочем, было одно мгновение ожидания, похожее, может быть, впечатлением на впечатления, испытанное madame Blanchard, когда она в Париже летела с воздушного шара на землю. (...) Я помню отчетливо, что мною овладела ужасная жажда ри­ска. Может быть, пройдя через столько ощущений, душа не насыщается ими и требует ощущений еще и еще, и все сильнее, до окончательного утомления... (...) Я, впрочем, не помню, о чем я думал дорогою. Мыслей не было. Ощущал я только какое-то ужасное наслаждение удачи, побе­ды, могущества — не знаю, как выразиться. Мелькал передо мною и об­раз Полины (...), но я уже едва вспомнил о том, что она мне давеча го­ворила, и зачем я пошел, и все те недавние ощущения, бывшие всего полтора часа тому назад, казались мне уж теперь чем-то давно прошед­шим, исправленным, устаревшим — о чем мы уже не будем более по­минать, потому что теперь начнется все сызнова» (Достоевский Ф. М. — 2005. - С. 184).

Психофизиологическая модель объясняет механизмы развития психической и физической зависимости, тяжесть абстинентного синдрома, возникновение «тяги»; биологические предпосылки развития химической зависимости. Несмотря на определенную специфику воздействия того или иного психоактивного вещества, существует принципиальное единство биологических механизмов синдрома химической зависимости.

ПАВ оказывают системное действие на организм человека. В процесс формирования зависимости включены многие мозго­вые структуры, поэтому нельзя найти единственное «место» ло­кализации зависимости. Однако изучение нейрональных меха­низмов пристрастия сосредоточены в большей степени на лим-бической системе и ее нескольких анатомически дискретных областях, а именно: на *сером веществе области водопровода среднего мозга, Locus cereleus {голубоватом месте), и мезолим-бической дофаминовой системе.* По полученным данным, первые две области задействованы в формировании физической зависи­мости и абстинентного синдрома, а третья область, расположен­ная в вентральном среднем (*VTA)* и вентральном переднем мозге *(NAc),* отвечает за усиление положительных свойств опиатов, кокаина, амфетамина, алкоголя и каннабиоидов (марихуаны). Можно предположить, что именно эта область является зоной или «центром удовольствия». Химическая стимуляция этой тре­тьей области вызывает непреодолимое желание принять нарко­тическое вещество, но не вызывает абстинентного синдрома при

343

прекращении приема (Флеминг Н.Ф., Поттер Д., Кэттил С. -■ 1998).

Химические процессы, происходящие в системе подкрепления, связаны с участием нейромедиаторов группы катехоламинов, и первую очередь *дофамина.* Это один из самых известных медиа­торов, который отвечает за переживание удовольствия, играет большую роль в мотивации поступков, координирует двигатель­ную активность. С помощью дофамина происходит передача информации с одного нервного окончания на другое. При нор­мальном прохождении нервного импульса из «депо» высвобож­дается определенное количество нейромедиаторов, которые пере­дают нервный импульс в рецепторы принимающей клетки, где возникает соответствующий уровень возбуждения. Алкоголь и некоторые другие психоактивные вещества (никотин, амфетами­ны) вызывают усиленный выброс нейромедиаторов из запасов в синаптическую щель, возникает гораздо большее возбуждение системы подкрепления, усиливается положительная эмоцирналь-ная реакция. Кокаин и амфетамины препятствуют выходу медиа­тора из синаптической щели, что приводит к его накоплению и усилению чувства эйфории. Марихуана и опиаты активизируют рецепторы «принимающего» сигнал нейрона, что также усилива­ет возбуждение (Савина Е. А. — 2006).

*Как формируется алкогольная зависимость!* Если алкоголь принимается регулярно, дофамин, необходимый для передачи нервного импульса, постоянно расходуется, его запасы истоща­ются. Дефицит дофамина приводит к недостаточному возбужде­нию системы подкрепления, что выражается ощущением упадка сил, сниженным настроением. Благодаря приему алкоголя у че­ловека происходит не только субъективное, но и объективное улучшение состояния. Известно, что при начальных формах ал­коголизма на фоне умеренных доз больные лучше выполняют ряд психологических, математических тестов. Однако вскоре после высвобождения нейромедиатор быстро разрушается ферментами и состояние человека становится еще хуже. Это служит основой для развития ***психологической зависимости.*** «Человек чувству­ет себя значительно лучше на фоне умеренного употребления ПАВ и гораздо хуже без него, хотя абстинентного синдрома у него еще нет» (Анохина И. П. — 2000. — С. 20).

При постоянном приеме алкоголя в организме может развить­ся дефицит нейромедиаторов, угрожающий жизни. Тогда организм начинает их усиленный синтез. Одновременно увеличивается число ферментов «чистящих» синаптическую щель и возрастает число рецепторов в принимающей импульс клетке. Этот фермент­ный сдвиг означает возникновение ***физической зависимости.*** «Происходит изменение гомеостаза: возникает ускоренный кру­гооборот нейромедиатора: усиленный синтез и усиленный распад.

**344**

При прекращении приема алкоголя выхода нейромедиатора в синаптическую щель не происходит, а усиленный синтез сохра­няется вследствие перестройки ферментной системы (...) В мозге и крови накапливается дофамин, уровень которого обуславлива­ет *тяжесть абстинентного синдрома* — беспокойство, бессон­ницу, возбуждение, вегетативные расстройства, подъем артери­ального давления» (там же, с. 21). «Кокаин, алкоголь, морфин и др. имеют свой спектр фармакологического воздействия, но они имеют общее звено механизма действия — влияние на катехола-миновую систему нейромедиации в области системы подкрепле­ния мозга» (там же, с. 24).

В лимбической системе существует целая «палитра» медиаторов (около 50), сложным сочетанием которых достигается уникаль­ность нашего эмоционального состояния. Даже если не все они участвуют в формировании зависимости от наркотиков и алкого­ля (к настоящему моменту доказана наряду с дофамином важная роль серотонина, гамма-аминомасляной кислоты, ацетилхолина, норэпинефрина и некоторых других медиаторов в развитии за­висимости), благодаря разнообразию медиаторов возникают раз­личные оттенки действия этих ПАВ на человека. Отсюда и такое понятие, как *«наркотик выбора»,* т.е. тот наркотик, который предпочитает человек. Предпочтение связано с особенностями биохимической регуляции его мозга, однако физиологически эти процессы изучены еще недостаточно.

Способность наркотика легко вмешиваться в тонкие механиз­мы работы клетки объясняется тем, что химическая структура наркотика похожа на структуру естественного вещества, выде­ляемого организмом для работы мозга (Савина Е.А. — 2006). В организме человека существует собственная «эндогенная опий­ная система». Эндорфины, энкефалины — эндогенные опиаты. В центральной и вегетативной нервной системе имеются соот­ветствующие «опийные рецепторы». Эта система без внешнего воздействия психоактивных веществ играет большую роль в ме­ханизмах боли (подавляет болевые ощущения: эндорфины заве­дуют контролем физической боли, а энкефалины снижают эмо­циональную боль), мотивации и эмоций (Грин Н., Стаут У., Тейлор Д. — 1993; Савина Е.А. — 2006). Количество наркотика, употребляемого наркоманом, в сотни и тысячи раз превышает количество естественных опиатов, нужных организму для его нормальной работы. ***При постоянном приеме наркотики за­мещают эндогенные опиаты, и их выработка замедляется или прекращается.***

Суммируем те изменения, которые происходят в синаптической передаче при алкогольной (наркотической) зависимости:

1. В случае алкоголизма передающая импульс клетка под дей­ствием алкоголя начинает вырабатывать в десятки раз больше

345

медиаторов, чем это обусловлено нормальной работой мозга. В случае наркомании наркотик замещает функцию нейромедиа-тора, или стимулирует его выработку, или препятствует его выходу из синаптической щели и т.д. В результате уровень возбуждения при передаче импульса может в сотни и даже тысячи раз пре­вышать уровень «нормального» возбуждения. Таким образом, физиологический механизм выработки зависимости от алкоголя и наркотиков в целом сходен, различия влияют на скорость возник­новения пристрастия: в среднем 10— 15 лет при злоупотреблении алкоголем, полгода-год при злоупотреблении наркотиками.

1. Принимающая импульс клетка, приспосабливаясь к боль­шому количеству медиаторов или их аналогов, развивает допол­нительную систему рецепторов и снижает их чувствительность, что приводит к увеличению толерантности к данному веществу и снижению первоначального эффекта удовольствия.
2. Ферментные системы, которые регулярно «чистят» синап-тическую щель, привыкая к большому количеству наркотика, который надо удалять из синаптической щели, работают в уси­ленном режиме.
3. *В результате изменений гомеостаза при отсутствии ПАВ организм человека переживает сильнейший стресс, который выражается в* ***абстинентном синдроме*** — *похмелье при за­висимости от алкоголя, «ломке» при зависимости от нарко­тиков.* Отсутствие ПАВ не позволяет передать импульс, посколь­ку не хватает медиаторов. Большое число ферментов, рассчитан­ных на огромный поток наркотиков, тут же уничтожают собствен­ные истощенные ресурсы медиаторов, выходящих в синаптиче-скую щель. Их воздействия не хватает даже на преодоление бо­левого порога. Поэтому у наркозависимых малейшее движение вызывает ощущение резкой боли. Большое число дополнительных рецепторов «требуют» насыщения, что проявляется в компуль-сивном влечении к употреблению ПАВ (Савина Е. А. — 2006).

«"Тяга" — это психофизиологический комплекс, вызывающий сильное, но не всегда осознанное желание употребить наркотик или алкоголь у зависимого уже после преодоления абстинентно­го синдрома. Это состояние также связано с изменением гомео­стаза работы мозга, который привык функционировать только в присутствии ПАВ, и является результатом «поломки» в лимбиче-ской системе (Савина Е.А. — 2006. — С. 62).

По некоторым данным, при употреблении алкоголя происходит конденсация наркотических продуктов метаболизма алкоголя — ацетальдегида и дофамина, в результате чего образуются морфи-ноподобные вещества. Вероятно, эффект действия алкоголя объясняется не столько самим алкоголем, сколько воздействием этих морфиноподобных веществ. На развитие алкоголизма влия­ет врожденная сниженная способность организма удалять аце-

346

талвдегид из организма с помощью ферментов, что, в частности, обусловливает генетическую предрасположенность к заболеванию алкоголизмом некоторых северных народов — коми, якутов, чук­чей, ненцев (Анохина И. П. — 2000; Савина Е.А. — 2006).

Генетическая предрасположенность к заболеванию алкоголиз­мом была продемонстрирована в ряде исследований. Так, соглас­но данным И. П.Анохиной, «одним из маркеров предрасположен­ности является активность фермента дофаминбетагидроксилазы, который превращает дофамин в норадреналин. У больных с вы­соким биологическим риском имеется врожденная низкая актив­ность этого фермента, которой не наблюдается у людей резистент­ных к развитию болезни» (Анохина И. П. — 2000. — С. 36).

Эксперименты показали, что у группы крыс, предпочитающих алкоголь, данный фермент вызывает стимулирующий эффект, а у отвергающих алкоголь — снижает эмоциональный тонус. Кро­ме того, у животных, предпочитающих алкоголь, болевой порог был ниже, они были более чувствительны к отрицательным воз­действиям (удары током), к которым отвергающие алкоголь жи­вотные были более резистентны. При однократном введении алкоголя картина у этих групп сменилась на противоположную: у животных, отвергающих алкоголь, повысилась чувствительность *к* отрицательным эмоциональным влияниям, а у предпочитающих она снизилась, т. е. можно говорить о различиях в эмоциональной организации этих двух групп на физиологическом уровне. При­веденные данные наглядно демонстрирует, что алкоголь защища­ет эмоционально более чувствительную группу от негативных эмоциональных реакций (там же).

Исследования приемных детей и близнецов показали, что пьющие приемные дети имели в четыре раза чаще родителей-алкоголиков по сравнению с непьющими. У однояйцовых близ­нецов, выросших в разных семьях, также наблюдается большее сходство в характере употребления алкоголя (Наркология. — 1998).

*Несмотря на то что существует генетическая предрас­положенность* к развитию зависимости у детей и внуков хими­чески зависимых, этот биологический *риск останется нереали­зованным,* если они будут воздерживаться от употребления пси­хоактивных веществ.

**7.2.2. Психиатрическаяпредиспозиционнаямодель**

Согласно этой модели основное значение в развитии зависи­мости от ПАВ придается психическим нарушениям разной сте­пени выраженности: *личностным расстройствам, депрессиям, патологическим акцентуациям, неврозам.* Особое значение имеют *наследственная отягощенность наркологическими и*

**347**

*психическими заболеваниями,* наличие в анамнезе *резидуально-органического поражения ЦНС,* которое может проявляться и нарушениях памяти, внимания, энурезе, речевых нарушениях и др. (Радченко А.Ф. — 1989; Пятницкая И. Н. — 1994; Москален­ко В. Д., Рожнова Т.М. — 1997).

Н.А.Сирота (1990) систематизировала и выделила следую­щие биологические факторы риска возникновения и развития наркомании в подростковом возрасте: 1) *пре-, пери- и постнатальная отягощенность* (патологически протекавшая бе­ременность матери, патологически протекавшие роды, задержки психического развития в раннем возрасте, нервно-психические отклонения в раннем детстве и др.); 2) *наследственная отяго­щенность* (психические заболевания, алкоголизм и наркомания родителей); 3) *нарушенный онтогенез* (черепно-мозговые трав­мы, психотравмы, тяжелые соматические заболевания). Вы­деляется также ряд социальных и социально-психологических факторов.

И.Н.Пятницкая (1994) отмечает, что значение органических расстройств ЦНС нагляднее проявляется в течении и програди-ентности зависимости от ПАВ, чем при ее формировании, кон­статируя, что патологическая наследственность свойственна практически всем наркоманам. Иногда ее степень чрезвычайно брутальна. Она приводит данные исследований, проведенных в Калифорнии в 1988 г., которые выявили «алкогольную наслед­ственность у 85 % молодых людей, лечившихся от наркомании; средний возраст начала их наркотизации, включая спиртные на­питки, был 10,7 года, а в некоторых районах — 8,8 года».

*Долгое время алкоголизм и наркомании рассматривались как вид патологии, который не грозил лицам без дегенеративных признаков, с благоприятной конституцией и наследственно­стью1.* Однако факторы риска, приведенные во многих современ­ных изданиях, а также эпидемический характер распространения наркоманий убеждают, что *заболеть алкоголизмом и наркома­нией может практически каждый* (Гофман А. Г. — 2003). По­мимо симптомов психической патологии, признаками индивиду­ального риска зависимости от ПАВ считаются, например, из­лишнее потребление чая, кофе, табака, воспитание в неполной семье, постоянная занятость одного из родителей, отсутствие братьев и сестер и т. п. (Белогуров С. Б. — 1999; Романова О. Л. — 1994, 1997; Курек Н.С. - 2000).

**1На протяжении XX в. роль преморбидной патологии в развитии алкоголиз­ма переоценивалась: в 1910—1930-е гг. психопатологические предпосылки рас­сматривались как ведущие в генезе алкоголизма, — патологию личности обнару­живали у 90 % больных, в 1950-е гг. — у 50—60 %, в конце XX в. — не более чем у 25 % (Т. А. Немчин, С. В. Цыцарев. — 1989), цит. по А. Г. Гофману (2003).**

348

В рамках предиспозиционного подхода исследуются разноо­бразные расстройства психической сферы, сопровождающие химические зависимости, а также последствия злоупотребления для самих зависимых, их потомства и общества. *Распространен­ность* ***психических заболеваний у наркологических пациентов статистически выше, чем у остального населения.*** Нацио­нальным институтом психического здоровья США было установ­лено, что более 50 % людей, злоупотребляющих наркотиками, имело по крайней мере еще одно психическое нарушение: 26 % испытывали перепады настроения, у 28 % наблюдались антисо­циальные изменения личности и у 7 % была выявлена шизофре­ния. Среди пациентов, злоупотребляющих алкоголем, 37 % имели сопутствующие психические нарушения (Коэн Ш.Т., Вейсс Р. — 1998). Ряд современных авторов придерживается точки зрения, что наркомании и алкоголизм ***коморбидны*** (см. подразд. 1.3) личностным расстройствам. В учебниках и монографиях по нар­кологии обычно рассматривается сочетание алкогольной и нар­котической зависимости с аффективными расстройствами, за­болеваниями шизофренического спектра, МДП, травматически­ми поражениями мозга, эпилепсией (Психиатрия. — 1998; Эн-тин Г. М. с соавт. — 2002).

Поэтому при обследовании пациентов, употребляющих ПАВ, врачи часто ставят им *«двойной диагноз»,* если у них имеются не только нарушения, вызванные употреблением ПАВ, но одновре­менно и другие психические нарушения. Обычно они могут быть достоверно диагностированы лишь спустя 2 — 4 недели после пре­кращения наркотизации. Эти больные требуют специфического подхода.

Определение первичного (основного) и вторичного нарушений основано на том, какое заболевание появилось первым и какое развилось вслед за ним. Такое разграничение может содержать в себе ложную причинность. К тому же лечение основного заболе­вания не обязательно является также и лечением вторичных на­рушений. Можно вьщелить четыре типа потенциальных связей между психопатологией и злоупотреблением ПАВ (Коэн Ш.Т., Вейсс Р. - 1998).

1. Психопатология может служить фактором риска для нару­шений, связанных со злоупотреблением.
2. Психические нарушения могут возникнуть вследствие злоупо­требления наркотическими средствами и остаться после ремиссии.
3. Психопатология может влиять на развитие нарушений, свя­занных с наркоманией и алкоголизмом, в частности менять ре­акцию на лечение и проявление отдаленных последствий.
4. Употребление ПАВ и психические нарушения могут встре­чаться у одного и того же человека, но не быть связанными друг с другом.

349

Согласно первому типу, получившему название *принципа самолечения,* злоупотребление ПАВ возникает, когда человек пы­тается сам лечить свое психическое заболевание для достижения лучшей психической адаптации. Например, пациент, испытываю­щий чувство паники и страдающий фобией, может обнаружить, что прием алкоголя помогает уменьшить его страх, что побуждает его к регулярному приему алкоголя. По данным Г. М.Энтина, тоскливые депрессии часто сочетаются с запоями. Мотивом пьян­ства в этих случаях является избавление от тягостного состояния тоски и заторможенности (Энтин Г. М. с соавт. — 2002).

«Я не верю, чтобы кто-нибудь из вас таскал в себе это горчайшее месиво — из чего это месиво, сказать затруднительно, да вы все равно не поймете — но больше всего в нем "скорби" и "страха". Назовем хоть так. Вот "скорби" и "страха" больше всего, и еще немоты. И каждый день, с утра, "мое прекрасное сердце" источает этот настой и купается и нем до вечера. У других, я знаю, у других это встречается, если кто-нибудь вдруг умрет, если самое необходимое существо на свете вдруг умрет. Но у меня-то ведь это вечно! — хоть это-то поймите. И как же не быть мне скучным и как не пить кубанскую?» (Ерофеев В. — 1990. — С. 40).

Интересную закономерность выбора злоупотребляющим определенным **ПАВ** отметила И.Н.Пятницкая (1994): влечение формируется не к тому веществу, которое восполняет исходную психическую недостаточность индивида, а к тому, которое соот­ветствует его расстройству. Если человеку свойственна некоторая заторможенность и мечтательность, он скорее всего предпочтет не стимулятор (кокаин и проч.), а наркотик из группы седативных, приводящих к еще большему тормозящему и расслабляющему эффекту. В этом, согласно принципу самолечения, заключается гомеопатический принцип «лечения» наркотиками: подобное лечится подобным.

Согласно второму из вышеперечисленных типов связи между злоупотреблением **ПАВ** и психической патологией у боль­ных зависимостями часто возникают депрессии, психотические эпизоды, острые психозы, требующие госпитализации в психиа­трические больницы, слабоумие"; суицидальные попытки, которые являются *следствием злоупотребления* ***ПАВ.*** Алкогольные пси­хозы, которые возникают во II и **III** стадиях заболевания, явля­ются тяжелым и опасным проявлением алкоголизма. Злоупотре­бление марихуаной может сопровождаться депрессивными и паранойяльными симптомами; галлюциногены (ЛСД) могут вы­звать нарушения восприятия, психозы, маниакальный синдром. Некоторые симптомы могут сохраниться и после ремиссии: «пост­галлюциногенное нарушение восприятия» (Коэн Ш.Т., Вейсс Р. — 1998).

350

Психические нарушения, свойственные различным видам зависи­мости от ПАВ, остроумно упомянуты в восточной легенде. Подойдя к запертым крепостным воротам города, алкоголик вознамерился их раз­бить (агрессивность), гашишист уверенно собрался проникнуть через замочную скважину (расстройство восприятия), а опиоман решил лечь спать до утра (апатобулия) (Пятницкая И.Н. — 1994).

Согласно третьему типу связи сопутствующее психиче­ское заболевание, не будучи причиной или следствием злоупо­требления ПАВ, может влиять на течение зависимости и на успех лечения. Во время маниакального приступа у больного алкого­лизмом повышается риск рецидива. Больные циклотимией, злоупотребляющие кокаином, могли воздерживаться от него в период дистимии, когда они знали, что употребление увеличит тяжесть их состояния (Коэн Ш.Т., Вейсс Р. — 1998). Энтин Г. М. с соавторами также считают, что эндогенные аффективные рас­стройства влияют на течение алкоголизма, однако, по их данным, маниакальные состояния намного реже, чем депрессии, сочета­ются с массивным злоупотреблением алкоголем (Энтин Г. М. с соавт. — 2002). Наконец, четвертый возможный тип связи между зависимостью от ПАВ и психической патологией — это отсутствие какого-либо взаимовлияния.

Злокачественность протекания болезни связывается не только с индивидуальными характеристиками человека, факторами на­следственности, но зависит и от ***«наркогенности» употребляе­мого вещества*** *—* способности вещества вызывать привыкание и зависимость. Наркотики в целом гораздо наркогеннее, чем ал­коголь; среди наркотиков «тяжелые» наркотики (героин, кокаин) наркогеннее «легких» (препараты конопли). В рамках данной модели уместно привести определение химической зависимости, данное ВОЗ, которое отражает основные аспекты понимания этого заболевания. *«Химическая зависимость* — *это хрониче­ское, прогрессирующее, неизлечимое* (т.е. зависимый не может снова стать независимым и «научиться пить как все») *заболева­ние, характеризующееся навязчивым или компульсивным ха­рактером употребления* («тяга»). *Употребление вещества про­исходит несмотря на очевидные для самого зависимого нега­тивные последствия употребления* (потеря контроля над упо­треблением). *Употребление вещества может быть постоянным или периодическим* (запои). *Если заболевание не будет оста­новлено, то оно приведет к преждевременной смерти пациен­та»* (цит. по: Савина Е.А. — 2006. — С. 19 — 20). Важно подчер­кнуть, что, несмотря на неизлечимый характер болезни, ее мож­но остановить.

В определениях алкоголизма и наркоманий классики отече­ственной наркологии делают акцент на других аспектах зависи-

351

мости. Подчеркивается значимость патологического влечении к опьянению, которое является важнейшим признаком за­болевания. Приведем определение хронического алкоголизма, данное А.Г.Гофманом, Т.А.Кожиновой (2010): «Хронический алкоголизм — это проградиентное заболевание, возникающее и результате длительного систематического злоупотребления спирт\* ными напитками, которое характеризуется тремя основными проявлениями:

1. измененной выносливостью (толерантностью) к алкоголю;
2. патологическим влечением (пристрастием) к алкогольной интоксикации;
3. абстинентным синдромом» (Гофман А. Г., Яшкина И. В. — 2010).

Определение наркоманий и токсикомании1 отличается от при­веденного определения алкоголя тем, что к трем основным про­явлениям добавляется четвертое: изменение картины интоксика­ции (наркотического опьянения).

**7.2.3. Модельличностныхтиповичерт**

Данная модель зародилась в рамках психиатрического подхода и связана с исследованием индивидуально-личностных механиз­мов возникновения и развития зависимостей, разработкой реа­билитационных и профилактических программ. А. Е.Личко и В. С. Битенский (1991) выделяют следующие личностные рас­стройства и акцентуации характера, повышающие вероятность наркомании и алкоголизма у подростков: неустойчивость, гипер-тимность, эпилептоидность, истероидность. Эти особенности встречались у 100 % больных наркоманиями (Курек Н.С. — 1999). Особенно подвержены риску злоупотребления ПАВ подростки с неустойчивым типом акцентуации, для которых характерны труд­ности самоконтроля, безответственность и игнорирование со­циальных норм, конформное поведение в группе сверстников, неумение извлекать опыт из прошлого, отсутствие устойчивых интересов и ценностных ориентиров. По данным В. С. Битенского, тип акцентуации характера определяет предпочтительный выбор психоактивного вещества. Эпилептоидный тип проявляет особый интерес к галлюциногенам и ингалятам, подростки с истероидной акцентуацией предпочитают приятное успокоение, вызываемое

**1Наркомании — заболевания, возникшие в результате злоупотребления ве­ществами, отнесенными к наркотикам согласно списку, утверждаемому прави­тельством РФ, токсикомании — заболевания, возникшие в результате злоупотре­бления веществами, не отнесенными к наркотикам. В МКБ-10 наркомании и токсикомании обозначаются как психические и поведенческие расстройства вследствие употребления ПАВ (Гофман А. Г., Яшкина И. В. — 2010).**

352

транквилизаторами. При шизоидном типе проявляется тенденция к употреблению опийных препаратов и гашиша.

По другим данным эпилептоидный тип встречается чаще сре­ди опийных наркозависимых, истероидный — среди эфедроновых, т.е. подростки с истероидной акцентуацией, напротив, склонны к употреблению стимуляторов, а не седатиков. В то же время шизоидный, психастенический и сензитивные типы встречались только в группе опийных наркозависимых (Шабанов П. Д., Шта-кельберг О. Ю. — 2001). Патохарактерологическое обследование с помощью *ПДО* выявляет значительное усиление эпилептоидных черт личности по мере развития наркомании (Пятницкая И.Н. — 1994). По данным А. Ю. Егорова и С. А. Игумнова (2010), у зави­симых начинают преобладать черты неустойчивой акцентуации — гедонистическая установка, отсутствие глубоких привязанностей, слабоволие, безделье, которые как бы наслаиваются на другие конституциональные особенности, затушевывая их.

Как отмечает Л. Версмер (2007), наркозависимым лицам свой­ственно *сочетание противоречивых личностных качеств:* са­моуверенности и ранимости, склонности к самоанализу и инфан­тилизму, беспечности и тревожности. Остается неясным, являются ли эти черты преморбидными особенностями наркозависимых или следствием течения болезни. По мнению И.Н.Пятницкой (1994) ".«наркоманы преморбидно представляют собой лиц, лишен­ных устойчивых и сформированных индивидуальных интересов, какой-либо увлеченности. Они непоследовательны и лабильны во всех своих психических проявлениях, гиперсензитивны, с низкой эмоциональной толерантностью, стремятся к немедленному удо­влетворению своих желаний. Отмечаются отсутствие интереса к другим людям, иногда агрессивность, склонность к непризнанию авторитетов (...). Личность наркомана преморбидно отличают черты незрелости: неадекватная самооценка, несоразмерность притязаний, слабый самоконтроль (...), недостаточные прогноз и рефлексия, незрелые механизмы защиты (...), несформирован-ность нравственных понятий» (там же, с. 394).

С. В. Березин с соавторами (2001) считают, что крайняя проти­воречивость и конфликтность черт личности наркозависимого отражают глубинный внутриличностный конфликт между тем аспектом «Я», который можно назвать «наркотической лично­стью», возникающей как проявление психической зависимости от наркотика, и другими здоровыми аспектами личности нарко­зависимого. Они приводят высказывание одного пациента, кото­рый очень ярко и образно выразил остроту переживаемого кон­фликта: «Ну как тут не уколоться, когда у тебя в душе и палач, и жертва?» Типичным набором характеристик «наркотической лич­ности» они считают: лживость, лень, конфликтность, игнориро­вание морально-этических норм в поведении, манипулятивность.

353

Ю. **В.** Валентик (2000) также рассматривает конфликтное взаимо­действие «алкогольного Я» и «нормативного Я» применительно к проблеме алкоголизма.

Многие исследователи отмечают ***особую уязвимость под­росткового возраста по отношению к злоупотреблению ПАВ*** и выделяют следующие предрасполагающие возрастные факторы: повышенное стремление к удовольствиям при по­ниженном самоконтроле, сниженная переносимость трудностей, реакции эмансипации, реакции группирования — солидарность с возрастной группой, подражательность, внушаемость, подчи-няемость, уход от ответственности, повышенная чувствительность к средовым воздействиям, поиск чувственных впечатлений, не­завершенность формирования мотиваций и нравственных цен­ностей (Коломеец А. А. — 1989; Личко А. Е., Пятницкая И.Н. — 1994; Радионова М.С., Кутеева А.Н. — 2011).

В настоящий момент исследователи отмечают единство пси­хологических механизмов, лежащих в основе разных форм деви-антного поведения — алкоголизма, наркоманий, делинквентного (асоциального и антисоциального) поведения, патохарактеро-логических реакций и самоубийств (Пятницкая И.Н. — 1994; Эйдемиллер Э.Г., Кулаков С. А. — 1989; D'Elio M., O'Brien R. -1996).

Суммируем представления разных авторов об общих лич­ностных чертах людей, склонных к зависимому поведению: слабое развитие самоконтроля и самодисципли­ны; импульсивность, сниженная способность к длительным и целенаправленным действиям; эмоциональная неустойчивость и незрелость; сниженная или неадекватная самооценка в со­четании с экстернальным локусом контроля — приписыванием другим ответственности за свое поведение; несоразмерность при­тязаний; низкая стрессоустоичивость; неумение прогнозировать последствия действий и находить выход из сложных жизненных ситуаций; тяга к риску; склонность к поиску ощущений; несфор-мированность морально-нравственных ориентиров; неприятие социальных норм (Березин С. В., Лисецкий К. С, Назаров С. А. — 2001; Курек Н. С. — 2000; Сухарев А. В. — 2000; Пятницкая И. Н. -1994; King S., Beals S., Manson S. — 1992; Gabel S., Stalling M.C., Young S.E. - 1998).

Соответственно факторами защиты от риска упо­требления ПАВ, относящимися к личностной, когнитивной и поведенческой сферам, являются: «высокая самооценка, раз­витые навыки самостоятельного решения проблем, поиска и принятия социальной поддержки, умение контролировать свое поведение, устойчивость к негативному влиянию сверстников, высокий уровень интеллекта и устойчивость к стрессу» (Сиро­та Н.А., Ялтонский В.М. — 2009. — С. 6).

354

Однако поиск «наркоманической» и «алкогольной» личности — т.е. «специфического профиля» личности, предрасположенной к употреблению психоактивных веществ, зашел в тупик (Пятниц­кая И. Н. — 1994). Представления об особенностях группы риска, злоупотребляющих и зависимых у разных авторов часто неодно­родны, непоследовательны и противоречивы (Easthope G. — 1993). Те аспекты личности, которые интерпретируются как причина употребления психоактивных веществ, часто бывают его след­ствием. В подходе к исследованию личностных черт можно со­гласиться с ***моделью «двух факторов»:*** чем шире распростране­но в обществе употребление определенного психоактивного ве­щества (социальный фактор), тем меньше роль личностных черт (психологический фактор) в этиологии зависимости от этого ве­щества (Немов Р. С. — 1995).

**7.2.4. Психоаналитическиемодели**

Природа аддиктивного поведения и его лечение, как пишет С.Даулинг в предисловии к сборнику «Психология и лечение зависимого поведения» (2007), — далеко не обычные объекты для психоаналитического исследования. Существовавший по­началу эпизодический интерес психоаналитиков к этой области расстройств отражен в некоторых публикациях основателей пси­хоанализа (Сэбшин Э. — 2007). Среди них прежде всего можно назвать комментарии 3. Фрейда в его «Трех очерках о теории сек­суальности» (1905) и некоторых других трудах, работу К. Абрахама (Abraham К. — 1908), посвященную исследованию взаимосвязи между сексуальностью и алкоголизмом, несколько статей С. Радо (Rado S. - 1926; 1933).

*3. Фрейд полагал, что в основе алкоголизма лежит вытес­ненная гомосексуальность.* Доказательством этому считалось стремление алкоголиков в однополые компании. Он считал также, что мальчики, у которых в детском возрасте обнаруживался, а потом сохранялся «конституциональный эротизм губ», во взрос­лом возрасте проявлялось ярко выраженное желание пить и ку­рить. Анализируя случай паранойи (случай Шребера), он объяснял алкогольные галлюцинации ревности также бессознательной го­мосексуальностью. В своей статье «Метапсихологическое допол­нение к теории сновидений» (1916) он приписывал супер-Эго бранящие голоса, которые слышали больные во время алкоголь­ного психоза.

*К.Абрахам предположил, что употребление спиртного* — *это сексуальная активность алкоголика.* Алкоголизм разрушает способность к сублимации и в результате проявляются ранее вы­тесненные проявления детской сексуальности — эксгибиционизм,

**355**

садизм, мазохизм, инцест и гомосексуализм. В итоге алкоголизм приводит к половой импотенции, на основе которой возникаю! идеи ревности. Таким образом, *сексуальность, алкоголизм и не­вроз взаимосвязаны* (Abraham К. — 1960).

В 1926 г. С. Радо, которого часто цитируют современные ис­следователи, опубликовал работу «Психические эффекты инток­сикации», в которой он изложил концепцию боли и успокоения, описал состояние эйфории при приеме ПАВ. В следующей рабо­те 1933 г. «Психоанализ фармакотимии» С. *Радо вводит понятие «психотимия»* — *болезнь, которая характеризуется сильной тягой к химическим веществам и связана с нарушениями функ­ции либидо,* как полагали З.Фрейд и К.Абрахам. Привычка ис­пользовать наркотики означает также отказ от «ориентированно­го на реальность режима функционирования Эго».

Употребление наркотиков имеет циклическую природу. С. Радо рассматривал ***фармакогенный оргазм,*** отличающийся от оргазма полового, как одну из целей употребления наркотиков. Удоволь­ствие от психоактивных веществ замещает удовольствие от по­ловых отношений. *В объекте любви уже нет необходимости и аддикт чувствует свою неуязвимость.* Еще одной целью упо­требления наркотиков, согласно С. Радо, является стремление избежать боли, характерное для людей, склонных отвечать на фрустрацию состоянием «напряженной депрессии». Он описал и другие причины, по которым некоторые люди не способны удер­живаться от наркотиков, полагая, что основной проблемой этих людей является сильная амбивалентность и, как следствие, страх и чувство вины за агрессию, сопровождающееся магическим мышлением. Все эти аффекты требуют увеличения количества наркотиков, что приводит к ***фармакотимическому кризису,*** из которого существуют три пути: состояние психоза, бегство во временную ремиссию или суицид (Rado S. — 1926, 1933).

В целом можно сказать, что в рамках классического психоана­лиза понимание природы аддикций определялось ранней теори­ей влечений 3. Фрейда, который указывал, что либидонозные или агрессивные (в том числе аутодеструктивные) влечения создают первичную мотивацию, и при аддиктивном поведении, и в чело­веческой жизни в целом (Ханзян Э.Дж. — 2007). Алкоголизм и наркомании рассматривались как *проявление регресса* на более ранние стадии развития, в основе которого лежит *серьезная дет­ская травматизация* (Glover E. — 1931). Оральный способ приема алкоголя говорит о задержке алкоголиков на стадии ораль­ного эротизма. Фиксация на этой стадии может быть связана с нарушением взаимодействия с матерью, в частности с ранним отлучением от груди (Куттер П. — 1997). Жизнь зависимого про­ходит в чередовании удовлетворения «наркотического голода» и

356

«наркотического ступора», как в жизни младенца чередуются чувство голода и сон (Savitt R. — 1963).

Эти представления нашли практический выход в опыте организации специальной психоаналитической среды в санатории для лечения зави­симых пациентов (Simmel E. — 1927). Пациенту, проходившему лечение и отказавшемуся от ПАВ, позволялась любая деструктивная деятель­ность — обрывать ветви деревьев, убивать, пожирать и кастрировать изображения персонала. Разрешалось оставаться в постели, сколько по­желает, при этом к нему приставляли индивидуальную сиделку, которая ободряла и следила за его состоянием. Вместо того, чтобы переносить тяжелые мучения, отказавшись от ПАВ, пациент удовлетворял свое глу­бинное страстное желание — быть ребенком, лежать в колыбели и иметь ласковую, верную и заботливую маму. Выход из этой фазы лечения рас­сматривался как период отнятия от груди, после чего пациент мог пере­ходить к регулярному анализу. Лечение воздержанием использовалось только после того, как пациент избавлялся от *невроза повреждения, способного привести к суициду.* Э. Зиммель утверждал, что улучшение состояния наблюдались не только у пациентов-невротиков, но даже и у психотиков (Сэбшин Э. — 2007).

На современные представления психоанализа о природе и механизмах зависимого поведения оказали влияние все три основ­ных направления психодинамической теории: «психология Я», берущая свое начало из классической психоаналитической теории З.Фрейда и продолженная в работах Х.Хартмана и Дж.Якобсон; теория объектных отношений, использующая концепцию дефи­цита и концепцию конфликта для понимания возникновения личностных расстройств и пограничных состояний (Д. Винникот, М. Баллинт, М.Малер) и психология самости X.Кохута, иссле­дующая особенности формирования внутреннего мира пациентов преимущественно с нарциссическими личностными расстрой­ствами, обладающими самооценкой крайне уязвимой к любым проявлениям неуважения (см. т. 1, гл. 3; т. 2, гл. 6).

Одним из психоаналитических подходов к зависимому пове­дению является теория самоуважения, разработанная на основе индивидуальной психологии А.Адлера. *Невысокое самоуваже­ние, а также неустойчивая самооценка зависимого человека закладывается в детстве, одновременно с компенсаторной постановкой завышенных целей.* Заниженная самооценка может быть результатом недостижения реальных целей из-за отсутствия уверенности в собственных силах. Это случается, когда родители или кто-то другой делают все для ребенка, не позволяя ему раз­вить свой талант. Или, наоборот, при небрежных родителях, не уделяющих ребенку внимания. Человек с невысоким самоуваже­нием будет реагировать на любой возникающий в жизни стресс более негативно, чем человек с высоким самоуважением. Чтобы

357

совладать с завышенной целью и низким самоуважением, человек может прибегнуть к психоактивным веществам.

В работах **Леона Версмера** подчеркивается, что супер-Эго (см. т. 1, с. 156— 159) *становится для аддиктивной личности суро­вым мучителем, от которого она спасается бегством в мир наркотиков* (Wursmer L. — 1974, 1984).

«Когда я не довожу до конца работу, когда чувствую свою безответ ственность, спиртное помогает мне забыть об этом. Без него чувство вины становится просто непереносимым <...> Я чувствую себя незащи­щенным, находясь среди людей — на работе, в школе, на службе, и церкви, стоя в очереди или прогуливаясь в общественном месте, но особенно отправляясь на собеседование. То же самое я испытываю, когда выражаю чувства по отношению к матери или признаюсь в кругу семьи, что не чувствую себя комфортно за общим столом. Все это как обнажение, стыд какой-то. Когда я начинаю говорить, то теряю ход мысли, боюсь, что скажу какую-нибудь глупость <...> Когда я употреб­ляю кокаин, то могу контролировать себя. Пусть это временное и вооб­ражаемое состояние, но хоть на какое-то время я чувствую себя хоро­шо» (Ингмар, пациент с полизависимостью; цит. по: Версмер Л. — 2007. - С. 62).

Акцент на родительских неудачах в попытке поддержать са­моуважение ребенка характерен также для исследований аддик-тивного поведения, в частности для работ **Эдварда Дж. Ханзяна.** Он анализировал природу уязвимости зависимых пациентов, которая влияет на *способность управлять своими эмоциями, воздействует на самооценку, отношения с окружающими и способность заботиться о себе* (Ханзян Э. — 2007).

Образование дефицитарной психической структуры зависимых индивидов Э.Ханзян объясняет, опираясь на идеи психологии самости X. Кохута (см. т. 1, гл. 3). Хотя сам X. Кохут и его после­дователи не применяли свои идеи к аддиктивным расстройствам, Э.Ханзян считал, что эти идеи помогают понять, как чувство собственной ценности, любовь к себе и впоследствии способность к любви к другому, возникают из ранней фазы отношений «родитель —ребенок». Он полагал, что «аддиктивная личность защищает свое поврежденное и уязвимое "Я" с помощью само­разрушающих защит: отказа от реальности, агрессии и бравады. За это приходится платить чувством изоляции, обеднением эмо­циональной сферы и неустойчивостью отношений с другими людьми» (там же, с. 37).

Л. Версмер приводит сходную картину структурных нарушений зависимых: «От чувства беспомощности в травмирующей ситуа­ции и неспособности контролировать переполняющие эмоции личность защищается "толстой коркой нарциссизма" — гранди­озностью и презрением, а иногда идеализацией и подчинением.

358

Все это часто прикрывается поверхностной любезностью и при­влекательным шармом "социопата"». Поразительная ненадеж­ность в отношениях и нестабильность происходит из-за дезинте­грированного «Я» зависимых, которые разрываются между стра­хом перед осуждающей и унижающей внешней силой и нарцис-сическими потребностями, имеющими защитную природу и идущими изнутри. Периоды высокой интегрированное™ и чест­ности внезапно сменяются эпизодами безжалостной холодности и склонности к криминалу» (Версмер Л. — 2007. — С. 58).

Незрелое «Я» наркомана или алкоголика проявляется в по­строении садомазохистических отношениях с близкими людьми. Этот же тип отношений переносится на психоактивное вещество. Человек, употребляя психоактивное вещество, стремится к не­медленному удовлетворению своих потребностей, но в то же время он оказывается зависимым от отсроченного страдания-наказания (Kooyman M. — 1992). Ф. Шифер подчеркивает наличие у пациентов-кокаинистов самокарающей садомазохистской ди­намики, являющейся следствием травмирующего обращения с ними в детстве (Schiffer F. — 1988). Этот *феномен «продления боли»* Э.Ханзян связывал также с компульсивным стремлением повторять оставшуюся неразрешенной боль, появившуюся на ранних стадиях развития. Сейчас существует понимание, что алкоголизм и другие зависимости могут развиваться как результат длительных невротических конфликтов, незрелости психических структур, генетической предрасположенности, семейных и куль­турных условий, а также влияния окружения.

Современные представители теории объектных отношений оспаривают выдвинутое ранее положение о том, что употребление ПАВ — это регрессия на оральную стадию психосексуального развития. Согласно новой концепции использование химических веществ имеет *защитную и адаптивную функции,* может вре­менно изменить регрессивное состояние (Сэбшин Э. — 2007; Версмер Л. — 2007). Многие считают, что главным в аддиктивном поведении является не импульс к саморазрушению, а *дефицит адекватной интернализации родительских фигур и, как след­ствие, нарушение способности к самозащите и заботе о себе, т. е. функции Эго.* Углубленное исследование наркотической за­висимости, проведенное рядом авторов, показало, что оно опре­деляется тремя факторами: 1) потребностью вконтейниро-вании агрессии; 2) страстным желанием удовлетворить стремление к симбиотическим отношениям с материнской фигурой; 3) жела­нием ослабить депрессивное состояние. Адциктивное поведение представляет собой попытку вылечить себя столь небезопасным «лекарством» (Сэбшин Э. — 2007).

Особый интерес для понимания механизмов формирования зависимости от ПАВ представляют исследования Генри Криста-

359

**ла (1968, 1970, 1988). Его работы посвящены пониманию роли младенческой травмы и ее последствие, природы алекситимии у психосоматических и аддиктивных пациентов, закономерностям эмоционального развития и его нарушениям у зависимых. Г. Кри-стал обнаружил, вслед за М.Кляйн, что *интенсивное чувство ярости* у младенца, вызванное поведением матери, таит в себе большую опасность. Он доказывает, что у аддиктивных пациентов материнский объект «экстернализируется» и жестко «отгоражи­вается», все доброе начинает приписываться только ей — хорошие качества, права на утешение и исцеление, функции регуляции (Кристал Г. — 2007). При этом доминирующее объектное отно­шение будет иметь постоянный идолопоклоннический характер. Для «Я-репрезентации» не остается надежды на возможность самостоятельного волевого контроля аффективных и жизненных функций. «Можно предположить, что "Я-репрезентации" при­писывается вина за все плохое, и чем тяжелее страдания в детстве, тем сильнее сдвиг в сторону самообвинения» (Кристал Г. — 2007. — С. 108). При такой структуре возникает потребность в «аддиктивном объекте» — вещи или действии, которые являлись бы внешними по отношению к «Я-репрезентации» и могли бы служить для утешения. Его исследования показали также, что «объектное отношение и следы памяти происходят от довербаль-ных аффективных настроек, остающихся в своем первоначальном состоянии, и перевод на вербальный уровень, с которым работа­ют большинство аналитиков, минимально» (там же, с. 108).**

**Эмоциональная жизнь зависимого от ПАВ чрезвычайно проти­воречива. С одной стороны, для аддиктивных пациентов характерна алекситимия1, у них существует генерализованная реакция «неудо­вольствия», соматическая, со слабым рефлексивным осознанием и без дифференциации переживаний тревоги и депрессии (Кри­стал Г. — 2007). С другой — химически зависимые часто жалуются на свою склонность к крайним проявлениям эмоций. В одной крайности их переполняют непереносимые чувства, и наркотики используются для облегчения страданий, в другой — кажется, что чувства отсутствуют или ощущаются столь смутно, что их невоз­можно дифференцировать, и наркотики используются для того, чтобы разнообразить свои переживания. Так или иначе, «наркотики представляют собой попытку контролировать аффекты, которые иначе кажутся неподвластными» (Ханзян Э. — 2007. — С. 37).**

**1*Алекситимия* — термин, введенный П.Сифнеосом при работе с психосо­матическими пациентами, обозначающий трудности в осознании и вербализации ими своих эмоций и ощущений, сочетающимися с бедностью фантазии, конкрет­ным мышлением, склонностью импульсивно действовать в конфликтных ситуа­циях Это свойство позднее было выявлено также у аддиктивных пациентов (Sifneos P. - 1967).**

**360**

Суммируем результаты современных психоаналитических ис­следований аддиктивного поведения в нескольких основных по­ложениях.

1. *Алкоголизм и наркомании* — *расстройства с мультифак-торной этиологией.* Не существует жесткой единой для всех программы лечения. Нет общего личностного типа «алкоголика» или «наркомана» (Сэбшин Э. — 2000).
2. *Конфигурация внутренних конфликтов у каждого паци­ента индивидуальна.* Собственно внутренних конфликтов в традиционном психоаналитическом понимании как невротиче­ских конфликтов, относящихся к Эдиповой фазе развития, у аддиктивных пациентов можно и не встретить. С этим связаны трудности психоаналитического лечения таких пациентов.
3. В случае *«истинного аддикта»1 (оральной личности)* име­ет место *ранняя травматизация,* относящаяся к до-Эдиповой, часто довербальной фазе развития. Поэтому выявить ее традици­онными психоаналитическими методами непросто (Cohen J. — 1980; Kinston W. and Cohen J. — 1986). Ранний травматический опыт переживается как несовместимый с выживанием, но затем забывается, оставив за собой «дыру», которая мешает интеграции человека. Вокруг этой «дыры» выстраиваются определенные за­щите, так называемый «объектный нарциссизм» (Кристал Г. — 2007). Наркотик служит не заменителем любимых и любящих объектов или отношений с ними, а замещением дефекта в пси­хологической структуре (Kohut H. — 1971, 1977). Чертами ораль­ного характера являются пассивность, ярко выраженная зависи­мость, императивная потребность без возможной отсрочки удо­влетворения. Любой дистресс или депривация у них автоматиче­ски расценивается как состояние большой опасности, указывая им на беспомощность и никчемность их «Я». Для этого типа хи­мически зависимых характерны эротизация еды и приема меди­каментов (Knight R. — 1937; Krystal G. — 1988).
4. От «истинного аддикта» следует отличать *«регрессивного аддикта»,* чертами которого часто являются компульсивность, упорство и склонность к доминированию, происходящие от *анальной стадии* (там же).
5. Главным в аддиктивном поведении является не импульс к саморазрушению, а *дефицит адекватной интернализации ро­дительских фигур и, как следствие, нарушение способности к самозащите и саморегуляции,* повышенная психологическая уязвимость. Использование химических веществ способно вре­менно усилить Эго-защиты, направленные против аффектов —

**1Р. Найт предложил термины «собственно алкоголик» и «регрессивный ал­коголик» (Knight R. — 1937), а Г. Кристал — «истинный аддикт» и «невротический аддикт» (Кристал Г. — 2007. — С. 109).**

361

страха, депрессии, гнева (Сэбшин Э. — 2007; Ханзян Э. — 2007).

1. Жизнь зависимого проходит в чередовании удовлетворения «наркотического голода» и «наркотического ступора», как в жиз­ни младенца чередуются чувство голода и сон. *Целью аддикта является избегание напряжения и боли,* которые являются для него непереносимыми, а не только достижение удовольствия (Savitt R. — 1963). Для зависимых пациентов свойственна генера­лизованная реакция неудовольствия с недиференцированными аффектами, характерными также для соматических пациентов (Кристал Г. — 2007).
2. Отказ от химических веществ не устраняет автоматически имеющихся у зависимых пациентов психических нарушений: трудностей в модуляции аффекта, регулирования самооценки и выстраивания отношения с другими людьми. *Требуется направ­ленная работа со специалистом для уменьшения психологиче­ской уязвимости и минимизации первичного структурного дефицита,* иначе новые срывы неизбежны (Ханзян Э. — 2000; Krystal G. - 1982).

**7.2.5. Модельаномальногоразвитияличности**

Этот подход к проблеме зависимостей развивали в отечествен­ной патопсихологии Б. С. Братусь и Б. В. Зейгарник. *Проблема алкогольной зависимости рассматривалась ими прежде всего как искажение в развитии личности, путь от здоровья к бо­лезни.* Теоретической основой данной модели является теория деятельности А.Н.Леонтьева (см. т. 1, подразд. 6.1). Б.С. Братусь (1974) описал возникновение и признаки иллюзорно-компенса­торной деятельности, мотивом которой становится алкоголь.

Потребность в алкоголе не входит в число естественных по­требностей человека, поэтому сам алкоголь не имеет для него первоначально побудительной силы. Но уже в сознании ребенка алкоголь в силу культурных традиций воспринимается как обя­зательный и по-своему притягательный атрибут взрослой жизни, спутник особого веселья, праздников. Физиологический эффект первого знакомства не всегда однозначен и может меняться в за­висимости от общего состояния организма, особенностей нервной системы и количества выпитого. После принятия алкоголя чело­век испытывает состояние возбуждения, которое сопровождается рассогласованием движений, речевой расторможенностью, а затем возникает расслабление и сон. *Тяга к алкоголю кроется не в самом физиологическом эффекте, а в неосознанной психологи­ческой мотивации, которую человек проецирует на измененный психофизиологический фон.* Наиболее частым является желание повеселиться, создать приподнятое настроение на празднике.

362

Опыты с плацебо доказывают, что такой же эффект — эйфо­рия — может быть достигнут в результате внушения или само­внушения без воздействия алкоголя. «Важная роль психологиче­ского ожидания большей частью остается скрытой от сознания человека и поэтому появление <...> эйфорического состояния начинает приписываться алкогольному напитку. Именно в этом "опредмечивании" первоначально содержательно неоформлен­ного состояния и заключается то зерно, из которого вырастает психологическая привлекательность алкоголя <...>. По тем же принципам (проекция актуальных потребностей на измененный психофизиологический фон) <...> рождаются и другие "незаме­нимые" свойства алкогольных напитков. Со временем диапазон субъективных причин для выпивки становится все шире: "пьют для храбрости" и "с обиды", и "чтобы поговорить по душам", и "чтобы расслабиться", и "чтобы взбодриться"» (Зейгарник Б. В., Братусь Б. С. - 1980. - С. 142).

Именно неопределенность действия алкоголя делает его столь универсальным средством для достижения названных состояний. «Человек ищет в вине и водке гораздо большего, чем состояния эйфории <...>. Психологические причины надо искать, во-первых, в тех актуальных противоречиях, которые человек пытается раз­решить пьянством, и, во-вторых, в тех психологических и соци­альных условиях, которые толкают его на этот путь» (там же, с. 144). Основным из таких противоречий является *расхождение между желаниями и возможностями человека.*

В изменении отношения к алкоголю проявляется механизм «сдвига мотива на цель»: выпивка из вспомогательной цели, служащей мотиву «повеселиться, расслабиться, поговорить по ду­шам», становится самостоятельным *мотивом особой иллюзорно-компенсаторной деятельности.* Через многократное воспроизве­дение этой деятельности происходит удовлетворение все большего числа потребностей пьющего человека. Например, потребностей в самоуважении, самоутверждении, общении и т.д. Это удовлетворе­ние является иллюзорным, поскольку основывается на имитации результатов, а не на реальном осуществлении жизненных задач. На стадии злоупотребления компенсаторная деятельность еще оставляет место для реальной деятельности. Но уже происходит идеализация алкоголя, активный поиск предлогов, стремление к компаниям пьющих людей, создание целой системы самооправда­ния — своеобразного «алкогольного мировоззрения». В случае развития пьянства укрепляются пути иллюзорного разрешения неизбежно возникающих в жизни конфликтов.

По мнению Б. С. Братуся, «психологическая зависимость обу­словлена перестройкой иерархии мотивов». Алкоголь становится главным смыслом поведения. Алкоголизм усугубляет названные тенденции, внося элементы физической зависимости, приводя к

363

энцефалопатии. Индивидуальные различия сглаживаются, делая больных алкоголизмом с разными преморбидными особенностя­ми сходными в своих проявлениях и рассуждениях. Однако «био­логические особенности болезни не являются прямыми причи­нами изменений личности. Психологические механизмы, дей­ствующие при алкоголизме, те же, что и при нормальном развитии <...>. Но при нормальном развитии внешние причины приводят к более или менее адекватному отражению действительности. Болезнь же создает особые условия протекания психических про­цессов, которые приводят к искаженному отражению действитель­ности и отсюда к формированию и закреплению искаженного отношения к миру, к появлению патологических черт личности» (Братусь Б. С. - 1988. - С. 91).

Таким образом, *в ходе болезни алкогольная деятельность не просто надстраивается над прежней иерархией деятельностей и потребностей, а качественно преобразует эту иерархию и сами потребности и мотивы,* оставляя лишь несложные^ при­митивные. В итоге возникает алкогольная личность с измененной внутренней мотивационной структурой (Братусь Б. С, Сидо­ров П. И.- 1984).

**7.2.6. Биопсихосоциодуховнаямодель**

Данная модель является системной и рассматривает проявле­ния болезни и факторы зависимости от ПАВ на разных уровнях. Рассмотрим кратко каждый из них.

***Биологический уровень.*** Под корнем *«био»* понимается прежде всего физическая зависимость от **ПАВ** и механизмы ее формиро­вания. В процессе употребления наркотик встраивается в процесс обмена веществ, и когда он перестает поступать в организм, чело­век переживает тяжелейшее состояние — абстиненцию. Потреб­ность в **ПАВ** и ломка в его отсутствие никак не зависят от воли человека, от черт его характера или свойств его личности. Точно так же, как, например, кашель больного туберкулезом не зависит от его желания. Признаётся также биологическая (генетическая) предрасположенность к формированию зависимости. Из этого де­лается вывод, обращенный к самому зависимому и необходимый для дальнейшей реабилитации: «Это не твоя вина, что ты заболел химической зависимостью, но это твоя ответственность — вы­здоравливать» (см. подробнее подразд. 7.2.1).

***Психологический уровень.*** Современная медицина научилась снимать абстиненцию, и нередко самими зависимыми и их род­ственниками, а иногда даже и специалистами это временное об­легчение принимается за выздоровление. Однако, благополучно пережив ломку, алкоголик или наркоман очень скоро возвраща-

364

ется к прежнему образу жизни. Как правило, это происходит потому, что кроме физической у него сформировалась еще и *психологическая зависимость от ПАВ,* В отличие от просто дурной привычки, ее невозможно преодолеть волевым усилием (так же, как и проявление физической зависимости). Зависимость отличается от привычки тем, что зависимый человек уже не может без алкоголя или наркотика испытывать положительные эмоции, не может справляться с болезненными ситуациями, общаться на трезвую голову. Без «бутылки» или «дозы» жизнь приходится тер­петь. Психологическую зависимость преодолеть гораздо труднее, чем справиться с физической ломкой.

Алкоголизм и наркомании имеют ряд психологических предпосылок или факторов: низкая или, наоборот, за­вышенная самооценка, сложности в общении, психологические комплексы, неумение справляться со своими чувствами, высокий уровень внутреннего напряжения, длительный стресс, склонность к рискованным ситуациям (см. подробнее подразд. 7.2.3).

На психологическом уровне болезнь проявляется в разных аспектах: 1) *мотивационном* (навязчивое желание употребить, душевные страдания при отсутствии ПАВ); 2) *волевом* (усилия направлены на то, чтобы найти вещество и употребить его, все остальное — второстепенно, голос «нужно» слишком слаб); 3) *эмоциональном* («замороженные» чувства, крайне неустой­чивое эмоциональное состояние — от бесчувствия к интенсив­ным чувствам); 4) *когнитивном* («тоннельное видение» — все мысли прямо или косвенно сконцентрированы на употребле­нии; неспособность адекватно воспринимать реальность; из­бирательная память в отношении наркотизации — помнится хорошее, плохое забывается; провалы, ухудшение памяти; от­рицание проблем, связанных с употреблением наркотиков, от­рицание самой болезни; нарушение понимания причинно-следственной связи событий и поступков); *поведенческом* (неустойчивость, ложь — даже там, где проще сказать правду и др.). Поскольку после снятия ломки проблемы и разрушения на уровне психики остаются, их игнорирование неизменно при­водит к рецидиву.

***Социальный уровень.*** На данном уровне описываются связи человека с социумом (с семьей, друзьями, коллегами, соседями, обществом в целом), оказывающие влияние на формирование зависимости от ПАВ.

К социальному уровню можно отнести следующие фак­торы: представление о том, что употребление химических ве­ществ (алкоголь, табак) традиционно и легально, употребление — социальная норма; неполная семья или нездоровая атмосфера в семье (даже в полной); частые переезды; химическая зависимость в семье; доступность веществ; мода; реклама — прямая и косвен-

365

ная; рядом нет позитивного взрослого — примера здоровой мо­дели поведения.

По отношению к ближайшему окружению и обществу зависи­мость от ПАВ проявляется в следующих аспектах: изме­нение круга общения, утрата прежних дружеских связей, доверия, отношения «ты — мне, я — тебе», манипуляции, обман, общество становится ненужно и неинтересно; потеря работы, учебы, раз­рушение отношений в семье, изоляция; потеря социальных на­выков, окружающий мир начинает восприниматься враждебно, криминализация и преступления. Общество, в свою очередь, от­вергает наркозависимых и больных хроническим алкоголизмом, а близкие зависимых, как правило, становятся «созависимыми» (см. подразд. 7.3.3 и 7.3.4).

Отношения с социумом необходимо восстанавливать, но это очень долгий и трудный процесс, пройти через который, имея больную психику, но не имея помощи, практически невозможно.

***Духовный уровень.* В** осмыслении причин и последствий за­висимости от ПАВ важно учитывать, что человек еще и духовное существо и имеет определенные духовные потребности. Можно выделить ряд предпосылок к наркозависимости на духов­ном уровне: наличие «двойных стандартов» в семье и обществе (декларируется одно, а в реальности — другое) и, как следствие, нравственная дезориентация; потеря смысла жизни; духовная пу­стота, скука, ощущение отсутствия своего места в мире; ценности, внушаемые воспитывающими взрослыми, не разделяются детьми; искажение образа «Высшей силы» (Бога); эгоизм, эгоцентризм.

Болезнь имеет также рядпоследствий на духовном уровне: потеря интереса к жизни, самоуничижение, потеря нрав­ственных ценностей, деградация личности, саморазрушение, мысли о самоубийстве или попытки суицида, гнев на Бога.

Современной науке хорошо известно, что алкоголизм и нар­комании — заболевания хронические, прогрессирующие и неиз­лечимые. Неизлечимой химическая зависимость считается не только потому, что на сегодня медицина не знает средств ликви­дировать особенности обмена веществ в организме наркомана, но и потому, что ни, один человек не способен полностью изба­виться от всех своих проблем: психологических, социальных, телесных и духовных, т. е. невозможно выздороветь, но можно выздоравливать (Савина Е. — 2006).

**\* \* \***

**Итак,** каждаяизмоделейделаетакцентнаопределеннойстороне изучаемойреальности. Следуетзаметить, чтограницымеждунеко­торымиизвыделенныхмоделейдостаточноусловны, например, психофизиологическаяипредиспозиционнаяпсихиатрическаямоде-

366

**литесносвязаны, близкокнимпримыкаетимодельличностныхтипов ичерт. Психоаналитическиемоделиимодельаномальногоразвития личностипредставляютсобойдвапсихологическихподходакпро­блемехимическойзависимостиивосновесвоейимеютпсихоанали­тическуюидеятельностнуюпарадигмысоответственно. Представлен­ныемоделииногдапротиворечатдругдругу, новосновномявляются взаимодополнительнымидляпониманиясложногофеноменахими­ческойзависимости.**

**Взаключениеприведенабиопсихосоциодуховнаямодель, вкото­ройпредпринимаетсяпопыткацелостногопониманияфеноменахи­мическойзависимости. Даннаямодельимеетконстатирующий, при­кладнойхарактерииспользуетсяврамкахминнесотскоймодели реабилитации, основаннойнапринципахпрограммы«12 шагов». Вто жевремяразработканаучныхинтегративныхмоделейхимической зависимости, которыепозволялибывыдвигатьнаучныегипотезыи простраиватьмежуровневыеивнутриуровневыевзаимодействия (междубиологическим, психологическим, социальнымуровнями) являетсяпо-прежнемуактуальнойзадачей, такжекакразвитиеком­плексныхметодовпомощи.**

**7.3. Эмпирическиеисследования**

**7.3.1. Нарушениякогнитивныхфункций**

Работы, посвященные исследованию познавательных процес­сов при алкоголизме, в последние десятилетия относительно не­многочисленны. С. В. Менделевич (2009) провела комплексную клинико-нейропсихологическую *оценку когнитивных функций у пациентов с неврологическими проявлениями алкоголизма.* Она обследовала 97 мужчин (37 — 57 лет), страдающих хрониче­ским алкоголизмом II— III стадии, с помощью батареи тестов для оценки лобной дисфункции — избирательности внимания, ско­рости и гибкости мышления, зрительно-моторной координации и др. Были выявлены нарушения у 70 % пациентов: снижение избирательности внимания, скорости и гибкости мышления, на­рушение зрительно-моторной координации, беглости речи. По­казатели памяти в основном соответствовали норме. У пациентов с грубой энцефалопатией когнитивные нарушения были досто­верно более выражены.

Данные, полученные С. В. Менделевич, соотносятся с резуль­татами исследований Б.С.Братуся и Б. В.Зейгарник, ставшими классикой клинической психологии. Проведенное ими сравни­тельное экспериментально-психологическое исследование боль­ных с алкогольной энцефалопатией (II —III стадии) и больных травматической энцефалопатией без признаков злоупотребления алкоголем показало сходство нарушений познавательной деятель-

367

ности у обеих групп. Обобщая эти данные, Б. В. Зейгарник писа­ла: «В ряде методик — счет по Крепелину, отыскивание чисел, корректурной пробе — можно проследить общую для двух групп больных динамику колебаний внимания, истощаемости психиче­ских процессов. В классификации предметов, исключении пред метов, простых аналогиях и других методиках обнаруживалась недостаточность понимания абстрактных связей и отношений между предметами» (Зейгарник Б. В. — 1998. — С. 185).

В то же время, в ситуации эксперимента поведение больных было различным: личностные реакции больных с травматической энцефалопатией, несмотря на раздражительность, в целом были адекватными, в то время как больные алкоголизмом были в боль­шинстве равнодушны к исследованию, не стремились исправить ошибки, оспаривали оценку экспериментатора, некритично пе­реоценивали свои возможности, обнаруживали завышенную са­мооценку. Это указывает на ведущую роль личностной патологии при алкоголизме. «Нередко поведение больных хроническим ал­коголизмом напоминало поведение больных с поражениями лобных долей мозга <...> Однако их некритичность имеет другую структуру, чем при лобных синдромах. Она более избирательна, сочетается с агрессией по отношению к тому, что мешает удо­влетворению их патологической ведущей потребности. Некритич­ность же «лобных» больных сочетается с беззаботностью и аспон-танностью» (там же, с. 186).

*Опийные наркомании* являются наиболее исследованной груп­пой из всех видов наркоманий. Это связано с преобладанием в последние 15 лет в России именно этой формы (в основном ге­роиновой) зависимости среди больных в стационарах. Встреча­ются разнообразные и иногда противоречивые данные о харак­тере и степени выраженности психических нарушений у пациен­тов с героиновой зависимостью, их обратимости.

При патопсихологическом обследовании больных опийной наркоманией обнаружили существенное снижение умственной работоспособности при общей сохранности интеллекта. Измене­ния проявлялись в колебании внимания, неустойчивости мнести-ческой функции и Находились в прямой зависимости от времени, прошедшего с момента купирования абстинентного синдрома и давности злоупотребления. Б. Грант с соавторами в динамическом исследовании выявили у них речевые и перцептивно-моторные нарушения, которые у 34 % пациентов сохранились при обследо­вании через три месяца (после курса лечения и при отсутствии наркотизации) (Grant B.F. et al. — 1978). Авторы сделали вывод, что опиаты могут вызывать долговременный, медленно обрати­мый эффект. И. И. Бушев и М. Н. Карпова (1990), используя ком­пьютерную томографию при исследовании мозга страдающих героиновой зависимостью, выявили различную степень мозговой

368

атрофии в диэнцефальной и лобной областях головного мозга, что может являться биологической основой нарушения когнитив­ных функций.

А. Н. Ланда (1989) выявила серьезные изменения когнитивных функций органического генеза. Больные часто допускали ошибки, им была свойственна быстрая утомляемость, при которой резко ухудшалось качество выполнения заданий, нарушалась целена­правленность действий, усиливалась отвлекаемость на побочные раздражители, при этом больные не стремились к завершению заданий. Темп выполнения заданий был замедлен, ассоциативный процесс затруднен, отмечались трудности в переключении вни­мания. Были выявлены нарушения кратковременной памяти и зрительно-пространственной координации у многих больных. Новые знания усваивались с трудом и были непрочными.

Другими авторами (Полунина А. Г. — 2002; Баулина М.Е. — 2002) были выявлены сходные нейропсихологические нарушения у молодых мужчин, больных героиновой наркоманией. Централь­ное место в нейропсихологической картине нарушений высших психических функций занимали трудности программирования, регуляции и контроля в двигательной и интеллектуальной сферах, нарушение пространственного фактора, проявляющееся во всех сферах психической деятельности, а также неспецифические рас­стройства памяти и внимания, снижение работоспособности и повышенная истощаемость. У больных героиновой наркоманией было описано три типа синдромов, свидетельствующих о наличии очаговой патологии головного мозга (Баулина М. Е. — 2002):

1. синдром нарушений функций медио-базальных отделов лобной области в сочетании с дисфункцией диэнцефало-лимби-ческих структур;
2. синдром нарушения теменно-височно-затылочных отделов коры головного мозга;
3. сидром дисфункции конвекситальных отделов лобной об­ласти коры головного мозга.

**7.3.2. Измененияличностиинарушениямотивации**

Исследование Н. И.Зенцовой (2009), посвященное сравнитель­ному изучению роли социального интеллекта и Я-концепции в психосоциальной адаптации больных со сформированной зависи­мостью от алкоголя или от героина, позволяет говорить о том, что они имеют низкий уровень социального интеллекта, что снижает возможности их психосоциальной адаптации. У них затруднен анализ ситуаций межличностного взаимодействия, нарушено пред­видение последствий поведения людей, распознавание различных смыслов вербальных сообщений в зависимости от контекста ситуа-

369

ции общения. Они также отличаются повышенной склонностью к макиавеллизму и манипулятивностью, недостаточно развитым уровнем эмпатии, что препятствует ощущению социальной общ­ности и установлению конструктивных отношений с людьми. Зависимые от героина и, в меньшей степени, зависимые от алко­голя обладают негативной, противоречивой и деформированной Я-концепцией: у них, как правило, не отмечалось расхождения между «Я-реальным» и «Я-идеальным», что свидетельствует об отсутствии стремления к изменению своего Я.

В 1990 г. Р. Й. Шаткуте было предпринято исследование дина­мики нарушений мотивационной сферы у больных алкоголизмом (в состоянии абстиненции и вне ее). Комплекс методик включал исследование уровня притязаний (УП), самооценки, тест не­законченных предложений, методику пиктограмм и некоторые другие, а также методики оценки уровня психопатизации и уровня социабельности. Были обследованы две группы больных II стадии алкоголизма: 1) с большей (40 человек); 2) с меньшей давностью абстинентного синдрома (всего 80 человек). Вторая группа исследовалась дважды — во время абстиненции и через месяц. В контрольную группу испытуемых входили 30 социально сохранных пациентов кабинета анонимного лечения алкоголизма, обратившихся за помощью добровольно.

Для больных второй группы были характерны общая импуль­сивность и нецеленаправленность деятельности, отсутствие адек­ватной коррекции действий в связи с отсутствием у них устойчи­вой и осознанной мотивации, нарушения способности к адапта­ции и связанная с этим повышенная личностная тревожность.

Данные исследования УП у больных алкоголизмом выявили недостаточное различение разноуровневых цепей, отсутствие гибкости в целевых структурах, однако функциональная ущерб­ность УП выступает по-разному у больных с разной давностью заболевания и находящихся в качественно различных состояниях. У больных с большей давностью заболевания в силу их психопа­тизации и повышенной тревожности обнаруживается хрупкость, неустойчивость УП, большая степень его вариабельности. Боль­ные игнорировали предложенную извне цель, подменяя ее своей, чтобы защитить затронутое самолюбие. Такое строение уровня притязаний отражает гиперболизацию защитной функции УП в ущерб активирующей. Для больных с меньшей давностью забо­левания в состоянии абстиненции предлагаемая извне цель об­ладала побудительной функцией в большей мере, ведущим моти­вом их деятельности в ситуации эксперимента был мотив экс­пертизы, но их действия становились адекватными и целенаправ­ленными только под контролем.

Следствием нарушений мотивационной сферы у больных ал­коголизмом является некритичность этих больных к своим дей-

370

ствиям и суждениям, а также грубая некритичность в оценках своей личности. Однако нарушения мотивационной сферы у больных хроническим алкоголизмом в абстиненции и вне ее от­личны по ряду параметров: ***в состоянии абстиненции менее выражена алкогольная анозогнозия, ослаблены механизмы психологической защиты, проявляются остаточные элемен­ты саморегуляции, что потенциально позволяет использо­вать это состояние для эффективной психокоррекционной работы.***

Н.С.Курек (2000) исследовал проявления целенаправленной активности (спонтанного, динамического и волевого аспекта) у больных опийной наркоманией и шизофренией.

Было обследовано четырегруппы больных: две группы больных шизофренией с разной степенью выраженности дефекта и проградиентности заболевания (180 человек), больные опийной наркоманией (67 человек) и здоровые испытуемые (154 человек).

У больных шизофренией и больных опийной наркоманией от­мечалась адинамия УП: снижение гибкости, подвижности, адек­ватности изменений УП после успеха —неуспеха. При этом у больных шизофренией адинамия УП наиболее отчетливо высту­пает в ситуации неопределенности, а у больных опийной нарко­манией — в ситуации определенности. У больных наркоманиями отмечались снижение скорости решения задач, недостаток способ­ности к переключению, снижение целенаправленности действий и дефицит целесообразных способов достижения цели. Если на пути к социально значимой цели возникали препятствия, больные вели себя пассивно: они либо отказывались от цели, либо ждали помощи со стороны (это, однако, не касалось ситуаций добывания наркотиков). Аспонтанность больных шизофренией с выраженным дефектом и больных наркоманиями проявлялось также в снижении инициативы в выборе цели и самостоятельности в преодолении препятствий при достижении цели (Курек Н.С. — 1999).

Н. С. Курек исследовал также нарушения эмоциональной сфе­ры (импрессии, экспрессии и «субъективного переживания "Я"») у разных групп больных, в том числе больных наркоманиями. Были обследованы: больные опийной (30 человек) и эфедроновой (30 человек) наркоманиями. Контрольная группа соответствовала экспериментальной по основным показателям и состояла из 60 здоровых мужчин и женщин. Были выявлены нарушения рас­познавания эмоций другого человека по невербальной экспрес­сии, нивелировка половых различий в распознавании, пережи­вании и выражении эмоций, а также приобретенный дефицит положительных эмоций. Обнаружено, что у больных эфедроновой наркоманией эмоциональная активность нарушена в меньшей степени, чем у больных опийной наркоманией (Курек Н.С. — 1999).

371

**7.3.3. Социальныефакторыформирования зависимостиотПАВ**

Социальные факторы, способствующие развитию зависимости, принято разделять на макросоцальные и микросоциальные (Пят­ницкая И. Н. — 1994; Егоров А. Ю., Игумнов С. А. — 2010). «Пер­вая группа — это общество, в котором живет человек, включая его историю, культуральные традиции, мораль и нравственные ценности, политические и экономические проблемы, отношение к детям, семье, уровень терпимости к употреблению ПАВ, моду и т.д. Вторая группа — это непосредственное окружение челове­ка, прежде всего семья и люди, с которыми он общается» (Его­ров А.Ю., Игумнов С. А. — 2010. — С. 78).

Другим важным микросоциальным фактором являются ком­пания, друзья, соученики и коллеги по работе. Если их инте­ресы никак не связаны с употреблением ПАВ, то это является достаточно мощным фактором противодействия аддиктцвному поведению и наоборот. И.Н.Пятницкая приводит данные ис­следования Х.Свади (Swadi H. — 1988), согласно которому для начала наркотизации у подростков большее значение имеет злоупотребление ПАВ их сверстниками, чем их родителями. Это связано, с одной стороны, с тем, что при неблагоприятных социально-демографических характеристиках семьи дети быстрее оказываются вне сферы ее воспитательного воздействия. С дру­гой — подростки из неблагополучных семей часто не усваивают от родителей цели и жизненные ценности, поощряемые в обще­стве. Без них подросток оказывается во власти сиюминутных впечатлений, моды и влияния стиля поведения своих сверстников (Пятницкая И. Н. — 1994).

Ведущие наркологи отмечают (Психиатрия. — 2010), что важ­нейшими макросоциальными факторами в этиологии химических зависимостей является алкогольная политика государства, регу­лирующего доступность алкоголя для населения и уровень его потребления, а также распространенность питейных традиций, обычаев и болезней зависимости в обществе. Макросоциальные факторы могут способстЬовать и препятствовать развитию злоу­потребления и зависимости от ПАВ. Например, урбанизация приводит к большей доступности ПАВ; религиозные запреты у некоторых народов могут препятствовать распространению ал­коголизма и наркоманий. Долгое время считалось, что уровень жизни влияет на распространение химической зависимости, ко­торая больше «поражает» малообеспеченные слои населения. Но оказалось, что повышение благосостояния также способству­ет наркотизации и алкоголизации.

Национальные особенности употребления алкоголя и нарко­тиков имеют важное значение в распространении химических

**372**

зависимостей. «При северном типе алкоголизации (Россия, Скан­динавия, Ирландия и т.д.) предпочитаются водка и пиво, а при южном типе алкоголизации (Италия, Франция, Испания и т.д.) — вино» (Егоров А. Ю., Игумнов С. А. — 2010. — С. 79). Однако вопрос о влиянии национальных особенностей и связанных с ними традиций на злоупотребление теми или иными психоактив­ными веществами неоднозначен. Народы, у которых использова­ние определенного психоактивного вещества имеет давние тра­диции, отличает «толерантность», т.е. у значительной части на­селения не возникает зависимость от этого типа ПАВ (например, марихуана у народов Средней Азии, кока — у индейцев Латинской Америки).

Напротив, у некоторых национальных групп, у которых от­сутствовал вековой опыт употребления определенного ПАВ, зависимость от него может развиваться быстрее и протекать злокачественнее в случае начала употребления. Например, ал­коголизм у некоторых северных народов и американских индей­цев. Причина этого кроется не столько в традициях или их от­сутствии, сколько в недостаточности ферментных систем орга­низма.

На уровень потребления и на предпочтение определенного вещества оказывает влияние «стиль жизни» и мода. Например, движение хиппи способствовало массовому употреблению мари­хуаны и галлюциногенов среди молодежи. Массовая культура играет большую роль в распространении информации о психо­активных веществах (фильмы, телепередачи, пресса) среди всех возрастных категорий, среди которых особенно уязвимы дети и подростки.

Высокая осведомленность о наркотиках является одним из факторов риска злоупотребления ПАВ (Небогатикова Г. А. — 1988).

Злоупотребление наркотиками или алкоголем в рамках соци­альной модели изучается как нежелательное отклонение в усло­виях взаимодействия людей в обществе, в реализации ими своего потенциала. Социологи пришли к выводу, что *наркотизация и алкоголизация* — *одно из проявлений ухода и изоляции челове­ка от общества* (Пятницкая И. Н. — 1994). Люди употребляют психоактивные вещества, чтобы избежать давления, оказываемого обществом, или в знак протеста против его норм. Рост наркоти­зации и алкоголизации наблюдается в кризисные, переломные социальные эпохи. Эта точка зрения подтверждается тем фактом, что большинство американцев — ветеранов вьетнамской войны (88 %), пристрастившихся к героину во Вьетнаме из-за потребно­сти «убежать» от невыносимых условий жизни, смогли отказаться от его употребления, стоило им вернуться домой (Kooyman M. — 1992; Зинберг Н.Е. - 2002).

373

**7.3.4. Семейныефакторыипоследствия зависимостиотПАВ**

Рассмотрение психической патологии как функции семейной системы противостоит изолированному анализу психической патологии у отдельного человека (см. т. 1, подразд. 7.2). *Нарко­манию, как и алкоголизм, также можно рассматривать как направленность на поддержание патологического равновесия в системе семейных и других отношений,* В личных отношени­ях наркозависимый дает возможность партнеру быть сильнее себя. В семейной системе он может отвлекать внимание от других про­блем и удерживать членов семьи вместе. Распространенная си­туация: ребенок-наркоман удерживает вместе родителей, которые давно без него бы разошлись по личным причинам, не связанным с наркотиками. Таким образом, ситуация становится условно желательной для всех: наркоман беззастенчиво пользуется опекой родителей, а они, страшась перемен, сохраняют семейные отно­шения, ссылаясь на его проблемы (Kooyman M. — 1992)%

*Для наркозависимых подростков часто характерна проблема сепарации от родительской семьи. Обе стороны испытывают сильный страх перед отделением.* Наркомания становится реше­нием для обретения псевдонезависимости без обретения настоящей независимости (Staton J., Todd О. — 1982). Ж.Стэнтон и О.Тод также описали патологический гомеостаз в семьях наркозависимых. Очень часто зависимые после прохождения лечения возвращаются к родителям, а когда в семье случается кризис, происходит рецидив болезни. Б. Ван дер Колк (1992) утверждает, *что ранняя травмати-зация ребенка со стороны родителей приводит к «негативному связыванию».* Когда ребенок вырастает, родители остаются для него самыми важными людьми. Дети не развивают равноправных взаимоотношений и им трудно оставить родительский дом.

Биографические данные семьи и стиль выполнения родитель­ских обязанностей, включая разводы родителей, разногласия между ними, «деформированные» семьи с отчимом и мачехой, недоброжелательный характер общения в семье, несогласованные требования родителей к дисциплине, а также отсутствие близо­сти, были определены йак важные факторы риска употребления ПАВ (Stoker A., Swadi H. — 1990). В семьях наркозависимых детей были обнаружены как сверхзанятые, так и нерадивые, безраз­личные и беспечные родители (Kaufman E., Kaufman P. — 1979; Steflfenhagen R.A. — 1980).

Выявлены нарушения иерархической структуры даже в полной семье, неспособность избегать и разрешать конфликты, «секрет­ность» друг от друга, изоляция семьи от окружающих (Masson D. et al. — 1987). Было обнаружено, что между поколениями внутри семьи отсутствуют границы (Alexander В. К., Dibb G.S. — 1975).

374

Большинство мужчин, употребляющих героин, имеют в семье чрезмерно защищающую, дающую разрешения мать и пассивно­го, эмоционально отстраненного отца (Kaufman E., Kaufman P. — 1979; Stoker A., Swadi H. - 1990).

Для многих детей, выросших с единственным родителем, ха­рактерны трудности общения (Steinhausen H. — 1987). Однако немалая часть подростков, обнаружившая склонность к злоупо­треблению ПАВ и к делинквентности, выросли в полных, внешне благополучных семьях. Верно и обратное — около 25 % социально адаптированных подростков воспитываются в неполных семьях (Личко А. Е., Битенский В. М. — 1991). «Видимо, дело не просто в неполной семье, а в том, что в ней труднее осуществлять правиль­ное воспитание» (Егоров А. Ю., Игумнов С. А. — 2010. — С. 79). Роль неправильного воспитания в семье считается значимым фактором, способствующим развитию химической зависимости в будущем (Максимова Н.Ю. — 2000).

Наиболее значимым фактором риска, по данным В. С. Битен-ского с соавторами (1989), являются *асоциальные семьи* с пьян­ством, криминальным поведением родителей, жестоким отношение внутри семьи. Для таких семей характерным типом воспитания является ***гипопротекция с эмоциональной холодностью*** (вос­питание по типу «Золушки»). Подростки из таких семей пытаются найти поддержку и самоутвердиться в уличных компаниях, в кото­рых выпивка и другие ПАВ служат главным развлечением.

***Гипопротекция с эмоциональным принятием*** может встре­чаться как в неполных, так и в полных семьях, где родители це­ликом посвящают себя карьере, работе. Дефицит родительского внимания восполняется «балованием» ребенка, который вырас­тает в ситуации вседозволенности, не встречая задержек в удо­влетворении своих желаний.

Для формирования личности ребенка весьма опасен ***непосле­довательный стиль воспитания,*** когда к ребенку предъявляют противоречивые требования. Это может быть связано со скрытым отвержением ребенка, когда на вербальном и невербальном уров­не ребенок получает противоположную информацию1. Ребенок чувствует фальшь в отношениях и понимает, что его не любят. Противоречивое поведение родителей может быть также вызвано их неустойчивым эмоциональным отношением к ребенку, когда их реакции зависят от настроения, а не от объективного поведе­ния ребенка. Было обнаружено, что в семьях зависимых часто отсутствуют четкие правила, не устанавливается ясных ограниче­ний на негативное поведение.

**1Это может быть расценено как явление неконгруэнтности в общении ро­дителей с ребенком или же как механизм «двойной связи». О механизме «двойной связи» см. т. 1, с. 386.**

375

***Гиперпротекция*** в воспитании также обладает патогенным потенциалом в отношении формирования зависимого поведения. *Доминирующая гиперпротекция,* которая проявляется в чрезмер­ной опеке и контроле за ребенком, может привести либо к гипер­трофированной реакции эмансипации и неуправляемости, либо к конформизму подростка, который легко может перейти от за­висимости от родителей к любой другой зависимости. *«Потвор­ствующая гиперпротекция* (воспитание по типу «кумира семьи») приводит к формированию эгоцентризма, завышенной самооцен­ке, непереносимости трудностей и препятствий к удовлетворению желаний» (Егоров А. Ю., Игумнов С. А. — 2010. — С. 80). При стол­кновении с реальностью в подростковом и юношеском возрасте такой человек скорее всего будет фрустрирован, что может при­вести к социальной дезадаптации и употреблению ПАВ.

Имеются данные, что неблагоприятные микросоциальные усло­вия неспецифичны и предшествуют самым различным формам девиантного поведения. Как отмечает И. Н. Пятницкая, исследо­ватели петербургской психоневрологической школы (В. К. Мягер, В. И. Козлов, М. М. Кабанов, А. Е. Личко) показали, «что характе­ристики кровной семьи в сущности одинаковы при суицидальном поведении, невротическом развитии, криминальности, наркома-ническом поведении» (Пятницкая И.Н. — 1994. — С. 384).

Патологическое равновесие в семьях алкоголиков и наркома­нов описал **Эрик Берн** с точки зрения теории игр (Берн Э. — 1988). В транзактном анализе есть представление о роли алкого­лика в игре и процессе взаимодействия между ее участниками. Семейное распределение ролей в игре «Алкоголик»: *жертва, преследователь, спаситель, простак, посредник, —* закреплено нежестко и зависит от стадии болезни и даже времени суток. По­требление спиртного, по мнению Э. Берна, не самоцель для пью­щего, главная задача — достижение кульминации, похмелья, со­провождающегося самобичеванием. Игру «Алкоголик» сопрово­ждают два типа времяпровождения: «Коктейль» (что смешивали и сколько пили), характерное для начала алкоголизации, и «На следующее утро» (как мне было плохо).

К категории играющих не относятся запойные пьяницы, ко­торые не страдают от угрызений совести после похмелья. Игра «Наркоман» похожа на игру «Алкоголик», но развивается быстрее и является более драматичной и зловещей (Берн Э. — 1992).

Исследователи семейных интеракций указывают также на дру­гие возможные роли в семьях зависимых: *злоупотребляющий, созависимый, семейный герой, козел отпущения, заброшенный ребенок, семейный клоун* (Буш М. с соавт. — 1998). Роли помо­гают достичь хрупкой гармонии и действуют как защитный ме­ханизм. Любому из участников семейной драмы может потребо­ваться внимание и лечение.

376

В рамках системного подхода особо обсуждается ***проблема созависимости,*** характерная для семейных партнеров или роди­телей людей, страдающих химической зависимостью. Исследова­тели считают, что состояние созависимого создает большой риск для развития тяжелой психосоматической патологии: рака, язвы двенадцатиперстной кишки, сердечных заболеваний. Это связано с тем, что близкий человек, принимая на себя роль спасителя, посвящает всего себя больному и берет на себя ответственность за прекращение им наркотизации. Когда этого не происходит, созависимый винит себя и испытывает целую палитру других не­гативных чувств (гнев, чувство безнадежности и пр.), которые обычно вытесняет или отрицает. Созависимый отказывается от своей личной жизни, увлечений, иногда даже от работы. Его со­стояние начинает определяться только состоянием больного, которого он спасает. Кроме того, созависимость — это фактор риска рецидива химической зависимости у самого больного и возникновения различных нарушений в потомстве, в первую очередь — риска химической зависимости (Валентик Ю. В. — 2000; Москаленко В. Д. — 2000).

Основные направления выздоровления семьи, как зависимых, так и созависимых, — общие:

1. Признать свое бессилие справиться с проблемой в одиноч­ку.
2. Получить информацию о зависимости и созависимости и разобраться с помощью других людей, что происходит.
3. Научиться получать помощь (нарушить молчание, начать говорить о проблеме в семье с другими людьми, научиться раз­делять человека и болезнь, простроить заново границы относи­тельно собственной вины и ответственности, научиться проживать свои чувства, не отрицая и не вытесняя их, восстановить единство внутреннего и внешнего «Я», увидеть свои собственные потреб­ности и др.) (Савина Е. А., 2006).

**\* \* \***

**Итак,** исследованиякогнитивныхфункцийприалкоголизмеинар­команияхпозволиливыявитькакспецифические, такиобщиенару­шения. Зависимостьсочеталасьвбольшинствеслучаевтакжесна­рушениемфункцийпрограммирования, регуляциииконтроляпсихи­ческойдеятельности, соснижениемгибкостиискоростимыслитель­ныхпроцессов, ухудшениемпоказателейвниманияипамяти.

Значительноечислоработпосященонейропсихологическимосно­вамнарушениякогнитивныхфункций.

Исследованияэмоционально-волевойсферыузависимыхотПАВ выявилисниженнуюкритичность, искаженнуюсамооценку, снижение целенаправленнойактивности, проявляющеесявадинамииуровня

377

притязанийиимпульсивности. Нарушенияэмоциональнойактивности отражалисьвдефицитераспознаванияэмоцийдругогочеловекапо невербальнойэкспрессии, атакжеобщемпонижениисоциального интеллекта, уровня^эмпатиипосравнениюсгруппойнормы, ввозрас­танииэгоцентризмаисклонностикманипулированию. Наиболеевы­раженыразличныенарушенияузависимыхотгероина. Исследовате­лиуказываютнаважнуюрольсоциальныхисемейныхфакторовв формированииипротеканиизависимостиотПАВ.

**Выводы**

Мырассмотрелиистокипроблемызависимогоповеденияииз­  
мененияотношениякнейсостороныобщества, историюнаучного  
изученияхимическихаддикций, выделилимодели, объясняющиеме­  
ханизмыформированияиразвитиязависимостей, вопросыдиагно­  
стикизлоупотребленияизависимостиотПАВ, проблемураспростра­  
ненностиэтихзаболеваний, привелиданныенекоторыхэмпирических  
исследованийзависимогоповедения. \*

**Мишенипсихологическойипсихосоциальнойпомощи**

Укажемикраткоохарактеризуемнаучнообоснованныемишени помощибольнымсзависимостямиотПАВ. Условноихможнораз­делитьнатринаправления: 1) *психофизиологическое (меди­цинское)] 2) психологическое (личностное, поведенческое);* 3) *соци­альное.* Ониприсутствуютпрактическивовсехреабилитационных программахпоработесзависимымипациентами, однакоихудельный весвреабилитационномпроцессеможетбытьразным.

1. ***Психофизиологическое (медицинское) направление***связа­нонепосредственноскупированием«синдромаотмены»ипреодо­лениемфизическойзависимостиотпсихоактивноговещества. Это комплексмедицинскихмерподетоксикацииорганизма, очищению егоотнаркотика, преодолениюабстинентногосиндрома, болезнен­ноговлечениякПАВилеченияпсихопатологическихрасстройств (депрессий, астеническихсостояний, нарушенийсна). Какправило, вмешательствоврача-наркологаипсихиатранеобходимонаначальных этапахреабилитации. Ономожетпотребоватьсяинаболеепоздних этапах, втечениепервогогодаиболее, таккакфизическоеипсихи­ческоевлечениекнаркотикуилиалкоголюможетвнезапнообострять­сяимогутпроявлятьсядругиепсихопатологическиесимптомыико-морбидныерасстройства. Однакоследуетконстатировать, чтосредств дляполногоустранениявлечениякПАВпоканесуществует.
2. ***Психологическое (личностноеиповеденческое) направле­ние***включаетвсебярешениезадачпопреодолениюалкогольнойили наркотическойанозогнозии, формированиюузлоупотребляющего илизависимоговнутреннихустановокнаполучениепомощиилечение, натрезвость, надостижениепозитивныхсоциальнозначимыхцелей вжизни, приобретениенавыковпозитивноговзаимодействияслюдь­ми (ВалентикЮ.В. — 2000). Решениеназванныхзадачактуальнона

378

протяжениивсегопериодалеченияиреабилитации, формирование внутреннихустановокдолжнопроисходитьпоследовательно, начиная сустановкиналечение.

Длярешенияэтихзадачприменяютсякакиндивидуальные, таки групповыеметодыпсихологическоговоздействия. Условноихможно разделитьна«манипулятивные» (поведенческие, суггестивные) и личностноориентированные (психоанализ, когнитивнаятерапия, эк­зистенциальный, транзактныйанализ, психодрама, гешталытерапия, клиент-центрированнаятерапия).

3. ***Социальноенаправление***помощисвязаносвоздействиемна социальнуюсредувцеляхболееуспешнойреабилитацииипрофилак­тикизаболеванияхимическойзависимостью. Этовоздействиеможет осуществлятьсянамикросоциальномимакросоциальномуровнях.

*Микросоциальныйуровень*включаютвсебязадачиизменениясо­циальнойсредыбольного, преждевсегостереотиповсемейныхвзаи­моотношений, полноепрекращениеконтактовснаркотизирующимися илиалкоголизирующимисядрузьямиикомпаниями (заисключением группААиАН)1, принеобходимости, изменениеместучебы, работы, номерателефона. Ещеоднойважнойсоциальнойзадачейявляется созданиесоциально-поддерживающейсреды (организацииАА, АН, коммуныидр.) и«экологическойсреды», благоприятнойдлявыздо­ровленияиизмененияличностныхустановок. Этотесносвязанос изменением«наркоманского»или«алкогольного»образажизни. \* *Макросоциальныйуровень*предполагаетсозданиеблагоприятных условийвобществевцеломдляулучшениянаркологическойситуации иразрешенияипредупрежденияпроблемалкоголизмаинаркоманий. Этооченьсложнаязадача, требующаякомплексногоподхода. *Вобще­ственномсознаниидолжныбытьсозданыопределенныеценностные приоритеты, альтернативныепотребительскойсистемеценностей—* уважениеправисвободотдельнойличности, ценностиздорового образажизни, религиозныеценности, ценностьтруда, альтруистиче­скиеценности.

Макросоциальныйуровеньпредполагаеттакжевоздействиена различныесоциальныеиобщественныеинституты, откоторыхзависит решениепроблемалкоголизмаинаркоманий. Речьидетопродуман­нойантинаркотическойиантиалкогольнойполитикегосударства, о созданиисистемы, позволяющейкоординироватьдействияразличных ведомств (медицинских, педагогических, психологических, социаль­ных, правоохранительныхорганов) испециалистовнаместахдля наиболееуспешнойпрофилактики, леченияиреабилитации. Ведущие отечественныенаркологи (ЭнтинГ. М. ссоавт. — 2002) призываютк возрождениюисовершенствованиюорганизационныхструктурси­стемыздравоохранениядляболеекачественногооказанияреабили­тационнойподдержкизависимым, атакжекпринятиюполитических изаконодательныхрешений, способныхповлиятьнаулучшениеобщей наркологическойситуациивРоссии.

**1Общественные организации : *АА* — «Анонимные алкоголики», *АН—* «Ано­нимные наркоманы».**

379

**Контрольныевопросыизадания**

1. **Назовите современные представления о причинах и последствиях зависимости в предиспозиционной психиатрической модели. Что такое «двойной диагноз» у больных зависимостями, какие из этого следуют выводы для лечения?**
2. **Какие общие черты свойственны людям с отклоняющимся пове­дением согласно модели личностных типов и черт?**
3. **Объясните с точки зрения психофизиологической модели меха­низмы возникновения психической, физической зависимости и тяжесть абстинентного синдрома.**
4. **Как объясняются причины злоупотребления ПАВ в психоанали­зе? Какие типы адциктивного поведения выделяют современные иссле­дователи психоанализа?**
5. **Какие социальные роли выделяет Э. Берн и другие авторы в семьях зависимых от ПАВ и каковы особенности равновесия в таких семьях? Какие типы семейного воспитания считают наиболее «патогенными» для развития девиантного поведения?**
6. **Как связаны привлекательность алкоголя, психофизиологический фон и психологическая мотивация (по Б. С. Братусю)?**
7. **Назовите стадии развития зависимости с точки зрения последова­тельного возникновения специфических синдромов. В чем разница с точки зрения диагностики между умеренным употреблением ПАВ и злоупотреблением?**
8. **В чем состоит трудность контроля за эпидемиологической ситуа­цией в области наркологии? Какие тенденции говорят об утяжелении эпидемиологической ситуации?**
9. **В чем заключается сходство нарушений целенаправленной актив­ности у больных наркоманиями и больных шизофренией?**

Рекомендуемаялитература

***Буш* Л/., *Каррона Эа.Б., Спратт С.Е., Бигби Дж.Э.* Злоупотре­бление наркотическими веществами и взаимоотношения в семье // Наркология / под ред. J1.Фридман, Н.С.Флеминг, Д.Х.Роберте и др. — М.; СПб., 1998.**

***Зейгарник Б. В.* Патопсихология. — М., 1999. — С. 153—182.**

***Коэн Ш.* Т., *Вейсс Р.* Злоупотребление наркотическими веществами и психические заболевания // Наркология / под ред. Л.С.Фридман, Н.Ф.Флеминг, Д.Х.Роберте, С.Е.Хайман. — СПб., 1998.**

**Наркология. Национальное руководство / под ред. Н.Н.Иванца, И.П.Анохиной, М.А.Винниковой. — М., 2008. — С. 3 — 56.**

***Пятницкая И. И.* Наркомании. — М., 1994. — С. 8 — 211, 377 — 435.**

***Савина Е.А.* Возвращение Кая. — М., 2006. — С. 11 — 29, 39—102.**

***Сэбшин Э.* Психоаналитические исследования аддиктивного пове­дения: обзор // Психология и лечения зависимого поведения / под ред. С.Даулинга. - М., 2007. - С. 11-27.**

**380**

***Энтин Г.М., Гофман А. Г., Музыченко А. П., Крылов Е.Н.* Алко­гольная и наркотическая зависимость. Практическое руководство для врачей. - М., 2002. - С. 5-60, 106- 129.**

**Дополнительнаялитература**

***Бузина Т.С., Должанская Н.А.* Мотивация к поиску острых ощу­щений как предпосылка к рискованному поведению в отношении нар­котизации и ВИЧ-инфекции // Вопр. наркологии. — 1997. — № 3. — С. 51.**

***Версмер Л.* Компульсивность и конфликт: различие между описани­ем и объяснением при лечении аддиктивного поведения // Психология и лечения зависимого поведения / под ред. С.Даулинга. — М., 2007. — С. 55-79.**

***Гульдан В. В., Шведова М. В.* Психологический анализ мотивообра-зующих факторов наркотизации подростков // Саморазрушающее по­ведение у подростков / под ред. А.Е.Личко. — Л., 1991. — С. 64 — 71.**

Важнейшая задача данного тома — продемонстрировать слож­ность этиологии психических расстройств, которая не поддается простому и однозначному описанию. Эта сложность находит отражение в многочисленных и постоянно развивающихся тео­ретических моделях, которые служат организующим началом еще более многочисленных эмпирических исследований. Однако последние нередко становятся самоцелью, требуя все большего количества ресурсов, но очень мало продвигая нас в понимании природы психических расстройств. Более того, нагромождение эмпирических фактов скорее запутывает исследователей, поэтому сегодня как никогда актуальны слова, которые любила цитиро­вать на лекциях Б. В. Зейгарник, ссылаясь на известного физика Л.Больцмана: «Нет ничего практичнее хорошей теории». На се­годняшний день такие «практичные» теории разрабатываются на основе *системных биопсихосоциальных моделей,* которые помогают упорядочить эмпирический хаос и служат путеводной нитью для исследователей и практиков в необъятном море данных и фактов из разных областей знания.

Нами были рассмотрены разные заболевания, которые, в свою очередь, по мнению многих современных исследователей, явля­ются гетерогенными, т.е. включают разные виды и подвиды, которые требуют выделения специфических механизмов. Это логически приводит к идее «персонифицированной» медицины, главным принципом которой служит индивидуальный подход к пациенту, ибо нет двух абсолютно сходных случаев заболевания. Здесь уместно привести известную цитату из произведения дру­гого великого мыслителя: «Суха теория, мой друг, а древо жизни вечно зеленеет» (В. Гёте. — 1982). И хотя В. Гёте утверждает нечто противоположное Л. Больцану, разрешение этого видимого про­тиворечия в глубоком осознании исследователями и практиками ограниченности всякой даже эвристичной теории и неисчерпае­мой сложности жизни.

Однако уникальность каждого конкретного случая не исклю­чает выделение закономерностей. Действительно, появляется все больше эмпирических доказательств действенности ряда об­щих факторов, которые играют важную роль в распростра­нении всех рассмотренных в данном томе психических рас-

382

стройств. В настоящее время не вызывает сомнения, что *соци­альные условия* оказывают значительное влияние на распростра­ненность психической патологии. Причем уровень медицинского обслуживания не всегда оказывается более важным по сравнению с естественными системами социальной поддержки, что демон­стрируют кросскультурные исследования шизофрении, показав­шие ее более благоприятное течение в некоторых странах с низ­ким уровнем доходов населения (см. гл. 2).

О роли социума в психическом здоровье выразительно сказал в 1988 г. известный писатель К. Воннегут, когда был приглашен Американской психиатрической ассоциацией выступить перед ее членами на одной из сессий: «... те, кто посвятил себя борьбе с душевными заболеваниями в разных странах и в разные времена, всегда будут сталкиваться с одними и теми же ожиданиями — как сделать здоровых людей счастливыми, если культура и общество охвачены безумием. ...Почти всегда людей ободряло и утешало, сдерживало и придавало оптимизма чувство, что есть устойчивая связь, соединившая их с многочисленными родственниками и друзьями; но вот грянул Великий Американский Эксперимент, а итогом стала не только свобода, а еще неукорененность, вечное движение и одиночество, подвергающее тебя неимоверному ис­пытанию: выдержишь ли?... не сомневаюсь, всех вас, когда при­ходилось выписывать лекарства пациентам... посещала мысль вроде вот этой: «Ужасно жаль, что приходится обходиться таблет­ками. Чего бы я ни дал, чтобы лечить не внешним воздействием, а внутренним, переместив вас внутрь большой, согревающей, хранящей жизнь системы — в большую семью» (Воннегут К. — 1993-С. 489-492).

Спустя несколько десятилетий эту же идею на страницах глав­ного печатного органа Всемирной психиатрической ассоциации высказывает известный швейцарский психиатр Г.Хаслер, осно­вываясь на анализе самых современных данных относительно факторов риска депрессии: «Результаты показывают, что имеется значительный потенциал профилактики большой депрессии на основе психосоциальных методов (например, в рамках школы, на рабочих местах). Эти результаты находят отражение также в лечении депрессии эмпирически обоснованными методами психотерапии, включая интерперсональную, психодинамиче­скую, бихевиоральную и когнитивно-бихевиоральную системы психотерапии, которые все, прямо или косвенно, фокусируются на сложностях и навыках интерперсонального взаимодействия» (Hasler G. - 2010. - Р. 155).

Важную роль оказывают *детские травмы, включая физиче­ское и психологическое насилие, а также психические травмы, полученные на протяжении жизни.* Эти события оказывают влияние как на картину мира, так и на психофизиологию чело-

383

века, повышая психологическую и биологическую уязвимость к болезни.

Важнейшим буфером, противостоящим жизненным стрессам, является *система социальной поддержки человека.* Ключевым фактором влияния является семья, которая в зависимости от конкретного случая может быть как источником патологии, так и источником поддержки. Наконец, дальнейшему изучению под­лежит *роль собственных ресурсов личности* в совладании со стрессом и с болезнью.

На основании всех рассмотренных данных можно сделать вы­вод, что современная клиническая психология и ее важный раздел «Частная патопсихология», направленная на изучение вклада психосоциальных факторов в возникновение и течение различных психических расстройств, занимает важное место среди наук о психическом здоровье и позволяет выделить систему научно обо­снованных мишеней психопрофилактики и психотерапии, без которых невозможно построить эффективную систему помощи населению и разработать индивидуальный подход для каждого нуждающегося в ней.

В заключение еще раз хочется подчеркнуть крайнюю необхо­димость масштабных социальных проектов, направленных на улучшение психического здоровья российского населения, ока­зание социальной и психологической помощи семье, повышение стабильности жизни, поддержание социальной активности на­селения и развитие конструктивных стратегий совладания со стрессом.

**Списоклитературы**

***Абдурахманов Р. А.* Психологические проблемы послевоенной адап­тации ветеранов Афганистана // Психол. журн. — 1992. — № 1.**

***Абрамова А.А.* Агрессивность при депрессивных расстройствах: дис. ... канд. психол. наук. — М., 2005.**

***Аведисова А.* С, *Любое Е. Б.* Шизофрения и заболевания шизофре­нического спектра // Психиатрия / под ред. А. Г. Гофмана. — М., 2010.**

***Александровский Ю.А.* Причины психических болезней // Психиа­трия: национальное руководство / под ред. Т. Б.Дмитриевой, В. Н. Крас­нова, Н.Г.Незнанова, В.Я.Семке, А.С.Тиганова. — М., 2009.**

***Александровский Ю.А., Лобастое О. С.*, *СпивакЛ. И.*, *Щукин Б. П.* Психогении в экстремальных условиях. — М., 1991.**

***Алексеев Б.Е., Пинк Э.* Особенности взаимоотношений между полами больных шизофренией в связи с некоторыми социально-психологическими и клиническими характеристиками // Социально-психологические исследования в психоневрологии / под ред. Е. Ф. Бажи-на.-Л., 1980.**

***Анохина И. П.* Нейробиологические аспекты алкоголизма // Вест­ник АМН СССР. - 1988. - № 3.**

***Анохина И. П.* Биологические механизмы зависимости от психоак­тивных веществ // Лекции по наркологии / под ред. Н. Н. Иванца. — М., 2000.**

***Антонов В. П.* Радиационная обстановка и ее социально-психо-лорические аспекты. — Киев, 1987.**

***Антонян Ю.М., Гульдан В. В.* Криминальная патопсихология. — М., 1991.**

***Бабин СМ.* Соотношение психотерапии и психосоциальных воз­действий // Вестник психотерапии. — 2006. — № 15(20).**

***Бажин Е.* Ф., *Корнева Т. В. К* вопросу об изучении эмоционального общения при шизофрении // Социально-психологические исследова­ния в психоневрологии / под ред. Е.Ф.Бажина. — Л., 1980.**

***Бажин Е.Ф., Корнева Т. В., Ломаченков А. С.* Исследование им-прессивной способности больных шизофренией // Журнал невропатол. и психиатр. — 1978. — № 5.**

***Балашов А. М.* Психофармакологические основы дофаминовой ги­потезы шизофрении: критический анализ // Психиатрия и психофар­макология. — 2007. — № 3.**

***Балинт М.* Базисный дефект. — М., 2002.**

***Банников Г. С.* Роль личностных особенностей в формировании структуры депрессии и реакций дезадаптации: дис. ... канд. психол. наук. — М., 1998.**

***Баулина М. Е.* Нейропсихологический анализ состояния ВПФ у больных героиновой наркоманией: автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 2002.**

***Бейтсон Г.* Экология разума. — М., 2000.**

**385**

***Бейтсон Г.*, *Джексон Д. Д.*, *Хейли Дэн:.*, *Уикленд Дж.* К теории ши­зофрении // Моск. психотерапевтич. журн. — 1993. — № 1.**

***Бек А., Фримен А.* Когнитивная психотерапия расстройств лично­сти. — СПб., 2002.**

***Бек Дж.* Когнитивная терапия. Полное руководство. — М.; СПб.; Киев, 2006.**

***Белогуров СБ.* Популярно о наркотиках и наркоманиях. — СПб., 1999.**

***Березин СВ., Лисецкий К. С, Назаров Е.А.* Психология наркоти­ческой зависимости и созависимости. — Самара, 2001.**

***Берн Э.* Игры, в которые играют люди, психология человеческих взаимоотношений. Люди, которые играют в игры. Психология челове­ческой судьбы. — М., 1988.**

***Битенский B.C., Херсонский Б.Г., Дворяк СВ., Глушков В.А.* Наркомании у подростков. — Киев, 1989.**

***Блейлер Е.* Руководство по психиатрии. — Берлин, 1920.**

***Блейхер В.М.* Расстройства мышления. — Киев, 1983.**

***Бобров А. Е., Аеамамедова И.Н.* Сравнительное рандомизирован­ное исследование эффектов фармако- и психотерапии панического расстройства // Материалы Российской конференции «Современные принципы терапии и реабилитации психически больных». — М., 2006.**

***Бобров А. Е., Белянчикова М.А.* Распространенность и структу­ра психических расстройств в семьях женщин, страдающих пороками сердца (люнгитюдное исследование) // Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С.Корсакова. — 1999. — № 99.**

***Богдан М.Н., Долгов С. А., Ротштейн В. Г.* Эпидемиология депрес­сий // Депрессии и коморбидные расстройства / под ред. А. Б. Смулеви-ча. - М., 1997.**

***Бодров В.А.* Психологический стресс: развитие и преодоление. — М., 2006.**

***Боев И. В.* Пограничная аномальная личность. — Ставрополь, 1999.**

***Братусь Б. С.* Психологический анализ изменений личности при алкоголизме. — М., 1974.**

***Братусь Б. С.* Аномалии личности. — М., 1988.**

***Братусь Б. С, Сидоров П. И.* Психология, клиника и профилакти­ка раннего алкоголизма. — М., 1984.**

***Брюн Е.А.* Эко-культурные основы смыслообразования и психоак­тивные вещества // Этническая^психология и общество. — М., 1997.**

***Брюн Е.А.* Антиалкогольная концепция — ресурсы и перспективы // Независимость личности. — 2010. — № 3.**

***Брюн Е.А.* Введение в антропологическую наркологию // Вопросы наркологии. — 1993. — № 1.**

***Бузина Т. С, Должанская Н.А.* Мотивация к поиску острых ощущ ений как предпосылка к рискованному поведению в отношении нарко­тизации и Вич-инфекции // Вопросы наркологии. — 1997. — № 3.**

***Булгаков М.А.* Морфий. — М., 2010.**

***Бурковский Г.В., Byкс А.Я., Иовлев Б.В., Корабельников К.В., Пинк Э.* Условия семейного воспитания больных шизофренией и осо-**

**386**

**бенности течения заболевания // Социально-психологические исследо­вания в психоневрологии / под ред. Е. Ф. Бажина. — Л., 1980.**

***Бухановский А. О., Кутявин Ю.* А, *Литвак М. Е.* Общая психопа­тология: пособие для врачей. — Ростов н/Д, 1998.**

***Бухановский А. О., Бухановская О.А., Хмарук И.Н., Турненко* 77. М, *Труфанова О. К, Ковалев А. И., Заика В. Г., Дони Е. В.* Зависи­мое поведение: клиника, динамика, систематика, лечение, профилак­тика: пособие для врачей. — Ростов н/Д, 2002.**

***Буш* А/., *Каррона Эл.Б., Cnpamm С.Е., Бигби Дж.Э.* Злоупотре­бление наркотическими веществами и взаимоотношения в семье // Наркология / под ред. Л.Фридман, Н.С.Флеминг, Д.Х.Роберте. — М.; СПб., 1998.**

***Бушев И. И.*, *Карпова М.* 77. Диагностика токсических поражений головного мозга методом компьютерной томографии // Журн. невропа-тол. и психиатр, им. С.С.Корсакова. — 1990. — № 90 (2).**

***Ваксман А. В.* Враждебность и агрессивность в структуре депрессии (закономерности формирования, прогностическая значимость, тера­пия и социально-психическая адаптация): автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2005.**

***Валеншик Ю. В.* Мишени психотерапии в наркологии // Лекции по наркологии / под ред. Н. Н. Иванца. — М., 2000.**

***Валеншик Ю.В.* Континуальная психотерапия больных с зависи­мостью от психоактивных веществ // Лекции по наркологии / под ред. Н.Н. Иванца. - М., 2000.**

***Вейн A.M., Дюкова Г.М., Попова О. П.* Психотерапия в лечении вегетативных кризов (панических атак) и психофизиологические кор­реляты ее эффективности // Соц. и клин, психиатрия. — 1993. — № 4.**

***Версмер Л.* Компульсивность и конфликт: различие между описани­ем и объяснением при лечении аддиктивного поведения // Психология и лечения зависимого поведения / под ред. С. Даулинга. — М., 2007.**

***Вершоградова О.* 77. Возможные подходы к типологии депрессии // Депрессии (психопатология, патогенез). — М., 1980.**

***Вершоградова 0.*77. Тревожно-фобические расстройства и депрес­сия // Тревога и обсессии. — М., 1998.**

***Вершоградова 0.*77., *Довженко Т. В.*, *Мельникова Т. С.* Панические расстройства в общесоматической практике // Соц. и клин, психиатр. — 1996. - № 3.**

***Вершоградова О. П., Поляков СТ., Довженко Т. В., Степа­нов И.Л., Лессер А. Г.* Характеристики динамических отношений пси­хосоматических и аффективных расстройств // Тезисы докладов Всесо­юзной конференции «Актуальные проблемы соматопсихиатрии и пси­хосоматики». — М., 1990.**

***Вид В. Д.* Психотерапия шизофрении. — СПб., 2008.**

***Виноградова М.Г.* Смысловая регуляция познавательной деятель­ности при истерическом расстройстве личности: автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 2004.**

***Войцех В. Ф.* Факторы риска повторных суицидальных попыток // Соц. и клин, психиатр. — 2002. — № 3.**

**387**

***Беликова СВ.* Системно-психологические характеристики роди­тельских семей пациентов с депрессивными и тревожными расстрой­ствами: автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 2006.**

***Воликова С. В., Холмогорова А. Б.* Семейные источники негативной когнитивной схемы при эмоциональных расстройствах // Моск. психо-терапевтич. журн. — 2001. — № 4.**

***Воннегут К.* Судьбы хуже смерти. Биографический коллаж / Собр. соч. : в 5 т. — М., 1993. — Т. 5.**

***Выготский Л. С.* Развитие высших психических функций. — М., 1960.**

***Выготский Л. С.* К проблеме психологии шизофрении // Доклад на конференции «Современные проблемы шизофрении». — М., 1933.**

***Выготский Л. С.* Принципы социального воспитания глухонемых де­тей // Собр. соч.: в 6 т. / под ред. А. М. Матюшкина. — М., 1983. — Т. 5.**

***Выготский Л. С.* Проблема высших интеллектуальных функций в системе психотехнического исследования // Культурно-историческая психология. — 2007. — № 3.**

***Ганнушкин П. Б.* Клиника психопатий: их статика, динамика и си­  
стематика. — М., 1933. *\****

***Гаранян Н.Г.* Соотношение положительных и отрицательных эмо­ций у больных шизофренией (на модели успеха—неуспеха при выпол­нении познавательной деятельности): автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 1988.**

***Гаранян Н.Г.* Перфекционизм и психические расстройства (обзор зарубежных эмпирических исследований) // Терапия психических рас­стройств. — 2006. — № 1.**

***Гаранян, Н. Г.* Депрессия и личность: обзор зарубежных исследова­ний, часть I // Соц. и клин, психиатр. — 2009. — № 1.**

***Гаранян, Н. Г* Депрессия и личность: обзор зарубежных исследова­ний, часть II // Соц. и клин, психиатр. — 2009. — № 3.**

***Гаранян Н. Г.* Перфекционизм и враждебность как личностные фак­торы депрессивных и тревожных расстройств: автореф. дис. ... докт. психол. наук. — М., 2010.**

***Гаранян, Н.Г, Васильева М.Н.* Личностные характеристики боль­ных рекуррентной депрессией, резистентных к медикаментозному ле­чению // Сибирский психологический журнал. — 2009. — № 31.**

***Гаранян Н.Г, Холмогорова А. Б., Юдеева Т.Ю.* Перфекционизм, депрессия и тревога // Моск. психотерапевтич. журн. — 2001. — № 4.**

***Гаранян Н.Г, Холмогорова А. Б., Юдеева Т.Ю.* Враждебность как личностный фактор депрессии и тревоги // Психология: современные направления междисциплинарных исследований. — М., 2001.**

***Гаррабе Ж.* История шизофрении. — М.; СПб., 2000.**

***Гаршин В. М.* Красный цветок // Рассказы. — Л., 1980.**

***Гете В.* Фауст. — М., 1982.**

***Гофман А. Г* Клиническая наркология. — М., 2003.**

***Гофман А. Г., Кожинова Т.А.* Хронический алкоголизм // Психиа­трия. Справочник практического врача / под ред. А.Г.Гофмана. — М., 2010.**

**388**

***Гофман А. Г., Яшкина И. В.* Наркомании и токсикомании // Пси­хиатрия. Справочник практического врача / под ред. А. Г. Гофмана. — М., 2010.**

***Грин* //., *Стаут У, Тейлор Д.* Биология : в 3 т. — М., 1993.**

***Гульдан В. В.* Исследование некоторых механизмов саморегуляции поведения при психопатиях: автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 1975.**

***Гульдан В. В.*, *Романова О. Л.*, *КорсунА. М.*, *Шведова М. В.* Эмоцио­нально-когнитивный диссонанс в структуре представлений школьни­ков о наркомании и токсикомании // Психологические исследования и психотерапия в наркологии. — Л., 1989.**

***Гурович И.Я., ШмуклерА.Б., СторожаковаЯ.А.* Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. — М., 2004.**

***Довженко Т. В.* Кардиофобический синдром (психопатология, кли­ника, терапия): автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991.**

***Довженко Т. В.* Расстройства депрессивного спектра с кардиалги-ческим синдромом у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями (клинико-психологический, психокоррекционный и реабилитацион­ный аспекты): автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 2008.**

***Достоевский Ф.М.* Игрок. — М., 2005.**

***Егоров А. Ю.* Нехимические зависимости. — СПб., 2007.**

***Егоров А. Ю., Игумнов С. А.* Клиника и психология девиантного по­ведения. — СПб., 2010.**

***Ениколопов С.Н.* Психология враждебности в медицине и пси­хиатрии // Современная терапия психических расстройств. — 2007. — № 1.**

***Жане* 77. Психический автоматизм. — М., 1973.**

***Зарецкий В. К., Холмогорова А. Б.* Смысловая регуляция решения творческих задач // Исследование проблем психологии творчества. — М., 1983.**

***Зейгарник Б. В.* Патология мышления. — М., 1962.**

***Зейгарник Б. В.* Патопсихология. — М., 1986.**

***Зейгарник Б. В., Берток Н.М., Захарова М.А.* Отношение к экс­периментальной ситуации больных истерией // Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С.Корсакова. — 1986. — № 12.**

***Зейгарник Б. В.*, *Братусь Б. С.* Очерки по психологии аномального развития личности. — М., 1980.**

***Зейгарник Б. В., Холмогорова А. Б.* Нарушение саморегуляции по­знавательной деятельности у больных шизофренией // Журн. невропа­тол. и психиатр, им. С.С.Корсакова. — 1985. — № 12.**

***Зейгарник Б.В., Холмогорова А.Б., Мазур Е.С.* Саморегуляция в норме и патологии // Психол. журнал. — 1989. — № 2.**

***Зенцова Н. И.* Когнитивные факторы психосоциальной адаптации у лиц, зависимых от алкоголя и героина: автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 2009.**

***Зинберг Н.* Наркотик, установка, окружение. — М., 2002.**

***Знаков В. В.* Психологические причины непонимания «афганцев» в межличностном общении // Психол. журн. — 1990. — № 2.**

**389**

***Ерофеев В. В.* Москва — Петушки. Поэма. — М., 1990.**

***Иванец Н.Н., Винникова М.А.* Героиновая наркомания. — М., 2000.**

***Иванов В.* 2010:** [**http://www.fsknszfo.ru/new**](http://www.fsknszfo.ru/new)**.php?id= 1122.**

***Игумен Евмений.* Луч надежды в наркотическом мире / Сер. Па­стырская психология и психотерапия. — 2001. — № 3.**

***Изард К. Е.* Эмоции человека. — М., 1980.**

***Казьмина О. Ю.* Особенности систем межличностных взаимодей­ствий у больных юношеской прогредиентной шизофренией: автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 1997.**

***Калинин В. В., Максимова М.А.* Современные представления о фе­номенологии, патогенезе и терапии тревожных состояний // Журн. не-вропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова. — 1994. — № 3.**

***Каннабих Ю.В.* История психиатрии. — М., 2002.**

***Каплан Г. И., Сэдок Б.Дж.* Клиническая психиатрия. — М., 1998.**

***Карсон Р., Башнер Дж., Минека С.* Анормальная психология. — СПб., 2004.**

***Кемпинский А.* Психология шизофрении. — СПб., 1998.**

***Кербиков О. В.* Избранные труды. — М., 1971.**

***Кернберг О.* Тяжелые личностные расстройства: Стратегии психоте­рапии. — М., 2000.**

***Китаев-Смык Л. А.* Психология стресса. — М., 1983.**

***Клейст К* Современные исследования в психиатрии. — Берлин, 1924.**

**Клиническая психология: учебник / под ред. М. Перре, У. Бауман-на. - СПб., 2002.**

***Князев Г. Г., Слободская Е.Р, Савостьянов А. Н., Рябиченко Т. И., Шушлебина О. А., Левин Е.А.* Активация и торможение поведения как основа индивидуальных различий // Психол. журн. — 2004. — № 4.**

***Коломеец А. А.* Об этиологических факторах наркомании // Вопро­сы наркологии. — 1989. — № 1.**

***Корнетов Н.А.* Депрессивные расстройства. Диагностика, система­тика, семиотика, терапия. — Томск, 2000.**

***Коул М.* Переплетение филогенетической и культурной истории в онтогенезе // Культурно-историческая психология. — 2007. — № 3.**

***Коханов В.П., Краснов В.Н.* Психиатрия катастроф и чрезвычай­ных ситуаций (теория и практика). — М., 2008.**

***Кохут X.* Восстановление самости. — М., 2002.**

***Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Аксенова И.О.* Шизофрения: уязвимость — диатез — стресс — заболевание. — СПб., 2004.**

***Коченов М.М., Николаева В. В.* Мотивация при шизофрении. — М., 1978.**

***Кошкина Е.А.* Эпидемиологические исследования в наркологии // Лекции по наркологии / под ред. Н. Н. Иванца. — М., 2000.**

***Коэн Ш. Т., Вейсс Р.* Злоупотребление наркотическими вещества­ми и психические заболевания // Наркология / под ред. Л.С.Фридман, Н.Ф.Флеминг, Д.X.Роберте, С.Е.Хайман. — СПб., 1998.**

***Краснов В. Н.* Программа «Выявление и лечение депрессий в пер­вичной медицинской сети» // Соц. и клин, психиатр. — 2000. — № 1.**

**390**

*Краснов В. Н.* Тревожные расстройства: их место в современной си­стематике и подходы к терапии // Соц. и клин, психиатр. — 2008. — № 4.

*Краснов В. Н.* Диагностика шизофрении // Психиатрия: националь­ное руководство / под ред. Т.Б.Дмитриевой, В.Н.Краснова, Н.Г.Нез-нанова, В.Я.Семке, А.С.Тиганова. — М., 2009.

*Краснов В.Н.* Расстройства аффективного спектра. — М., 2010.

*Крепелин Э.* Учебник психиатрии. — М., 1910. — Т. 1.

*Кристал* Г. Нарушение эмоционального развития при аддиктивном поведении // Психология и лечение зависимого поведения / под ред. С.Даулинга. — 2007.

*Критская В.П., Мелешко Т.К., Поляков Ю.Ф.* Патология психи­ческой деятельности при шизофрении: мотивация, общение, позна­ние. — М., 1991.

*Критская В. П., Савина Т.Д.* Исследование некоторых особен­ностей познавательной деятельности, обусловленных формированием шизофренического дефекта // Экспериментально-психологические ис­следования патологии мышления при шизофрении / под ред. Ю.Ф. По­лякова. — М., 1982.

*Кронфельд А. С.* Проблемы синдромологии и нозологии в современ­ной психиатрии // Тр. ин-та им. П. Б. Ганнушкина. — 1940. — № 5.

*Кронфельд А. С.* Становление синдромологии и концепции шизоф­рении. — М., 2006.

*Кудрявцев И.А.* Судебная психолого-психиатрическая эксперти­за. - М., 1988.

*Кузнецова С. О.* Психологические особенности враждебности при психической патологии: шизофрении, шизоаффективном и аффектив­ном расстройствах: автореф. дисс. ... канд. психол. наук. — М., 2007.

*Курек Н. С.* Особенности целеобразования у больных шизофре­нией // Экспериментально-психологические исследования патологии мышления при шизофрении / под ред. Ю.Ф.Полякова. — М., 1982.

*Курек Н. С.* Дефицит психической активности: пассивность лично­сти и болезнь. — М., 1996.

*Курек Н. С.* Методы профилактики злоупотребления психоак­тивными веществами у подростков: пособие для врачей психиатров-наркологов и врачей подростковых кабинетов. — М., 2000.

*Куттер П.* Современный психоанализ. — СПб., 1997.

*Лавринович А.Н.* Эмоциональная и рефлексивная регуляция мыш­ления у психопатических личностей: автореф. дис. ... канд. психол. наук. - М., 1987.

*Лайнен М.* Когнитивно-поведенческая терапия пограничного рас­стройства личности. — М., 2008.

*Лакосина Н.Д., Ушаков Т.К.* Медицинская психология. — М., 1984.

*Ланда А.Н.* Некоторые вопросы изучения личности и познаватель­ных функций у больных наркоманией опиатами // Некоторые пробле­мы наркоманий и токсикомании. — М., 1989.

*Лапин И. П.* Нейрохимическая мозаика тревоги и индивидуализация психофармакологии // Тревога и обсессии / под ред. А. Б. Смулевича. — М., 1998.

391

*Лаувенг А.* Завтра я всегда бывала львом. — Самара, 2009.

Лекции по наркологии / под ред. Н. Н. Иванца. — М., 2000.

*Лисицын Ю. П.*, *Копыт Н. Я.* Алкоголизм (социально-гигиенические аспекты). — М., 1983.

*Литвак В. А.* Нарушение избирательности мышления и их связь с шизофреническим процессом: автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 1982.

*Литвинцев СВ.* Клинико-организационные проблемы оказания психиатрической помощи военнослужащим в Афганистане: автореф. дис. ... докт. мед. наук. — СПб., 1994.

*Линко А. Е.* Психопатии и акцентуации характера у подростков. — Л., 1983.

*Линко А. Е., Битенский ВС* Подростковая наркология. — М., 1991.

*Лысенко И. П., Ревенок А.Д-* Сравнительная характеристика пси­хической деятельности и личности больных опийной наркоманией и алкоголизмом //VIII Всесоюзный съезд невропатологов, психиатров и наркологов. — М., 1988.

*Лэнг Р.* Расколотое Я: пер. с англ. — СПб., 1995.

*Мак-Вилъямс Н.* Психоаналитическая диагностика. Понимание структуры личности в психическом процессе. — М., 1998.

*Максимова Н. Ю.* Психологическая профилактика алкоголизма и наркомании несовершеннолетних. — Ростов н/Д, 2000.

*Мелехов Д. Е.* Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. — М., 1963.

*Мелешко Т. К.* Особенности познавательной деятельности больных шизофренией в ситуации общения // Журн. невропат, и психиатр, им. С.С.Корсакова. — 1985. — № 12.

*Мелешко Т.К., Критская В.П., Литвак В.А.* Патология позна­вательной деятельности и проблема ее обусловленности при шизоф­рении // Экспериментально-психологические исследования патоло­гии психической деятельности при шизофрении / под ред. Ю.Ф.По­лякова. — М., 1982.

*Менделевия СВ.* Двигательные, когнитивные и эмоционально-личностные нарушения у больных с алкогольной энцефалопатией: ав­тореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2010.

*Милосердое Е.А., ГубскийЛ. В., Орлова В.А., Воскресенская Н.* //., *Ганишева Т К, Кайдан <Г. С* Структурные особенности мозга у боль­ных шизофренией и их родственников 1-й степени родства по данным морфометрического анализа MP-изображения мозга // Соц. и клин, психиатр. — 2005. — № 1.

МКБ-10. Классификация психических и поведенческих рас­стройств. Исследовательские диагностические критерии. — Женева; СПб., 1995.

*Моляко В.А.* Психологические последствия Чернобыльской ката­строфы // Психол. журн. — 1992. — № 1.

*Морозов П. В., Овсянников С.А.* История развития научных основ психиатрии // Психиатрия: национальное руководство / под ред.

392

**Т.Б.Дмитриевой, В.Н.Краснова, Н.Г.Незнанова, В.Я.Семке, А.С.Ти-ганова. — М., 2009.**

***Морозова М.А., Бениашвшш А. Г.* Актуальные проблемы в разви­тии концепции психического дефекта при шизофрении // Психиатрия и психофармакология. — 2008. — № 2.**

***Москаленко В. Д.* Созависимость: характеристика и практика пре­одоления // Лекции по наркологии / под ред. Н. Н. Иванца. — М., 2000.**

***Москаленко В.Д., Рожнова Т.М.* Психические расстройства в по­томстве больных алкоголизмом отцов (дети от раннего возраста до 28 лет) // Журн. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова. — 1997. — №69.**

***Мосолов С. Н.* Тревожные и депрессивные расстройства. — М., 2007.**

***Мунипов В.М.* В.М.Бехтерев — родоначальник комплексного изу­чения человека // Вопр. психол. — 2007. — № 5.**

***Мэй Р* Смысл тревоги. — М., 2001.**

***Наджаров РА., Смулевин А.Б.* Клинические проявления ши­зофрении. Формы течения // Руководство по психиатрии / под ред. А. В. Снежневского. — М., 1983.**

**Наркология / под ред. Л.С.Фридман, Н.Ф.Флеминг, Д.X.Роберте, С.Е.Хайман. — СПб., 1998.**

**Наркология. Национальное руководство / под ред. Н.Н. Иванца, И.П.Анохиной, М.А.Винниковой. — М., 2008.**

**„ *Небогатиков Г. А.* Особенности первичной профилактики токси­комании у лиц эксплозивного типа акцентуации характера // 3-й съезд невропатологов и психиатров. — Пермь, 1988.**

***Немцов А.В.* Алкогольная смертность в России, 1980—1990-е го­ды. — М., 2001.**

***Немцов А. В.* Алкогольная история России: Новейший период. — М., 2009.**

***Немцов А.В., Онищенко Г. —* 2010** [**http://izvestia.ru/media-center/**](http://izvestia.ru/media-center/) **conference 1191**[**/index.html**](file:///index.html)**).**

***Немое PC.* Психология. — М., 1995.'**

***Никитина И.В., Холмогорова А.Б.* Социальная тревожность: со­держание понятия и основные направления изучения. Часть I // Соц. и клин, психиатр. — 2010. — № 1.**

***Никитина И. В., Холмогорова А.Б.* Социальная тревожность: со­держание понятия и основные направления изучения. Часть II // Соц. и клин, психиатр. — 2011. — № 1.**

***Никулин Н.Н.* Воспоминания о войне. — СПб., 2010.**

***Нуллер Ю.Л.* Смена парадигм в психиатрии? // Психиатрия и пси­хофармакотерапия. — 2007. — № 5.**

***Орлова В.А., Серикова Т.М., Чернищук Е.Н., Елисеева НА., Ко-наненко И.Н.* К проблеме нейродегенерации при шизофрении: дан­ные спектрально-динамического анализа // Соц. и клин, психиатр. — 2010. - № 2.**

***Пантелеева Г. П.* Аффективные расстройства // Руководство по психиатрии / под ред. А. С. Тиганова. — М., 1999.**

**393**

***Пелипас В.Е., Соломонидина И.О.* Обзор зарубежной антинарко­тической политики // Лекции по наркологии / под ред. Н. Н. Иванца. — М., 2000.**

***Первин Л., Джон О.* Психология личности: теория и исследова­ния. — М., 2001.**

***Плужников И. В.* Эмоциональный интеллект при аффективных рас­стройствах: автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 2010.**

***Полищук Ю.И.* Духовное измерение в психиатрии. — М., 2010.**

***Полмайер Г.* Психоаналитическая теория депрессии // Энциклопе­дия глубинной психологии. — М., 1998.**

***Полунина А. Г.* Неврологические и нейропсихологические наруше­ния у больных героиновой наркоманией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002.**

***Поляков Ю. Ф.* Проблемы и перспективы экспериментально-психологических исследований шизофрении // Экспериментально-психологические исследования патологии психической деятельности при шизофрении / под ред. Ю.Ф.Полякова. — М., 1982.**

***Поляков Ю. Ф.* Патология познавательной деятельности при шизо­френии. — М., 1974.**

***Попов Ю. В., Вид В.Д.* Шизофрения. Практический комментарий к V главе МКБ-10 // Психиатрия и психофармакология. — 1999. — Nq 1.**

***Прихожан А. М.* Тревожность у детей и подростков: психологиче­ская природа и возрастная динамика. — М.; Воронеж, 2000.**

**Психиатрия / под ред. Р. Шейдера. — М., 1998.**

**Психиатрия. Справочник практического врача / под ред. А. Г. Гоф­мана. — М., 2010.**

**Психологические особенности наркоманов периода взросления / под ред. С.В.Березина, К.С.Лисецкого. — Самара, 1998.**

***Пятницкая И.Н.* Наркомании. — М., 1994.**

***Радинова М.С., Кутеева А.Н.* Влияние реабилитационно-профи-лактических мероприятий на формирование ценностных ориентации у несовершеннолетних, злоупотребляющих ПАВ // Психология здоровья. Мат. конф. — 2011.**

***Радченко А. Ф.* Конституционально-личностные особенности боль­ных наркоманией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1989.**

***Романова О. Л.* Методологические аспекты первичной профилакти­ки зависимости от психоактивных веществ у детей // Вопр. нарколо­гии. — 1994. — № 1.**

***Ротштейн В. Г.*, *Богдан М. Н.*, *Суэтин М. Е.* Теоретический аспект эпидемиологии тревожных и аффективных расстройств // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2005. — № 2.**

***Рубаник Ю. Т.* Системное мышление как искусство правдивой кра­соты // Предисловие к кн. Дж.О'Коннора и И. Макдермота «Искусство системного мышления». — М., 2006.**

**Руководство по психиатрии / под ред. Г. В. Морозова. — М., 1988.**

***Савенко Ю.* С, *Виноградова Л. Н.* Российская психиатрия: тенден­ции развития // Независимый психиатрич. журн. — 1996. — № 2.**

***Савина Е.А.* Возвращение Кая. — М., 2006.**

**394**

*Савина Т.Д.* Изменение характеристик произвольного внимания у больных шизофренией с разной степенью выраженности дефекта // Экспериментально-психологические исследования патологии психиче­ской деятельности при шизофрении / под ред. Ю.Ф.Полякова. — М., 1982.

*Савина Т.Д.* Экспериментально-психологическое исследование из­менений психической активности при шизофрении с разными типами дефекта // Журн. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова. — 1991. — №7.

*Савина Т.Д., Орлова В.А., Трубников В.И., Саватеева Н.Ю., Одинцова С. А.* Ригидность психических процессов в системе факторов предиспозиции к шизофрении // Соц. и клин, психиатр. — 2001. — № 3.

*Самоукина Н. В.* Симбиотические аспекты отношений между мате­рью и ребенком // Вопр. психол. — 2000. — № 3.

*Сафуанов Ф. С.* Психология криминальной агрессии. — М., 2003.

*Сафуанов Ф. С.* Особенности смысловой регуляции восприятия при аномалиях личности // Вестн. Моск. ун-та. — 1990. — № 3.

*Сафуанов Ф. С.* Судебно-психологическая экспертиза в уголовном процессе. — М., 1998.

*Селье Г.* На уровне целого организма. — М., 1982.

Семейная психотерапия при нервных и психических заболеваниях / под ред. В. К. Мягер, Р. А. Зачепицкого. — Л., 1978.

„ *Сирота Н.А.* Клинико-психологические особенности гашиш­ной наркомании в подростковом возрасте: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990.

*Сирота Н.А., Ялтонский В.М., Хажилина И. И., Видерман Н. С.* Профилактика наркоманий у подростков: от теории к практике. — М., 2001.

*Сирота Н.А., Ялтонский В. М.* Профилактика наркоманий и алко­голизма. — М., 2009.

*Смирнов Ю.Н., Пескин А. В.* Состояние здоровья участников лик­видации последствий аварии на Чернобыльской АЭС (аналитический обзор). — М., 1992.

*Смулевич А. Б.* Депрессии при соматических и психических заболе­ваниях. — М., 2003.

*Смулевич А. Б., Ротштейн В. Т., Козырев В. Н. и соавт.* Эпидемио­логическая характеристика больных с тревожно-фобическими расстрой­ствами // Тревога и обсессии / под ред. А. Б. Смулевича. — М., 1998.

*Соколова Е. Т.* Мотивация и восприятие в норме и патологии. — М., 1976.

*Соколова Е. Т.* Самосознание и самооценка при аномалиях лично­сти. — М., 1989.

*Соколова Е. Т.* Общая психотерапия. — М., 2001.

*Соколова Е.Т., Бурлакова Н.С., Лэонтиу Ф.* К обоснованию клинико-психологического изучения расстройства тендерной идентич­ности // Вопр. психол. — 2001. — № 6.

*Соколова Е. Т., Николаева В. В.* Особенности личности при погра­ничных расстройствах и соматических заболеваниях. — М., 1995.

395

***Соколова Е. Т., Федотова Е. О.* Влияние мотивационных конфлик­тов и когнитивной недифференцированности на устойчивость самоо­ценки. — М., 1986.**

***Соколова Е. Т., Чечельницкая Е.П.* Психология нарциссизма. — М., 2001.**

**Социально-психологические исследования в психоневрологии / под ред. Е.Ф.Бажина. —Л., 1980.**

***Снедков Е. В.* Боевая психическая травма (клинико-патогенетическая динамика, диагностика, лечебно-реабилитационные принципы): авто-реф. дис. ... докт. мед. наук. — СПб., 1997.**

***Степанова О. Н.* Комплексная полипрофессиональная помощь больным шизофренией и расстройствами шизофренического спектра в отделении настойчивого (интенсивного) лечения в сообществе: авто-реф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2009.**

***Сухарев А. В.* Наркотическая экзотика. — М., 2000.**

***Сэбшин Э.* Психоаналитические исследования аддиктивного пове­дения: обзор // Психология и лечение зависимого поведения / под ред. С.Даулинга. — М., 2007.**

***Тарабрина Н.В.* Психология посттравматического стресса. — М., 2009.**

***Тарабрина Н.В., Ворона О.А., Курнакова М.* С, *Падун М.А., Ша­талова Н.Е.* Онкопсихология: посттравматический стресс у больных раком молочной железы. — М., 2010.**

***Тарабрина Н. В.*, *Лазебная Е. О.*, *Зеленова М. Е.*, *Ласко Н. Б.*, *Орр С.Ф., Питман Р. К.* Психофизиологическая реактивность у лик­видаторов аварии на ЧАЭС // Психол. журн. — 1996. — № 2.**

***Теркингтон Д., Тай* С, *Браун* С, *Холмогорова А.Б.* Когнитивно-бихевиоральная психотерапия шизофрении: доказательства эффектив­ности и основные техники для работы с галлюцинациями и бредом // Терапия психических расстройств. — 2011. — № 1.**

**Типологическая модель Э.Фромма // Хрестоматия по психологии и типологии характеров / под ред. Д.Я.Райгородского. — Самара, 1998.**

***Тихонравов Ю. В.* Экзистенциальная психология. — М., 1998.**

***Торри Ф.* Шизофрения (для родственников больных). — М., 1996.**

***Фаликман М. В.* Внимание. Т. 4 // Общая психология: в 7 т. / под ред. Б.С.Братуся. — М., 2006.**

***Фейгенберг И. М.* Наши окна в мир: органы чувств и мозг. — М., 1965.**

***Фейгенберг И. М.* Нарушения психики и вероятностное прогнози­рование // Видеть-предвидеть-действовать. — М., 1986.**

***Фенихель О.* Психоаналитическая теория неврозов. — М., 2004.**

***Флеминг Н.Ф.ЬIJommep* Д., *Кэттил С.* Злоупотребление нарко­тическими веществами и пристрастие к употреблению наркотических веществ // Наркология / под ред. Л.Фридман, Н.С.Флеминг, Д.X.Ро­берте. — М.; СПб., 1998.**

***Фрейд 3.* Печаль и меланхолия. — Одесса, 1922.**

***Фрейд 3.* Толкование сновидений. — Обнинск, 1992.**

***Фрейд 3.* Характер и анальная эротика // Тотем и табу. — М., 1998.**

**396**

***Ханзян Э.Дэн:.* Уязвимость сферы саморегуляции у аддиктивных больных: возможные методы лечения // Психология и лечения зависи­мого поведения / под ред. С. Даулинга. — М., 2007.**

***Хекхаузен X.* Мотивация и деятельность. — М., 1986.**

***Хелл Д.* Ландшафт депрессии. — М., 1999.**

***Хломов Д. Н.* Особенности восприятия межличностных взаимодей­ствий больными шизофренией: автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 1984.**

***Холмогорова А. Б.* Методика исследования рефлексивной регуля­ции мышления на материале определения понятий // Вестник МГУ. — 1983а. - Сер. 14. - № 36.**

***Холмогорова А. Б.* Нарушения рефлексивной регуляции познава­тельной деятельности при шизофрении: автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 19836.**

***Холмогорова А. Б.* Психотерапия шизофрении: модели, тенденции // Моск. психотерапевтич. журн. — 1993. — № 2.**

***Холмогорова А. Б.* Биопсихосоциальная модель как методологиче­ская основа исследований в области психического здоровья // Соц. и клин, психиатр. — 2002. — № 3.**

***Холмогорова А. Б.* Теоретические и эмпирические основания инте-гративной психотерапии расстройств аффективного спектра: автореф. дис. ... докт. психол. наук. — М., 2006.**

***Холмогорова А. Б.* Когнитивно-бихевиоральная психотерапия ши­зофрении: Отечественный и зарубежный опыт // Терапия психических расстройств. — 2007. — № 4.**

***Холмогорова А. Б.* Общая патопсихология. Том 1 // Клиническая психология: В 4 т. / Под ред. А. Б.Холмогоровой. — М., 2010.**

***Холмогорова А. Б.* Интегративная психотерапия расстройств аффек­тивного спектра. — М., 2011.**

***Холмогорова А. Б., Гаранян Н.Г.* Многофакторная модель депрес­сивных, тревожных и соматоформных расстройств // Соц. и клин, пси­хиатр. — 1998. — № 1.**

***Холмогорова А. Б., Гаранян Н.Г., Долныкова А.А., Шмуклер А. Б.* Программа тренинга когнитивных и социальных навыков у больных шизофренией // Соц. и клин, психиатр. — 2007. — № 4.**

***Холмогорова А. Б., Гаранян Н.* /!, *Евдокимова Я. Г., Москова М. В.* Психологические факторы эмоциональной дезадаптации у студентов // Вопр. психол. — 2009. — № 3.**

***Холмогорова А. Б.*, *Гаранян Н. Г.*, *Петрова Г. А.* Социальная поддерж­ка как предмет научного изучения и ее нарушения у больных с расстройства­ми аффективного спектра // Соц. и клин, психиатр. — 2003. — № 2.**

***Холмогорова А. Б., Воли/сова С. В., Полкунова Е. В.* Семейные фак­торы депрессии // Вопр. психол. — 2005. — № 6.**

***Холмогорова А. Б., Петрова Г. А.* Методы диагностики социальной поддержки при расстройствах аффективного спектра // Медицинская технология. — М., 2007.**

***Хорни К.* Невротическая личность нашего времени. — М., 1993.**

***Хорни К.* Собр. соч.: в 3 т. — М., 1997.**

**397**

**угоматия по психологии и типологии характеров / под ред. *л J* ^городского. - Самара, 1998. \ *ыАин М.Г., Колесников А.А.* Наркомании и токсикомании //**

**^**

**\ У тактика наркоманий, токсикомании и алкоголизма. — М., 1991. *Yjcuh С. Ю.*Комментарии // Синапс. - 1993. - № 4. <*xPif A<fiP°eKUHaТ. В., Аркавый И. В.* Роль эйфории в клинике и ле-*k* Жларкологических заболеваний. Клинико-биохимический и соци-ЧЧ /d аСПекты// Проблемы медико-социальной реабилитации боль-^V/сИХиатрии и наркологии. — М., 1992.**

***\* V *f* ^ыльский след: медико-биологические последствия радиаци-I V^ воздействия. — М., 1992.**

**'k *f №пов П.Д., Штакельберг О. Ю.* Наркомании. Патопсихология, k WU реабилитация. - СПб., 2001.**

***\ i^me P'^-* Динамика нарушений мотивационной сферы у V7#алкоголизмом (в состоянии абстиненции и вне его): автореф. ■>*/ {\*т-* психол. наук. — Вильнюс, 1990. IV */ьдер Р* Предисловие // Психиатрия / под ред. Р. Шейдера. — М.,**

**тD**

***л $ер Р.* Шизофрения // Психиатрия / под ред. Р. Шейдера. — М.,**

**у**

**j. *Шна Н. С.*, *Коцюбинский А. П., Скорик А. И., Чумаченко А. А.* A(J Алогический диатез: предвестники психических заболева-**

**/ СПб., 2008. j'1''/# *Ф.Э., Арефьев А.Л., Вострокнутов Н.В., Зайцев СБ., ^fh0p0eБ А-* Девиация подростков и молодежи: алкоголизация,**

**Лзаиия, проституция. — М., 2001. *\*^^мъонЖ.М.* Эпидемиология и основные принципы терапии тре-*\^fx* расстройств. — 1991. — № 1.**

***/лонова Л. М.* Неврозы // Справочник по психиатрии / под ред. /£,с)Шевского. — М., 1985.**

***JLfionoea Л.М., Бакалова Е.А.* Клинико-эпидемиологическая**

***л*эристика больных с депрессивными расстройствами, обратив-**

**И психиатрический кабинет территориальной поликлиники //**

**'Наивные и шизоаффективные психозы. Современное состояние**

**''^(Ии.-М., 1998.**

***Шва Н. П.* Сравнительное изучение особенностей мышления (Тков здоровых и больных шизофренией // Журн. невропатол. и ■ им. С.С.Корсакова. — *\Ю6.* — № 12.**

***Ыова Н.П., Хломов Д.Н., Елигулашвили Е.И.* Изме-црцептивных компонентов общения при шизофрении // Цснтально-психологические исследования патологии мышле-|1изофрении / под ред. Ю.Ф.Полякова. — М, 1982.**

***пер Э. Г., Кулаков С. А., Черемисин О. В.* Исследование об-Ц подростков с аффективным поведением // Психологические ||1ия в психотерапии и наркологии. — Л., 1989. (Г*М., Гофман А.Г., Музыченко А.П., Крылов Е.Н.* Алко-I наркотическая зависимость. Практическое руководство для >М., 2002.**

***Юдеева Т. Ю.* Перфекционизм как личностный фактор депрессив­ных и тревожных расстройств: дис. ... канд. психол. наук. — М., 2007.**

***Юдин Э. Г.* Системный подход и принцип деятельности. — М., 1978.**

***Юдин Э.Г.* Методология науки. Системность. Деятельность. — М., 1997.**

***Юнг КГ.* Проблемы души нашего времени. — М., 1993.**

***Юнг КГ* Психологические типы. — СПб., 2001.**

***Ясперс К.* Общая психопатология. — М., 1997.**

***Abraham К* The psychological relation between sexuality and alcoholism // Selected Papers of Karl Abraham. — N.Y., 1960.**

***Adolphs R.* The neurobiology of social cognition // Curr. Opin. Neurobiol. - 2001. - V. 11.**

***Akiskal H. S., Chen S. E., Davis G. C. et al.* Borderline: An adjective in search a noon // J. of Clin. Psychiatry. — 1985. — V. 46.**

***Akiskal H., McKinney W* Overview of recent research in depression: integration of ten conceptual models into a comprehensive clinical frame // Arch. Gen. Psychiatry. — 1975. — V. 32.**

***Alexander B. K, Dibb G. S.* Opiate Addicts and Their Parents // Family Process. — 1975. — V. 4.**

***Alley J. C.* Life-threatening indicators among the Indochinese refugees // Suicide and Life-Threatening Behavior. — 1982. — V. 12.**

***Al-Krenawi A., Ophir M.* Ethnic and gender differences in mental health utilization // International J. of Social Psychiatry. — 2001. — V. 47.**

***Alloy L.B., Abramson L.Y.* The Temple-Wisconsin Vulnerability to depression project: conceptual background, design, and methods // J. of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly. — 1999. — V.13.**

**American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed.). — Washington, 1994.**

***Arieti S.* (Ed.) American Handbook of Psychiatry. — N.Y., 1959.**

***Arietti G., Bemporad M.* Depression. — N.Y., 1976.**

***Arrindel WA., Emmelkamp P.M.., Monsma A., Brilman E.* The role of perceived parental reacting practices in the etiology of phobic disorders: A controlled study // Br. J. of Psychiatry. — 1983. — V. 143.**

***Baker M. G.*, *Menken M.* Time to abandon the term mental illness // Br. Med. J. - 2001. - V. 322.**

***Bakker G., Gardner R., Koliatsos V., Kerbishian J., Looney J. G., Sutton В., SwannA., VerhulstJ., Wagner К* ZX, *Wamboldt E* 5., *Wilson D. R.* The Social Brain: A unifying Foundation for Psychiatry // Academic Psychiatry. — 2002. — V. 26.**

***Barlow D.* Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic. — N.Y., 1988.**

***Barlow D.H., Cerny J. A.* Psychologycal treatment of panic: Treatment manuals for practitioners. — N. Y., 1988.**

***Bateman A. W, Eonagy R* Treatment of borderline personality disorder with psychoanalytically oriented partial hospitalization: an 18-month follow-up // Am. J. Psychiatry. — 2001. — V. 158.**

***Bateman A., Eonagy P.* Psychotherapy for borderline personality disorder. - N.Y, 2009.**

**399**

***Bauer J.* Das Gedachtnis des Kdrpers. Wie Beziehungen und Lebensstiele unsere Gene steuern. — Munchen, Zurich, 2004.**

***Baumaeister R.* Suicide as escape from self // Psychol. Rev. — 1990. — V. 99.**

***Beck A.* Depression: clinical, experimental and theoretical aspects. — N.Y., 1967.**

***Beck A.* Depression. Causes and Treatment. — Philadelphia, 1972.**

***Beck A.* Hostility: Cognitive basis of anger. — N.Y., 1999.**

***Beck A. T.* The Evolution of the Cognitive Model of Depression and Its Neurobiological Correlates // Am. J. Psychiatry. — 2008.**

***Beck A., Brown G., Riskind* /., *Steer R.* Development and validation of cognition checklist // Paper presented at the Annual Meeting of the Eastern Psychological Association. — N.Y., 1986.**

***Beck А. Т., Emery G.* Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective. — N.Y., 1985.**

***Beck A., Steer R., Kouacks M.* Hopelessness and eventual suicide: A ten-year prospective study of patients hospitalized with suicidal ideation // Am. J. Psychiatry. — 1985. — V. 142.**

***Beck J.* Handbook of cognitive psychotherapy. — N. Y., 1995.**

***Beck* У., *Butler A.* Cognitive vulnerability to depression // WPA Bulletin on Depression. — 1997. — V. 14.**

***Beidel D.C., Turner S.M.* Shy children, Phobic adult: Nature and treatment of social phobia. — Washington, 1998.**

***Bel lac к A.S., Morrison R.L., Wixted* У., *Mauser К. Т.* An analysis of social competence in schizophrenia // Br. J. Psychiatry. — 1990. — V. 156.**

***Benedetti G.* Neugeburt durch medikamentenfreie Konfrontation nut Trieb und Uber-Ich // Psychotherapie schizophrener Psychosen. — Hamburg, 1976.**

***Benedetti G.* Schizophrenic als Dialektik von psychotischen Formen und psychodynamischen Inhalten // Psychotherapie und Grenzgebiete: Psychotherapie in der Psychiatric — Leipzig, 1980.**

***Benedetti G.* Die Positivierung des schizophrenen Erlebens m therapeutischen Symbol //Nervenarzt. — 1983. — Bd 54. — № 3.**

***Bentall R.* From cognitive studies of psychosis to cognitive-behavior therapy for psychotic symptoms / G. Haddock, P.Slade (Eds.) // Cognitive-Behavioral Interventions with Psychotic Disorders. — London, N. Y, 1996.**

***Bentley S.* A Short History of PTSD // Veteran. — 1991. — № 1.**

***Berking M., Grave K.^* Angststorungen aus seiner "neuropsycho-therapeutischen" Perspective //Psychotherapie im Dialog. — 2005. — V. 4.**

***Berkowitz D.* The borderline adolescent and the family / Lansky M. (Ed.) // Family therapy and major psychopathology. — N. Y., 1981.**

***Bhugra* /)., *Gupta* 5., *Brui K., Graig Т., Dogra N. et al.* WPA guidance on mental heath and mental health care in migrants // World Psychiatry. — 2011.-V. 10.**

***Bibring E.* The Mechanism of depression / Greenacre Ph. (Ed) // Affective disorders (psychoanalitic contribution to their study). — N. Y, 1977.**

***Biddle B.J., Bank B.J., Marlin M.M.* Social determinants of adolescent drinking // J. Stud. Alcohol. - 1980. - V. 41.**

**400**

***Bilder R. M.* Schizophrenia as a neurodevelopmental disorders // Curr. Opin. Psychiatry. — 2001. — V. 14.**

***Blackburn* /., *Euson K.A* content analysis of thoughts and emotions elicited from depressed patients during cognitive psychotherapy // II International conference on cognitive psychotherapy. — Sweden, 1986.**

***Blanchard E. В., Kolb L.* C, *Pallmeyer T.P.et al.* A psychophysiological study of post-traumatic stress disorder in Vietnam veterans // Psychiatric Quarterly. — 1990.**

***Blashfield R., Intoccia B.A.* Growth of the Literature on the topic of pesonality disorders // Am. J. Psychiatry. — 2000. — V 157.**

***Blatt S.* The destructiveness of perfectionism. Implications for the treatment of depression // Am. Psychologist. — 1995. — V 50.**

***Blatt S.* The differential effect of psychotherapy and psychoanalysis on anaclitic and introjective patients: The Menniger Psychotherapy Research Project Revisited // J. Am. Psychoanalytic Assoc. — 1992. — V 40.**

***Blatt S., Wein S.* Parental representation and depression in normal young adults // J. Abnorm. Psychol. - 1979. - V 88.**

***Blatt S., Quinlan D., Pilkonis P., Shea T.* Impact of perfectionism and need for approval on the brief treatment of depression // J. Consult, and Clin. Psychol.- 1995. -V63(l).**

***Bleuler E.* Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. — Leipzig undWien, 1911.**

***Bleuler M.* Research and changes in concepts in the study of schizophrenia // Bulletin of the Issak Ray Medical Library. — 1954. — V. 3.**

***Bleuler M.* Die schizophrenen Geistesstorungen im Lichte langjariger Kranken und Familiengeschichten. — Stuttgart, 1972.**

***Blosh D., Silber E., Perry S.* Some factors in the emotional reaction of children to disaster // Am. J. Psychiatry. — 1956. — V. 113.**

***Blumenthal S.* A guide to risk factors, assessment and treatment of suicidal patients // Med. Clin. N. Amer. — 1988. — V. 72.**

***Bohus M.* Spannungszustande und Dissoziation bei Patientinnen mit Borderline-Personlichkeitsstorungen // Nervenarzt. — 2000. — V. 71.**

***Bolton D.* The usefulness of Wakefield's definition for the diagnostic manuals // World Psychiatry. — 2007. — V. 6(3).**

***Boulander G., Kadushin С* The Vietnam Veteran Redefined: Fact and Fiction.-N.Y., 1986.**

***Bowen M.* The use of Family Theory in Clinical Practice // Changing Families.-N.Y., 1971.**

***Bowen M.* Gleichzeitige Beobachtung und Behandlung der Familie // Psychoterapie schizophrener Psychosen. — Hamburg, 1976.**

***Bowlby J.* Attachment and loss: Separation: anxiety and anger. — N.Y., 1973. - V. 2.**

***Bowlby J.* The making and breaking of affectional bonds. I. Etiology and psychopathology in the light of attachment theory // Br. J. Psychiatry. — 1977. - V. 130.**

***Boyce P., Parker G., Barrett B.* Personality as a vulnerability factor to depression // Br. J. Psychiatry. — 1991. — V. 159.**

**401**

***Bradley В. P., Mogg K.M., Millar N, White J.* Selective processing of negative information: Effects of clinical anxiety, concurrent depression and awareness//J.Abnorm. Psychol. — 1995. — V. 104.**

***Brady D.*, *Rappoport L.* Violence and Vietnam: A comparison between attitudes of civilian and veterans // Human Relations. — 1974. — V 26.**

***BremnerJ. D., Licinio* /., *Darnell A. et al.* Elevated CSF corticotrophin-releasing factor concentrations in posttraumatic stress disorder // Am. J. Psychiatry. — 1997. — V 154.**

***Brenner H.* Zur Bedeutung von Basisstorungen fur Behandlung und Reabilitation / H. Brenner, W. Вбкег (Hrsg.) // Bewaltigung der Schizophrenic — Bern, 1986.**

***Breslau N, Davis G., Andreski P. Peterson E.* Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults // Arch. Gen. Psychiatry. — 1991. — V 48.**

***Broad bent D. E.* Decision and stress. — London, 1971.**

***Brodsky B.* Relationship of dissociation to self-multilation and childhood abuse in borderline personality disorder // Am. J. Psychiatry. — 1995. — V. 152.**

***Broen W. E.*, *Storms L. N.* Lawful disorganization: The process underlying a schizophrenic syndrome // Psychol. Rev. — 1966. — V 73.**

***Brooks R. В., Baltazar P. L., Munjack D. J.* Co-occurrence of personality disorders with panic disorder, social phobia and generalized anxiety disorder: A review of the literature // J. Anx. Disord. — 1989. — V 1.**

***Brothers L.* The neuronal basis of primate social communication // Motivation and Emotion. — 1990. — V 14.**

***Brown G W., Monsk E. M., Carstairs J. M.* Influence of Family Life on the Course of Schizophrenic Illness// Brit. J. of Preventive Social Medicine. — 1962. - V. 16.**

***Brown G., Birly J.* Crises and life changes preceding the onset or relapse of acute schizophrenia // Br. J. Psychiatry. — 1970. — V 116.**

***Brown G. W., Birley J. L.*, *Wing J. K.* Influence of Family Life on the Course of Schizophrenic Disorders // Brit. J. Psychiatry. — 1972. — V 121.**

***Brown G., Rutter M.* The measurement of family activities and relationships // Human Relations. — 1966. — V 19.**

***Brugha T.* Social support and psychiatric disorder: overview of evidence / T. Brugha (Ed.) // Social Support and Psychiatric Disorder. — Cambridge, 1995.**

***Buglass P., Clarke* /., *Henderson A., Presley A.* A study of agoraphobic housewives // Psychol. Medicine. — 1977. — V 7.**

***Burns J.* The social brain hypothesis of schizophrenia // World psychiatry. — 2006. - V 5(4).**

***Buss A. H.* Self-consciousness and social anxiety. — San Francisco, 1980.**

***Butler A., Hokanson* /., *Flynn H.* A comparison of self-esteem lability and low trait self-esteem as vulnerability factors for depression // J. Pers. Soc. Psychology. — 1994. — V 66.**

***Cameron N.* Schizophrenic Thinking in a Problem-Solving Situation // J. Ment. Science. — 1939. — V. 50.**

***Cameron N.* Experimental Analisys of Schizophrenic Thinking // Language and Thought in Schizophrenia. — Berkeley, 1944.**

402

***Card J.* Epidemiology of PTSD in a national cohort of Vietnam Veterans // J. of Clinic Psychol. — 1987. — № 3.**

***Caster J. B.*, *Inderbitzen H. M.*, *Hope D.* Relationship between youth and parent perseptions of family environment and^social anxiety // J. Anx. Disord. - 1999. - V 13.**

***Cautela J. N., Kastenbaum B.A.* A reinforcement survey schedule for use in therapy, training and research // Psychol. Reports. — 1967.**

***Chapman L. J.* Breadth of Deficit Concepts used by Schizophrenic // J. of Abnormal and Social Psychology. — 1957. — V 37.**

***Chapman L. J.*, *Chapman J. P, Rauline M. L.* Scales for psychical and social anhedonia // J. Abnorm. Psychol. — 1976. — V 85.**

***Charcot J. M.* Lecons sur les maladies du systeme nerveux faites a la Salpetiere. — Paris, 1887.**

***Ciompi L.* Catamnestic long-term studies on the course of life of schizophrenics // Schizophrenia Bulletin. — 1980. — V 6.**

***Ciompi L.* Wie konnen wir die Schizophrenic besser behandeln? Ein neues Krankheits- und Therapiekonzept // Nervenartzt. — 1981. — V.52.**

***Ciompi L.* Modellvorstellungen zum Zusammenwirken biologischer und psychologischer Faktoren in der Schizophrenic // Fortschritte der Neurol, und Psychiatr. - 1984. - V 52.**

***Ciompi L.* Auf dem Weg zu einem koharenten multidemensionalen Krankheits- und Therapieverstandnis der Schizophrenic: Konvergierende neue Konzepte / H. Brenner, W. Boker (Hrsg.) // Bewaltigung der Schizophrenic — Bern, 1986.**

***Ciompi L.* Zur Dynamik komplexer biologisch-psychosozialer Systeme; vier \* fundamental Mediatoren in der Langzeitentwicklung der Schizophrenic / W. Boker, H. Brenner (Eds.) // Schizophrenic als systemische Stoning. — Bern, 1989.**

***Ciompi L., Dauwalder* //., *Maier Ch., Truetsch K., Kupper* Z., *Rutishauser Ch.* The pilot project "Soteria Berne". Clinical experiences and results // Brit. J. Psychiat. — 1992. — V 161.**

***Ciompi L., Hoffman* //., *Broccard M.* (Hrsg.) Wie wirkt Soteria? Eine atypische Schizophreniebehandlung — kritisch durchleuchtet (Why does Soteria work? An unusual schizophrenia therapy critically examined). — Berne, 2001.**

***Ciompi L., Miiller С* Lebensweg und Alter der Schizophrenen. Eine katamnestische Langzeitstudie bis ins Senium. — Berlin, 1976.**

***Clark D. M.* A cognitive approach to panic // Behav. Res. and Therapy. — 1986. - V 24.**

***Clark J.*, *Arkowitz H* Social Anxiety and self-evaluation of interpersonal performance // Psychol, reports. — 1975. — V 36.**

***Clark D.A., Beck А. Т., Brown G.* Cognitive mediation in psychiatric outpatients: a test of the content-specificity hypothesis // J. of Personality and Social Psychology. — 1989. — V 56.**

***Clark D.A., Beck A. T, Stewart B.* Cognitive specificity and positive-negative affectivity: Complementary or contradictory views on anxiety and depression? // J. of Abnormal Psychol. — 1990. — V 99.**

***Clark D. M.*, *Wells A.* A cognitive model of social phobia / R. G. Heimberg, M. R. Liebowitz, D. A. Hope, F R. Schneier (Eds.) // Social phobia: Diagnosis, assessment and treatment. — N. Y., 1995.**

403

***Clarkin* /., *Lenzenweger M.* Major theories of personality disorders. — London, N.Y., 1996.**

***Clayton P., Desmarais L., Winokur G.* A study of normal bereavement // Am. J. Psychiatry. - 1968. - V. 125.**

***Cloninger С R.*, *Svrakic D. M.*, *Przybeck T. R.* A psychobiological model of temperament and character // Arch. Gen. Psychiatry. — 1993. — V. 50.**

***Cohen* A, *Minor K.* Emotional Experience in patients with Schizophrenia revisited: Meta-analysis of Laboratory Studies // Schizophrenia Bulletin. — 2010.-V. 36(1).**

***Cohen J.* Structural consequences of psychic trauma: A new look at beyond the pleasure principle // Intern. J. Psycho-Anal. — 1980. — V. 61.**

***Cohen P., Brown* /., *Smaile E.* Child abuse and neglect and the development of mental disorders in the general population // Development and Psychopatology. — 2001. — V. 13.**

***Collins D.* L., *de Carvalho A. B.* Chronic Stress from the Goiania 137Cs radiation accident // Behavioral Medicine. — 1993. — V. 18.**

***Comer J., Olfson M.* The epidemiology of anxiety disorders / H. Simpson, Y.Neria, R. Levis-Fernandez, F.Schneier (Eds.) // Anxiety disorders. — Cambridge, 2010.**

***ComptonA.* A study of the psychoanalytic theory of anxiety. I. Developments in the theory of anxiety // J. Am. Psychoanal. Assoc. — 1972 a. — V. 20.**

***Compton A.* A study of the psychoanalytic theory of anxiety. II. Developments in the theory of anxiety since 1926 // J. Am. Psychoanal. Assoc. - 1972 b. - V. 20.**

***Corrigan P.* Cognitive Reabilitation of Schizophrenia / M. Merlo, C. Penis, H.Brenner (Eds.) // Cognitive therapy with schizophrenic patients: The evolution of a new treatment approach. — Seattle, Toronto, Bern, Gottingen, 2002.**

***Cottraux* /., *Mollard E.* Cognitive therapy for phobias / С Perris (Ed.) // Cognitive psychotherapy. Theory and practice. — N. Y., 1988.**

***Cowley D.S., Dager S.R., Dunner D.L.* Lactate infusions in major depression without panic and isoproterenol anxiety states // Biol Psychiatry. — 1987. — V. 22.**

***Coyne J.*, *Kessler R.*, *Tal M.* Living with a depressed person // J. Consult. Clin. Psychol. - 1987. - V. 55.**

***Crandell J.*, *Chambless D.* The validation of an inventory for measuring depressive thoughts: the Crandell cognitions inventory // Behav. Res. and Therapy. - 1986. - V. 24.**

***Crow T.* A re-evoluation of the viral hypothesis // Br. J. Psychiatry. — 1984. - V. 145.**

***Crowford С* Mommie Dearest. — N.Y, 1978.**

***Crozier R.* Shyness as anxious self-preoccupation // Psychol. Reports. — 1979. - V. 44.**

***Dattilio E M.*, *Salas-AuuertJ. A.* Panic disorder: assessment and treatment through a wide-angle lens. — Arizona, 2000.**

***David A.* Intelligence and schizophrenia // Acta psychiatr. Scand. — 1999. - V. 100.**

**404**

***Davidson* /., *Hughes* £>., *Blazer* /)., *George L.* Post-traumatic stress disorder in the community: An epidemiological study// Psychol. Medicine. — 1991. - V. 21.**

***D'Elio M., O'Brien R.* Early adolescents use and life stress: concurrent and prospective relationships // Substance use and misuse. — 1996. — V. 31.**

***Declan Sh.* Dyads and triads of abuse, bereavement and separation: a survey in children attending a child and family center // Irish J. Psychol. Med. - 1998. - V. 15**

***Dew M.S., Bromet E.J.* Predictors of temporal patters of psychiatric distress during 10 years following the nuclear accident at Three Mile Island // Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. — 1993. — V. 28.**

***De Waal E* Peacemaking among primate. — Cambridge, 1989.**

***Doctor R. M.* Major results of a large-scale pre-treatment survey of agoraphobics / R. L. Dupont (Ed.) // Phobia: a comprehensive survey of modern treatments. — N. Y., 1982.**

***Dobson K., Show B.* Cognitive assessment with major depressive disorders // Cogn. Therapy and Res. — 1986. — V. 10.**

***Docherty N., St-Hilaire* A, *Aakre* У., *Seghers J.* Life events and high-trait reactivity together predict psychotic symptom increases in schizophrenia // Schizophrenia Bulletin. — 2009. — V. 35(3).**

***Done D., Crow Т., Johnstone E., Sacker A.* Childhood antecedents of schizophrenia and affective illness: social adjustment at ages 7 and 11 // Br. Med. J. - 1994. - V. 309.**

***Dunlop S.A., Archer M.A., Quinlivan J.A. et al.* Repeated prenatal corticosteroids delay myelination in the ovine central nervous system //J. of Maternal-Fetal Medicine. — 1997. — V. 6.**

***Easburg* Л/., *Jonson W.B.* Shyness and perception of parental behavior. // Psychol. Reports. — 1990. — V. 66.**

***Easthope G.* Perceptions of the cases of drug use series of articles in international journal of the addiction // Int. J. Addict. — 1993. — V. 28.**

***Eaves G.* Cognitive patterns in endogenous and non-endogenous unipolar major depressions // J. Abnorm. Psychol. — 1982. — V. 33.**

***Eaves G., Rush A.* Cognitive patterns in symptomatic and remitted unipolar major depression // J. Abnorm. Psychol. — 1984. — V. 33.**

***Edwards M.* Living with the monster: Chernobyl // National Geographic. — 1994. - V. 186.**

***EgendorfA., Kadushin* C, *Laufer R., Rothbart G., Sloan L.* Legacies of Vietnam: Comparative adjustment of Veterans and Their Peers. — N.Y., 1981.**

***Ellis A.* A note on the treatment of agoraphobics with cognitive modification versus prolong exposure in vivo // Behav. Res. and Therapy. — 1979. - V 17.**

***Engel G.* The need for a new medical model: a challenge for biomedicine // Science. - 1977. - V 196.**

***Enns M., Cox B.* Personality dimensions and depression: Review and Commentary // Canadian J. Psychiatry. — 1997. — V 42.**

***Enns M., Cox B.* Perfectionism and depression symptom severity in major depressive disorder // Behav. Res. Therapy. — 1999. — V. 37.**

**405**

***Erichen J. E.* On Concussion of the spine: Nervous Shock and other Obscure Injuries of the Nervous System in their Clinical and Medico-legal Aspects. — London, 1882.**

***Etinger L., Strom^A.* Mortality and Morbidity after Excessive Stress: A Follow-up Investigation of Norwegian Concentration camp Survivors. Humanities Press. — N. Y., 1973.**

***Evans M., Hollon S., DeRubies R.* Cognitive mediation of relapse prevention following treatment for depression: implication of differential risk / Ingram R. (Ed.) // Psychological aspects of depression. — N. Y., 1992.**

***Fairbank J.A., McCAffrey R., Keane T.M.* Psychometric detection of fabricated symptoms of PTSD // Am. J. Psychiatry. — 1985. — V. 142.**

***Fallon I.R.H., Boyd J. L., McGill C. W. et al.* Family management in the prevention of exacerbations of schizophrenia: clinical outcome of a two-year longitudinal study // New England J. of Medicine. — 1982. — V. 306.**

***Falkai P.* A desperate search for biomarkers in schizophrenia. What is going wrong? // WPA guidance on mental health and mental health care in migrants // World Psychiatry. — 2011. — V. 10.**

***Faravelli* C, *Pallanty S.* Resent life events and panic disorders // Am. J. Psychiatry. — 1989. — V 146.**

***Farberow N. L., Kang H. K., Bullman T.A.* Combat experience and post service psychosocial status as predictor of suicide in Vietnam veterans //J. of Nervous and Mental Disease. — 1990. — V 178.**

***Fava J.* The biopsychofcocial model thirty years later // Psychotherapy and Psychosomatics. — 2008. — V 77.**

***Fearon P., KirkbrideJ., Morgan* C, *Pazzan P., Hutchinson G., Morgan K., Holloway J., Doody G., LeffJ., Jones P., Murray R.* The epidemiology of first episode psychosis in etnic minority groups // Books of abstracts. XlX-th World Congress of World Association for Social Psychiatry. — Prague, 2007.**

***Fehm L., Margraf* /., *Senf W.* Angstkrankheiten. Symptomatik, Diagnostik, Klassifikation, Therapie / Senf W., Broda M. (Hrsg.) // Praxis der Psychotherapie. — Stuttgart, N.Y., 2000.**

***Feldman L.A., Gotlib H.* Social dysfunction / G. Costello (Ed.) // Symptoms of depression. — N.Y., 1993.**

***Ferrada-Noli M.* A cross-cultural breakdown of Swedish suicide // Acta Psychiatrica Scandinavica. — 1997. — V. 96(2).**

***Fiedler P.* Personlichkeitsstorungen. — Weinheim, 1998.**

***Figley C. R.* (Ed) Trauma and Its Wake. - N. Y, 1986.**

***Figueira* /., *da Lus M., Braga R.J., Mauro M.* C, *Mendloowich V.* The Increasing Internationalization of Mainstream Postraumatic Stress Disorder Research. A Bibliomatic Study // J. of Traumatic Stress. — 2007. — V. 20(1).**

***Flett G., Hewitt P., Blankstein K., O'Brien S.* Perfectionism and learned re-resourcefulness in depression and self-esteem // Personality and Individual differences. - 1991. - V. 12 (2).**

***Foa E.B., Riggs D.S.* Post-traumatic stress disorder in rape victims // American psychiatric press review of psychiatry / J1. Oldham M. B. Riba, A-Tasman (Eds.). — Washington, 1993.**

**406**

***Frances A.* Categorical and dimensional systems of personality diagnosis: a comparison // Compr. Psychiatry. — 1992. — V. 23.**

***Frances A., Miele G.M., Widger T.A., Pincus H.D., Manning D.9 Davis W. W.* The classificatiom of panic disorders: from Freud to DSM-IV // J. Psychiat. Res. — 1993. — V. 27.**

***Frank E.y Kupfer D., Jacob* M, *Jarrett D.* Personality features and response to acute treatment in recurrent depression // J. Person Disorders. — 1987. - V. 1.**

***Friedman A.* Hostility and clinical improvement in depressed patients // Arch Gen Psychiatry. — 1970. — V. 23.**

***Frith C.* The cognitive neuropsychology of schizophrenia. — Hove, 1992.**

***Frost R.9 Heinberg R.9 Holt* C, *Mattia* /., *Neubauer A.* A comparison of two measures of perfectionism // Pers. Individ. Differences. — 1993. — V. 14.**

***Gabbard G. O.* Psychodynamics of panic disorder and social phobia // Bull. Menninger Clin. — 1992. — V. 56.**

***Gabel S., Stalling M.* C, *Young S. E.* Family variables in Substance-Misusing Male Adolescents: The importance of Maternal disorder // Am. J. Drug Alcohol. Abuse. - 1998. - V. 24 (1).**

***Gaebel W, Woelwer W.* Facial expression and emotional face recognition in schizophrenia and depression // Europ. Arch, of Psychiatry and Clin.Neuroscience. — 1992. — V. 242(1).**

***Galderesi S. Maj M.„ Mucci A., Cassano G Invernizzi G, Rossi A., Vita A., DelVOsso L.9 Daneluzzo E., Pini S.* Historical, Psychopathological, Neurological and Neuropsychological Aspects of Deficit schizophrenia: a multicenter study // Am. J. Psychiatry. — 2002. — V. 159.**

***Gardner R., Holzman P., Klein G.9 Linton* //., *Spence D.* Cognitive control: A study of individual consistencies in cognitive behavior. — N.Y., 1959.**

***Glover E.* The prevention and treatment of drug addiction // Brit. J. Inebriety. - 1931. - V. 29.**

***Goetz R.*, *Klein D.*, *Corman J.* Consistencies between recalled panic and lactate-inducing panic // Anxiety. — 1994. — V. 1(1).**

***Gold* /., *Kirmayer L.J.* Cultural psychiatry on Wakefield's procrustean bed // World Psychiatry. - 2007. - V. 6(3).**

***Goldberg L. R.* An alternative "description of personality": The big-five factor structure // J. of Personality and Social Psychol. — 1990. — V. 59.**

***Goldberg T. E., Torrey E. F, Gold J. M.y Ragland J. D., Bigelow L. В., Weinberger D. R.* Learning and memory in monozygotic twins discordant for schizophrenia // Psychol. Med. — 1993. — V. 23(1).**

***Goldman L., Haaga D.* Depression and the experience and expression of anger in marital and other relationships // J. Nerv. and Ment. Disease. — 2000. - V. 183.**

***Goldstein M.* The UCLA High-Risk Project // Schizophrenia Bulletin. — 1987. - V. 13.**

***Goldstein К* Methodological Approach to the Study of Schizophrenic Thought Disorders // J. Cons. Psychol. — 1956. — V. 20.**

***Goldstein K., Scheerer M.* Abstract and Concrete Behavior: an Experimental Study // Psychological Monographs. — 1941. — V. 53.**

407

***Gottesman* /./., *Gould T.D.* The endogenotype concept in psychiatry: ethimology and strategic intentions // Am. J. Psychiatry. — 2003. — V. 160.**

***Gottesman* /., *Shields J.* Schizophrenia: The Epigenetic Puzzle. — N. Y., 1982.**

***Gould E., McEwen B. S., Tanapat P. et al.* Neurogenesis in the dentate gyrus of the adult tree shrew is regulated by psychosocial stress and NMDA receptor activation // J. Neuroscience. — 1997. — V. 17.**

***Grant* /., *Adams K. M., Carlin A. S. et al.* The Collaborative Neuropsychological Study of Polydrug Users // Arch. Gen. Psychiatry. — 1978. - V. 35.**

***Green M.A., Curtis G. С* Personality disorders in panic patients: Response to termination of anti-panic medication // J. Personality Disorders. — 1988. — V. 2.**

***Green B.L., Rowland J. H., Krupnick J.L., Epstein S.A., Stockton P., Stern N. M. et al.* Prevalence of posttraumatic stress disorder in women with breast cancer// Psychosomatics. — 1983. — V. 9(2).**

***Grilo С* Л/., *Becker D. E, Walker M. L., Edell W.S., McGlushan Т. H.* Gender Differences in Personality Disorders in Psychiatrically hospitalized young adults // J. Nerv. and Ment. Disease. — 1996. — V. 184.**

***Grinker R., Spiegel J.* Men Under Stress. — Philadelphia, 1945. \***

***Groth A.N.* Sexual trauma in the life histories of sex offenders // Victimology. — 1979. — V. 4.**

***Gunderson* /., *Treibwasser* /., *Phillips K., Begin C.* Personality and vulnerability to affective disorders / Cloninger C. (Ed.) // Personality and psychopathology. — Washington, 1998.**

***Hamilton E., Abramson L.* Cognitive patterns and major depressive disorder: a longitudinal study in a hospital setting // J. Abnorm. Psychol. — 1983. - V. 92.**

***Hammen C.* Stress and depression: research findings on the validity of an endogenous subtype of depression // Directions in Psychiatry. — 1995. — V. 15.**

***Harding СМ., Brooks G. W., Ashikaga Т., Strauss J.S., Brier A.* The Vermont Longitudinal Study of Persons with Severe Mental Illness: Methodology, Study Sample, and Overall Status 32 Years Later // Am. J. Psychiatry. - 1987. - V. 144(6).**

***Harding* C, *McCormick* K, *Strauss* /., *Ashikaga Т., Brooks G.* Die Methode der computerisierten Lebens-Diagramme / W.Boker, H. Brenner (Eds.) // Schizophrenic als systemische Stoning. — Bern, 1989.**

***Harrell Т., Ryon N.* Cogmtive-behavoiral asessment of depression: clinical validation of the automatic thoughts questionnaire // J. Consult. Clin. Psychol. 1983. - V. 51.**

***Harrison G., Hopper K., Craig T. et al.* Recovery from psychotic illness: a 15- and 25-years international follow-up study// Br. J. Psychiatry. — 2001. — V 178.**

***Harrow* Л/., *Grinker R.* Anhedonie and schizophrenia // Amer. J. of Psychiatry. - 1977. - V 134.**

***Hartmann H.* Essays on ego psychology. — N. Y, 1964.**

***Hasler G.* Pathophisiology of depression: do we have any solid evidance of Interest to clinicians? Word Psychiatry. — 2010. — 9(3).**

**408**

***Hazan С, Shaver P.* Romantic love conceptualized as an attachment process // J. Personal, and Social. Psychol. — 1987. — V. 52.**

***Henderson L.,Zimbardo P.* Shyness// Encyclopedia of Mental Health. — San Diego, 1998.**

***Henderson S., Byrne D., Duncan-Jones P.* Social bonds in the epidemiology of neurosis // Br. J. Psychiatry. — 1978. — V. 132.**

***Herman J.L., Perry C, van der Kolk B. A.* Childhood trauma in borderline personality disorder // Am. J. of Psychiatry. — 1989. — V. 146.**

***Herpretz S.* Neurobiologie und Borderline-Personlichkeitsstorung // Psychotherapie im Dialog. — 2007. — V. 4.**

***Herpretz S.C., Werth U., Quanaibi M., Schuerkens A., Sass H.* Besonderheiten der emotionalen Reizverarbeitung bei Claster В Personlichkeitsstorungen // Nervenarzt. — 2000. — V. 71.**

***Hewitt P., Flett G* Perfectionism and depression: a multidimensional study // J. Soc. Behav. Pers. — 1990. — V. 5.**

***Hewitt P., Flett G.* Perfectionism and stress process in psychopathology // Perfectionism: Theory, research and treatment / Flett G., Hewitt P. (Eds). — Washington, 2002.**

***Hewitt P., Flett G., Blankstein K., O'Brien S.* Perfectionism and learned resourcefulness in depression and self-esteem // Personality and Individual Differences. — 1991. — V. 12.**

***Hewitt P., Flett G., Donovan C.* Perfectionism and suicide potential // Br. J. Clin. Psychol. - 1992. - V. 31.**

***Hewitt P., Flett G, Ediger E.* Perfectionism and depression: longitudinal assessement of a specific vulnerability hypothesis // J. Abnorm. Psychol. —**

**1996. - V. 105.**

***Hewitt PL., Flett G.L., Ediger E., Norton G.R., Flynn С A.* Perfectionism in chronic and state symptoms of depression // Canadian J. of Beh. Science. - 1998. - V. 30(4).**

***Hewitt P., Newton J., Flett G., Callander L.* Perfectionism and suicide ideation in adolescent psychiatric patients // J. Abnormal Child Psychol. —**

**1997. - V. 25.**

***Hiley-Young В., Blake D.D., Abueg F.R., Rozynko V., Gusman E D.* Waizone violence in Vietnam: an examination of premilitary, military and postmilitary factors in PTSD in-patients // J. of Traumatic Stress. — 1995. — V. 8.**

***Hinchkliff M., Hooper D.* A study of interaction between depressed patients and their spouses // Br. J. Psychiatry. — 1975. — V. 126.**

***Hierschfeld R., Klerman G., Chodoff P., Korchin S., Barret J.* Dependency, self-esteem, clinical depression // J. Am. Acad. Psychoanal. — 1976. - V. 4.**

***Hobfoll S. E.* The ecology of stress. — N. Y., 1988.**

***Hodel В., Brenner H.* Therapies for information processing in schizophrenia: conceptual basis, present state, future directions / M. Merlo, C. Perris, H. Brenner (Eds.) // Cognitive therapy with schizophrenic patients: The evolution of a new treatment approach. — Seattle, Toronto, Bern, Gottingen, 2002.**

***Hogarty G.E., Anderson СМ., Reiss D.J., Kornblith S.J., GreenwaldD.P., Javna CD., Madonia M.J.* Family psychoeducation,**

**409**

**social skills training and maintenance chemotherapy in the aftercare treatment of schizofrenia. One year effects of a controlled study on relapse and Expressed Emotion // Arch. Gen. Psychiatry. — 1986. — V. 43.**

***Hogarty G.E., Anderson СМ., Reiss D.J* Family psycho-education, social skills training, and medication in schizophrenia: the long and the short of it // Psychopharm. Bulletin. — 1987. — V. 23.**

***HollingsheadА. В., Redlich F.S.* Social class and mental illness. — N. Y., 1958.**

***Hollon S., Kendall P.* Cognitive self-statements in depression: development of an automatic thought questionnaire // Cog. Ther. Res. — 1980. — V. 4.**

***Hollon S., Kendall P., Lumry A.* Specificity of depressotypic cognitions in clinical depression // J. Abnorm. Psychol. — 1986. — V. 95.**

***Holms Т., Rahe R.* The social readjustment rating scale //J. of Psychosom. Res.- 1967.-V. 11.**

***Horowitz M.J.* Personlichkeitsstiele und Belastungsfolgen. Integrative psychodynamisch-kognitive Psychotherapie / A. Maercker (Hrsg.) // Therapie der posttraumatischen Belastungstorung. — Heidelberg, 1998.**

***Horowitz M. J.*, *Wilner N. J., Alvarez W.* Impact of event scale: A measure of subjective stress// Psychosomatic Medicine. — 1979. — V. 41.**

***Huber G.* Das Konzept substratnaher Basissymptome und seine Bedeutung fur Theorie und Therapie schizophrener Erkrankungen // Nervenarzt. — 1983. - Bd. 54. - V. 1.**

***Ilfeld E* Current social, stressors and symptoms of depression // Am. J. Psychiatry. - 1977. - V. 134.**

***Ingram R., Tranary L., Odom M., Berry L., Nelson T.* Cognitive, affective and social mechanisms in depression risk: cognition, hostility and copying style // Cognition and emotion. — 2007. — V. 21.**

***Isohanni M., Miettunen J, Maki P., Murray G, Ridler K., Lauronen E., Moilanen K, Alaraisanen A., Haapea M., Isohanni I., Ivleva E., Tamminga C, McGrath J, Koronen H* Risk factors for schizophrenia. Follow-up data from the Northern Finland 1966 Birth Cohort Study // World psychiatry. - 2006. - V. 5(3).**

***Jablinsky A.* Epidemiological and clinical research as a guide in the search of risk factors and biological markers // J. Psychiatrist Res. — 1984. — V. 18.**

***Jablinsky A.* Does psychiatry need an overarching concept of «mental disorder»? // World Psychiatry. — 2007. — V. 6(3).**

***Jacobson J.* Contribution to the Metapsychology of Psychotic Identification // J. Am .''Psychoanalytic Assoc. — 1954. — V. 2.**

***Jacobson J.* Depression. — N.Y., 1971.**

***Janoff-Bulman R.* Victims of violence / G. S. Everly, J. M. Lating (Eds.) // Psychotraumatology. — N.Y., 1995.**

***Jellinek E.* The disease concept of alcoholism. — N.H., 1960.**

***Johnson J. G, Smailes E. M., Cohen P. et al.* Associations between four types of childhood neglect and personality disorder symptoms during adolescence and early adulthood: findings of a community-based longitudinal study // J. Personality Disorders. — 2000. — V. 14.**

***Johnstone E., Russell K, Harrison L., Lawrie S.* The Edinburgh high risk study: current status and future prospects // World Psychiatry. — 2003. — V. 2 (1).**

**410**

***Jones P., Rodgers В., Murray R., Marmot M.* Child development risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort // Lancet. — 1994. - V. 344.**

***Jorashky R* Psychodynamische Therapie der Sozialphobie / Katsching H., Demal U., Windhaber J. (Hrsg.) // Wenn Schuchterkeit zu Krankheit wird. — Wien, 1998.**

***Kagan* /., *Remick J.S., Gibbons J.* Inhibited and uninhibited type of children // Child Dev. - 1989. - V. 60.**

***Kaney S., Bentall R.* Persecutory delusions and attributional style // Br. J. Med. Psychol. - 1989. - V. 62.**

***Kanner A.D., Coyne J.C., Schaefer* C, *Lazarus R.S.* Comparison of two modes of stress measurement: Daily hassles and uplifts versus major life events // J. Behav. Medicine. — 1981. — V. 4.**

***Karasu B.* Toward a clinical model of psychotherapy for depression, I: systematic comparison of three psychotherapies // Am. J. Psychiatry. — 1990. - V. 147.**

***Kardiner A.* The traumatic neurosis of war / Psychosomatic Medicine Monographs. — N.Y., 1941.**

***Katon W.* Improving antidepressant treatment of patients with major depression in primary care // WPA Bulletin on Depression. — 1998. — V. 4.**

***Kaufman E., Kaufman P.* Family Therapy of Drug and Alcohol Abuse. — N.Y., 1979.**

***Kavanagh D.* Recent developments in ЕЕ and schizophrenia // Br. J. Psychiatry. — 1992. - V. 162.**

***Keitner G., Miller I.* Family functioning and major depression: an overview // Am. J. Psychiatry. — 1990. — V. 147.**

***Kendler К* Reflections on the relationship between psychiatric genetics and psychiatric nozology // Am. J. Psychiatry. — 2006. — V. 163.**

***Kendler S., Gardner C, Prescott С* Toward a comprehensive developmental model for major depression in women // Am. J. Psychiatry. — 2002. - V. 159.**

***Kern R.*, *Horan W.* Definition and Measurement of neurocognition and social cognition / V. Roder, A. Medalia (Eds.) // Neurocognition and Social cognition in schizophrenia patients. — Basel. Freiburg. Paris. London. New-York, 2010.**

***Kernberg O.* A Psychoanalytic Theory of Personality Disorders / J.F.Clarkin, M.F.Lenzenweger (Eds.) // Major Theories of personality disorder. - N.Y, 1996.**

***Kessler R. C.*, *Frank R. G.* The impact of psychiatric disorders on work loss day // Psychol. Med. — 1997. — V. 27.**

***Kessler R.C., McGonagle К A., Zhao S., Nelson C.B., Hudhes M., Eshelman S., Wittchen H., Kendler К S.* Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States // Arch. Gen. Psychiatry. — 1994. — V. 51.**

***Kessler R.C., Nelson M.B., McGonagle К A., Edlund M.J.* The epidemiology of co-occuring mental disorder and substance use disorders in the National Comorbidity Survey: Implications for prevention and service utilization // Am. J. Orthopsychiatry. — 1996. — V. 66.**

**411**

***Kessler R.* С, *Sonnega* A, *Bromet E. et al.* Post-traumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey// Arch, of Gen.l Psychiatry. — 1995. — V. 92.**

***Kilpatrick D.* (7., *Veronen L.J., Best С L.* Factors predicting psychological distress among rape victims / Figley C. R. (Ed.) // Trauma and its wake. — N.Y., 1985.**

***Kind J.* Gibt es das Borderline-Konzept? Ein Beitrag zur konzeptionellen Skotomisierung in der klinischen Praxis // Psychotherapie im Dialog. — 2000. - V. 4.**

***King S., Beals S., Manson S.* A structural aguation model of factors related to substance use among American Indian adolescents // Drug and Soc. - 1992. - V. 6.**

***Kingdon* Z>., *Turkington D.* Using cognitive-behavioral therapy of schizophrenia in a district psychiatric service / M. Merlo, C. Perris, H. Brenner (Eds.) // Cognitive therapy with schizophrenic patients: The evolution of a new treatment approach. — Seattle, Toronto, Bern, Gottingen, 2002.**

***Kinston W., Cohen J.* Primal repression: Clinical and theoretical aspects of the mind: The realm of psychic states // Intermat. J. Psycho-Anal. — 1986. - V. 67.**

***Kirmayer L. J.* Culture, context and experience in psychiatric diagnosis // Psychopathology. — 2005. — V. 38(4).**

***Klein D.E* Delination of two drug-responsive anxiety-syndroms. // Psychofarmacologia. — 1964. — V. 5.**

***Klein D. E, Ross D.* C, *Cohen R.* Panic and avoidance in agoraphobia // Arch, of Gen. Psychiatry. — 1987. — V. 44.**

***Klein G.* Perception, motives and personality. — N. Y., 1954.**

***Klein M.* The mutual influences in the development of ego and id. // Psychoanal. Study Child. — 1952. — V. 7.**

***Klein M., Wonderlich* 5., *Shea T.* Models of relationships between personality and depression: toward a framework for theory and research / M. Klein, D. Kupfer, T. Shea (Eds.) // Personality and depression. — N.Y., London, 1993.**

***Klerman G., Weissman* M, *Rounsaville В., Chevron E.* Interpersonal Psychotherapy of depression. — Northvale, New Jersey, London, 1984.**

***Knight R.* The dynamics and treatment of chronic alcoholic addiction // Bull. Menninger Clinic. — 1937. — V. 1.**

***Kohut H.* The Analysis of the Self. - N. Y, 1971.**

***Kohut N.* The restoration of the Self. — N. Y, 1977.**

***Koopman Ch., ButlerL. D., Classen* C, *Giese-Davis J., Morrow G.R., Westendorf* /., *Banerjee Т., Spiegel D.* Traumatic stress symptoms among women with recently diagnosed primary breast cancer // J. Traumatic Stress. — 2002. - V. 15.**

***Kooyman M.* The therapeutic community for addicts: Intimacy, parent involvement and treatment success. — Amsterdam, 1992.**

***Kortlander E., Kendall RC, Panichelli-Mindel S.M.* Maternal expectations and attribution about coping in anxious children // J. of Anxiety Disorders.— 1997. — V. 11.**

***Kovacs* M, *Beck A.* Maladaptive cognitive structures in depression // Am. J. Psychiatry. — 1978. - V. 135.**

**412**

***Kovaks* Л/., *Beck* A, *Weissman A.* Hopelessness: an indicator of suicidal risk // Suicide. - 1975. - V.5.**

***Kraepelin E.* Psychiatrie (6th. ed.). — Leipzig, 1899.**

***Krantz S., Hammen C.* Assessment of cognitive bias in depression // J. Abnorm. Psychol. - 1979. - V. 188.**

***Krupnick* /., *Sotsky S., Watkins* /., *Elkin* /., *Pilkonis P.* The role of therapeutic alliance in psychotherapy and psychopharmacotherapy outcome: findings in the National Institute of Mental Health Treatment of depression collaborative research program // J. Consult. Clin. Psychol. — 1996. — V. 64.**

***Krystal H.* Massive psychic trauma. — N. Y., 1968.**

***Krystal H.* Adolescence and the tendencies to develop substance dependence // Psychoanal. Inqu. — 1982. — V. 2.**

***Krystal H.* Drug Dependence, Aspect of Ego Function. — Detroit, 1970.**

***Krystal H.* Integration and Self-Healing: Affect, Trauma, Alexithymia. — Hillsdale, 1988.**

***Kulper N.*, *Olinger L.* Stress and cognitive vulnerability to depression: a self-worth contingency model / R. Neufeld (Ed.) // Advances in the Investigation of Psychological Stress. — N.Y., 1989.**

***Kulka* ft, *Schlenger W., Fairbank J. A. et al.* National Vietnam veterans readjustment study advance report: preliminary findings from the national survey of the Vietnam Generation. Executive Summary. — Washington, 1988.**

***Lang P.J.* A bio-informational theory of emotional imagery // Psychophisiology. — 1979. — V 16.**

***Last C. G., Barlow D.H., O'Brien G. T.* Precipitants of agoraphobia: the role of stressful life events // Psychol. Reports. — 1984. — V 54.**

***Lazarus R.* Psychological stress and the coping process. — N. Y., 1966.**

***Lazarus R.* Emotion and adaptation: conceptual and empirical relations / Arnold W. (Ed.) // Nebraska Symposium on Motivation. — 1968.**

***Leahy R. {Ed.).* Contemporary cognitive therapy. Theory, research and practice. — N.Y, 2004.**

***Lee E., Lu F.* Assesment and Treatment of Asian-American Survivors of Mass Violence // J. of Traumatic Stress. — 1989. — V 2.**

***Lee* X, *Curtis* <7., *Weg J. et al.* Panic attacks induced by doxapram // Biol, psychiatry. — 1993. — V 33.**

***Leff* /., *Kuipers L., Berkowitz* ft, *Berlein-Vries* ft, *Sturgeon D.* A controlled trial of social intervention in the families of schizophrenic patients // Br. J. Psychiatry. - 1982. — V. 141.**

***Leff J., Kuipers* L., *Berkowitz* ft, *Sturgeon D.* A controlled trial of social intervention in the families of schizophrenic patients: two year follow-up // Br. J. Psychiatry. - 1985. - V. 146.**

***Leff J.* Review Article. Controversial issues and growing points in research on relatives expressed emotion // Intern. J. Social Psychiatry. — 1989. — V. 35.**

***Leff J., WigN., Bedi* //., *Menon* Z>., *Kuipers* />., *Korten A., Ernberg G., Day* ft, *Sartorius N.9 Jablensky A.* Relatives' Expressed Emotion and the Course of Schizophrenia in Chandigarh. A Two-Year Follow-up of First-Contact Sample // Br. J. Psychiatry. — 1990. — V 156.**

***Leichsenring F, Rabung S.* Effectiveness of Long-term Psychodynamic Psychotherapy. A Meta-analysis // JAMA. — 2008. — V 300(13).**

**413**

***Levis D.A., Levitt R.* Schizophrenia as a disorder of neurodevelopment // Ann. Rev. Neuroscience. — 2002. — V. 25.**

***Lidz Т., Lidz R.* The Family Environment of Schizophrenic Patients // Am. J. Psychiatry. — 1949. — V. 106.**

***Lidz Т., Lidz R.* Loslosung aus Symbiotischer Elternbeziehung // Psychotherapie schizophrener Psychosen. — Hamburg, 1976.**

***Liebowitz M.* The emergence of social avxiety disorder as a major medical condition / H.Simpson, Y.Neria, R.Levis-Fernandez, F.Schneider (Eds.) // Anxiety disorders. Theory, Research and Clinical Perspectives. — Cambridge, 2010.**

***Liebowitz M., Gorman J., Feyer A., Klein D.* Social phobia: review of neglected anxiety disorder // Arch. Gen. Psychiatr. — 1985. — V. 42.**

***Links P. S., Steiner M., Huxley G.* The occurrence of borderline personality disorder in the families of borderline patients // J. Personal. Disorders. — 1988. — V. 2.**

***Linster H. W, Rueckert D.* Gesprachspsychotherapie bei Personen mit Panikstorungen // Psychotherapie im Dialog. — 2000. — V. 3.**

***Liotti G.* Attachment and cognition: a guideline for the reconstruction of early pathogenic experiences in cognitive psychotherapy / Penis С(Ed.) // Cognitive psychotherapy. Theory and Practice. — Berlin, Heidelberg, N.Y., 1988.**

***Liptnan R. S.* Differentiating anxiety and depression in anxiety disorders: use of rating scales // Psychopharmac. Bull. — 1982. — V. 18.**

***Lloyd A., Lishman H.* Effects of depression on speed of recall of pleasant and unpleasant experiences // Psycholog. Medicine. — 1975. — V. 5.**

***Lysaker P., Bell M., Bioty S.M.* Cognitive deficits in schizophrenia: Prediction of symptom change for participators in work rehabilitation // J.Nerv. and Ment. Disease. — 1995. — V. 183(5).**

***Macleod С*Clinical anxiety and the selective encoding of threatening information // Intern. Rev. Psychiatry. — 1991. — V. 3.**

***MacMillan H.L., Fleming J.E., Streiner D.L., Lin E., Boyle M.H., Jamieson E., Duku E.K., Walsh C.A., Wong M.Y., Beardslee W. R.* Childhood abuse and lifetime psychopathology in a community sample // American Journal of Psychiatry. — 2001. — V. 158(11).**

***Maddison D., Walker W.* Factors affecting the outcome of conjugal bereavement // Br. J.Med. Psychol. — 1967. — V. 113.**

***Maercker A.* Therapie der posttraumatischen Belastungstorung. — Heidelberg, 1998.**

***Mailer R.G., Reiss* 5. Anxiety sensitivity in 1984 and panic attacks in 1987 // J. Anx. Disord. - 1992. - V. 6.**

***Manassis K.* Childhood anxiety disorders: lessons from the literature // Canadian J. psychiatry. — 2000. — V. 45(8).**

***MargrafJ., Baumann* KWelche Bedeutung schreiben Psychotherapeuten der Erfahrung zu? // Zeitschrift fur Klinische Psychologic — 1986. — V. 15.**

***Marks I., Gelder M.* Different ages on onset of varieties of phobias. // Am. J. Psychiatry. — 1966. — V. 123.**

***Masson D., Collard M.* Jeunes suocidants et leur familes // Soc. Psychiat. - 1987. - V. 22.**

**414**

***Masterson J.* The narcissistic and borderline disorders: an integrated approach.-N.Y., 1982.**

***Masterson J.* The real self: a developmental self and object relations approach. — N.Y., 1985.**

***Mathews A.M., Gelder M. G., Johnston D. W.* Agoraphobia: its nature and treatment. — N. Y., 1981.**

***Mc Chie A., Chapman J.* Disorders of attention and perception in early schizophrenia // Brit. J. of Med. Psychology. — 1961. — V. 34.**

***McFarlane A. С*Recent life events and psychiatric disorder in children: The interaction with preceding extreme adversity// J. of Clinical Psychiatry. — 1988. - V. 29(5).**

***Mc Gaughran J.* Differences between schizophrenic and brain damaged groups in conceptual aspects of object sorting // J. Abnorm. Soc. Psychol. — 1957. - V. 54.**

***McLeer S. V., Deblinger E., Atkins M.S.* et al. Post-traumatic stress disorder in sexually abused children // J. Am. Academy of Child and Adololescent Psychiatry. — 1988. — V. 27.**

***Mentzos S.* Psychoanalyse der Psychosen // Therapie im Dialog. — 2002. - V. 3.**

***Merlo M.*, *Gekle W.* Psychosocial treatment of Schizophrenic disorders / M. Merlo, C. Perris, H. Brenner (Eds.) // Cognitive therapy with schizophrenic patients: The evolution of a new treatment approach. — Seattle, Toronto, Bern, Gottingen, 2002.**

**\* *Merlo M., Perris* C, *Brenner H. D.* (Eds.) Cognitive therapy with schizophrenic patients: The evolution of a new treatment approach. — Seattle, Toronto, Bern, Gottingen, 2002.**

***Mick M.A., Telch M. J.* Social anxiety and history of behavioral inhibition in young adults // J. Anxiety Disord. — 1998. — V. 12.**

***Milkman* //., *Sunderwirth S.* Craving for Ecstasy: The Consciousness and Chemistry of Escape. — Lexington, 1987.**

***Millaney J.A., Trippet C.J.* Alchohol dependence and phobia, clinical description and relevance // Brit. J. Psychiatry. — 1979. — V. 135.**

***Miller H.* Accident neuroses // Brit. Med. J. — 1961. — V. 1.**

***Miller T. W., Martin W., Spiro K.* Traumatic stress disorder: Diagnostic and clinical issues in former prisoners of war // Compr. Psychiatry. — 1989. — V. 30.**

***Mineka S.* A primate model of phobic fears / H.Eysenck, I.Martin (Eds.) // Theoretical foundation of behavior therapy. — N. Y., 1987.**

***Mineka S., Zinbarg R.* Animal model of psychopathology / C. Walker (Ed.). // Clinical psychology : Historical and research foundation. — N.Y., 1991.**

***Miranda J., Person J.* Dysfunctional attitudes are state-dependent // J. Abnorm Psychol. — 1988. — V. 97.**

***Mortensen P.В., Cantor-Graae E. McNiel T. F.* Increased rates of schizophrenia among immigrants // Psychol. Medicine. — 1997. — V. 27.**

***Mortensen P. В., Pedersen СВ., Westergaard T. et al.* Effects of family history and place and season of birth on the risk of schizophrenia // New England Journal of Medicine. — 1999. — V. 340.**

**415**

***Mosheim R., Zachhuber U.,ScharfL. etal.* Bindungund Psychotherapib: Bindungsqualitat und interpersonal Probleme von Patienten als mogliche Einflussfaktoren auf das Ergebnis stationarer Psychotherapie // Psychotherapeut. — 2000. — V. 45.**

***Mulder R.* Personality pathology and treatment outcome in major depression: a review // Am. J. Psychiatry. — 2002. — V. 159.**

***Murray C, Lopez A.* The Global Burden of Disease // World Health Organization. — 1996. — V. 1.**

***Myers CS.* Psychological recovery from disaster // NCP Clinical Quartely. — 1994. — V. 4.**

***Nabi* //., *Singh-Manoux A., Ferrie* /., *Marmot* Л/., *Melchior* Л/., *Kivimaki M.* Hostility and depressive mood: Results from the Whitehall II prospective cohort study // Psychol. Medicine. — 2009. — V. 6.**

***Neuchterlein K.H., Snyder K.S., Dawson M.E., Rappe S.* Expressed Emotion, Fixed-doze Fluphenasine Deconate Maintenance and Relapse in Resent Onset Schizophrenia // Psychopharmacology Bull. — 1986. — V. 22.**

***Neuchterlein K., Goldsrein M., Ventura* /., *Davson* A/., *Doane J.* Beziehung zwischen Patient und Umwelt in der Schizoprfrenie: Informationsverarbeitung, Kommunikationsstorung, autonomies Arousal und belastende Lebensereignisse / W. Boeker, H. Brenner (Hrsg.) // Schizophrenie als systematische Storung. — Bern, 1989.**

***Neuchterlein K., Ventura* /., *Snyder K., Gitlin M., Subotnik K.9 Dawson* Л/., *Mintz J.* The role of stressors in schizophrenic relapse: Longitudinal evidence and implications for psychosocial interventions. — Los Angeles, 1999.**

***Nickel A.* Z>., *Waudby C.J., Trull T.J.* Attachment, parental bonding and borderline resonality disorder features in young adults // J. Personality Disorders. — 2002. — V. 16.**

***Nisenson L., Berenbaum* #., *Good T.* The development of interpersonal relationships in individuals with schizophrenia // Psychiatry. — 2001. — V. 64(2).**

***Norris EH.* Epidemiology of Trauma Frequency and Impact of Different Potentially Traumatic Events on Different Demographic Groups // J. Cons. Clin. Psychol. - 1992. - V. 60(3).**

***Nouic J.D., Luchinc D.I., Perline R.* Facial Affect Recognition in Schizophrenia. Is there a Differential Deficit? // Br. J. Psychiatry. — 1984. — V. 144.**

***Noyes R., Clancy R., Crowe R, Hoenk R, Sly men* /X, The familial prevalence of anxiety neurosis // Arch. Gen. Psychiatry. — 1978. — V. 35.**

***Noyes R., Reich J., Christiansen* /., *Suelzer M.9 Pfohl В., Coryell W.A.* Outcome of panic disorder: Relationship to diagnostic subtypes and comorbidity // Arch. Gen. Psychiatry. — 1990. — V. 47.**

***Nugent N., Weissman* Л/., *FyerA., Koenen K.* Current status of research in the genetics of anxiety disorders / H. Simpson, Y. Neria, R. Levis-Fernandez, F Schneier (Eds.) // Anxiety disorders. — Cambridge, 2010.**

***Olbrich R.* Die Verletzbarkeit der Schizophrenen: Zubins Konzept der Vulnerabilitat // Nervenarzt. — 1987. — V. 58.**

**416**

**I *Oldham J.M., Skodol A.E., Gallaher RE., Kroll M.* Relationship of borderline symptoms to histories of abuse and neglect: a pilot study // Psychiatric Quarterly. — 1996. — V. 67.**

***Oppenheim H.* Die traumatische Neurosen. — Berlin, 1889.**

***Ost L., Hugdahl K.* Acquisition of phobia and anxiety response patterns in clinical patients // Behav. Res. Therapy. — 1981. — V. 16.**

***Odergaard O.* Emigration and insanity//Acta Psychiatr. Neurol. Scand. — 1932. - V. 4.**

***Pajonk E, Wobrock* 71, *Gruber O. et al.* Hippocampel plasticity in response to exercise in schizophrenia // Arch. Gen. Psychiatry. — 2010. — V. 67.**

***Paris* /., *Zweig-Frank* //., *Guzder J.* Psychological risk factors for borderline personality disorder in female patients // Compr. Psychiatry. — 1994a. - V. 35.**

***Paris J.*, *Zweig-Frank H.*, *Guzder J.* Risk factors for borderline personality disorder in male outpatients // J. Nerv. and Ment. Disease. — 1994b. — V. 182.**

***Parker G.* The Bonds of Depression. — Sydney, 1978.**

***Parker G.* Reported parental characteristics of agorophobics and social phobics // Br. J. Psychiatry. — 1979. — V. 135.**

***Parker G.* Parental reports of depressives: an investigation of several explanation // J. Affect. Disord. — 1981. — V. 3.**

***Parker G.* Parental rearing style: examining for links with personality vulnerability factors for depression // Psychiatr. Epidemiology. — 1993. — V. 28.**

***Parnas A., Jansson L., Handest P., Nielsen* /., *Sebye D., Parnas J.* Premorbid IQ varies across different definitions of schizophrenia // World Psychiatry. - 2007. - V. 6(1).**

***Paykel E.* Personal impact of depression: disability // WPA Bulletin on Depression. — 1998. — V. 4.**

***Payne R. W.* The measurement of significance of overinlusive thinking and retardation in schizophrenic patients / P.H.Hoch, J.Zubin (Eds.) // Psychofarmacology of schizophrenia. — N.Y., 1986.**

***Payne R.*, *Friedlander D.* A short battery of simple tests for measuring overinclusive thinking // J. Ment. Science. — 1962. — V. 108.**

***Payne R., Matussek P., George H.* An experimental study of schizophrenic thought // J. Med. Sci. - 1959. - V. 105.**

***Pederson* C, *Mortensen P.* Urbanization and schizophrenia // Schizophrenia res. — 2001. — V. 41.**

***Peen* /., *Decker J.* Admission rates for schizophrenia in the Netherlands // Acta Psychiatrica Scandinavia. — 1997. — V. 96.**

***Penis C.* The foundations of cognitive psychotherapy and its standing in relation to other therapies / C. Perris (Ed.) // Cognitive psychotherapy: Theoryand Practice. — 1988.**

***Perris C.* A comprehensive, integrated treatment program for patients suffering from schizophrenic syndromes based on cognitive psychotherapy / M. Merlo, C. Perris, H. Brenner (Eds.) // Cognitive therapy with schizophrenic patients: The evolution of a new treatment approach. — Seattle, Toronto, Bern, Gottingen, 2002.**

**417**

***Phillips К., Gunderson J.* Review of depressive personality // Am. *].* Psychiatry. — 1990. — V. 147.**

***Pilkonis P. A.* Shyness: public behavior and private experience // A doctor of philosophy dissertation. — Stanford University, 1976.**

***Pilkonis PA.* The behavior consequences of shyness // J. of Personality. — 1977. - V. 45.**

***Pilkonis PA., Zimbardo P. G.* The personal and social dynamic of shyness // Emotions in personality and psychopathology // С Izard (Ed.). — N.Y., 1979.**

***Piro S.* Semantica del linguagio schizophrenico // Acta Neurologica. — 1958. - V. 5.**

***Pishkin V, Blonchard R. J.* Stimulus and Social in concept identification of schizophrenia and normals // J. Abnorm. Soc. Psychol. — 1963. — V. 64.**

***Pitman R.K.* PTSD, conditioning and network theory // Psychiatric Annals. - 1988. - V. 19.**

***Pitman R. K.* Overview of biological themes in PTSD / R. Yehuda, McFarlane (Eds.) // Psychobiology of Post-Traumatic Stress Disorder. — N.Y., 1997.**

***Pitman R. K.*, *Orr S. P.* Psychophysiologic testing for post-traumatic stress disorder: Forensic psychiatric application // Bull, of the American Academy of Psychiatry and Law. — 1993. — V. 21.**

***Plomin R., Daniels D.* Cenetics and shyness / W. H. Jones, J. M. Check, S. R. Briggs (Eds.) // Shyness: Perspectives on research and treatment. — N.Y., 1985.**

***Podrabinek A.* Punitive Medicine. — Michigan, 1980.**

***Poznanski E., ZrullJ.* Childhood depression // Arch. Gen. Psychiatry. — 1970. - V. 23.**

***Pretzer J., Beck J.* Cognitive therapy of personality disorders. Twenty years of Progress / R. Leahy (Ed.) // Contemporary cognitive therapy. — N.Y, London, 2006.**

***Puig-Antich J., PerelJ., Lupatkin W.* Plasma levels of imipramine (1MI) and desmethylipramine (DMI) and clinical response in prepubertal major depressive disorder a preliminary report // J. Amer. Acad. Child Psychiatry. — 1979. — V. 18.**

***Rado S.* The psychic effect of intoxicants: An attempt to evolve a psychoanalytic theory of morbid craving // Intern J. Psycho-Anal. — 1926. — V. 7.**

***Rado S.* The psychoanalysis of pharmacothymia // Psychoanal. Quart. — 1933. - V. 2.**

***Rapaport D.* The theory of ego autonomy: A generalization // Bull, of the Menninger clinic. — 1958. — V. 22.**

***Rapaport D.* The structure of psychoanalytic theory: A systematizing attempt. — N.Y, Stuttgart, 1960.**

***Rapee R. M., Lim L.* Discrepancy between self and observer ratings of performance in social phobics // J. Abnormal Psychol. — 1992. — V. 101.**

***Rapee R.M.* Overcoming shyness and social phobia: A step-by-step guide. — Northvale, 1998.**

***Rapee R. M.* Potential role of childrearing practices in the development of anxiety and depression // Clinical Psychological Review. — 1997. — V. 17.**

**418**

**I *Raskin M., Peeke H. V., Dickman W., Pinser H.* Panic and generalized anxiety disorders: Developmental antecedents and precipitants // Arch. Gen. Psychiatr. — V. 39.**

***Reich J.*, *Noyce R.*, *Hierschfeld R.* State and presonality in depressed and panic patients // Am J. Psychiatry. — 1987. — V. 144.**

***Rector N.* Cognitive theory and therapy of schizophrenia / R.Leahy (Ed.) // Contemporary cognitive Therapy: Theory, Research and Practice. — N.Y., 2004.**

***Rector N., Beck A.* Cognitive-behavioral therapy for schizophrenia: An empirical review // J. Nerv. and Ment. Disease. — 2001. — V. 189.**

***Regier D.A., Rae D.S., Narrow W.E. et ai* Prevalence of anxiety disorders and their comorbidity with mood and addictive disorders // Br. J. Psychiatry. — 1998. — V. 34.**

***Reis S. M.* The need for clarification in research designed to examine gender differences in achievement and accomplishment // Roeper Review. — 1991. - V. 13(4).**

***Reis S. M.* We can't change what we don't recognize: Understanding the special needs of gifted females // Gifted Child Quarterly. — 1987. — V. 31.**

***Reiss D., Plomin R, Hetherington E.M.* Genetics and Psychiatry: an unheralded window on the environment // Am. J. Psychiatry. — 1991. — V. 148.**

***Renneberg B.* Borderline-Personlichkeitstorung/ A. Franke, H.Kammerer (Hrsg.) // Klinische Psychologie der Frau. Ein Lehrbuch. — Gottingen, 2001.**

***Renneberg В., Struber K., Senger-Mersicht A., Unger J.* Emotionale Befindllchkeit und interpersonelle Wahrnehmung bei Patienten mit Borderline Personlichkeitsstorungen // Nervenarzt. — 2000. — V. 71.**

***Resnick H.S., Kilpatrick D.J., Dansky S., Saunders B.E., Best L.* Prevalence of Civilian Trauma and Posttraumatic Stress Disorder in a Representative National Sample of Women // J. Cons, and Clin. Psychol. — 1993.-V. 61(6).**

***Rinne Т., Westenberg H. G., van der Boer J. A., van der Brink W.* Serotonergic blunting to meta-chlopophenilpiperazine (m-CPP) highly correlates with sustained childhood abuse in impulsive and autoaggressive female borderline patients // Biol. Psychiatry. — 2000. — V. 47.**

***Robins C, Haynes A.* An appraisal of cognitive therapy // J. Cons. Clin. Psychol. - 1993. - V. 61.**

***Roder V., Brenner H.D., Kienzle N., Hodel H.* Integratieves psychologisches Therapieprogramm fur schizophrene Patienten. — Weinheim, 1995.**

***Roder* K, *Medalia A.* (Eds.). Neurocognition and Social Cognition in Schizophrenia Patients. Basic Concepts and Treatment. — Basel, Freiburg, Paris, London, N.Y., 2010.**

***Rosenfarb* /., *Golstein* M, *MintzJ\*, Neuchterlein H.* Expressed emotion and subclinical psychopathology observable within the transactions between schizophrenic patients and their family members // J. Abnormal Psychol. — 1995. - V. 10.**

***Rounsaville В., Weissman* M, *Prusoff B.* Process of psychotherapy among depressed women with marital disputes // Am. J. Orthopsychiatry. — 1979. - V. 49.**

**419**

***Roy-Byrne P.P., Geraci M., Uhde T. W.* Life events and the onset of  
panic disorder // Am. J. Psychiatry. — 1986. — V. 143. i**

***Rueter M.A., Scamarella* L., *Wallace L. E., Conger R. D.* First onset Of depressive or anxiety disorders predicted by the longitudinal history of internalizing symptoms and parent-adolescent disagreements // Arch. Gen. Psychiatry. - 1999. - V. 56. - P. 726-732.**

***Rush* /., *Beck A.* Adults with affective disorders / M.Hersen, A.Bellack (Eds.) // Behavior Therapy in psychiatric settings. — Baltimore, 1978.**

***Safren S.A., Heimberg R.G., Brown E.J., Holle C.* Quality of life in social phobia // Depression and Anxiety. — 1997. — V. 4.**

***Sanderson W., Beck A., Keswani L.* Prevalence of personality disorders in patients with major depresiion and dysthymia // Psychiatr. Res. — 1992. — V. 42.**

***Sanderson W.S., Rapee R.* Л/., *Barlow D. H.* The influence of an illusion of control on panic attacks induced via inhalation of 5.5 % carbon dioxide enriched air // Arch Gen Psychiatry. — 1989. — V. 48.**

***Sandler J., Dreher A.U., Drews S.* An approach to conceptual research in psychoanalysis, illustrated by a consideration of psychic trauma // Intern. Rev. of Psycho-Analysis. — 1991. — V. 18.**

***Sapolsky R. M.* Why is stress so bad to your brain // Science. — 1997. — V. 273.**

***Sartorius N.* (Ed.) Depression in different cultures. — WHO collaborative materials, 1990.**

***Sartorius N.* A new way of reducing the prevalence of mental disorders? // World Psychiatry. - 2007. - V. 6(3).**

***Sartorius N, JablenskyA., Ernberg G., LeffJ., Korten A., Culibant W.* Course of schizophrenia in different countries: some results of a WHO comparative 5 years follow-up study // H. Hafner et al. (Eds.) / Search for the causes of schizophrenia. — Berlin, 1987.**

***Savitt R.* Psychonalytic studies on addiction: Ego structure in narcotic addiction // Psychonal. Quart. — 1963. — V. 32.**

***Schachter S.* The interaction of cognitive and psychophisiological determinants of emotional state / L. Berkowitz (Ed.) // Advances in Experimental Social Psychology. — N.Y., 1964.**

***Schakow D.* Segmental Set: a Theory of the Formal Psychological Deficit in Schizophrenia // Arch. Gen. Psychiatry. — 1962. — V. 6.**

***Scher* C, *Ingram R., Segal Z.* Cognitive reactivity and vulnerability: empirical evaluation of construct activation and cognitive diatheses in unipolar depression // Clin. Psychol. Rev. — 2005. — V. 25.**

***Schiffer F.* Psychotherapy of nine successfully treated cocaine abusers: Techniques and dynamics // J. Subst. Abuse Treatment. — 1988. — V. 5.**

***Schneider G.* Uber Egenkentzug und Ratlosigkeit bei Schizophrenien. — Zeitschr. Neurol. — 1922. — Bd. 78.**

***Schmand В., Brand N., Kuipers T.* Procedural learning of cognitive and motor skills in psychotic patients // Schizophr. Res. — 1992. — V. 7(1).**

***Schneider K.* Die Psychopathischen Personlichkeiten. — Leipzig, Wien, 1923.**

***Schwartz C.E., Snidman N, Kagan J.* Adolescent social anxiety as an outcome of inhibited temperament in childhood // J. Am. Acad. Chid Adolesc. Psychiatry. - 1999. - V. 38(8).**

**420**

***Schwartz R~*, *Garomoni G.* A structural model of positive and negative states of mind: Assymetry in the internal dialogue / C. Kendall (Ed.) // Advances in cognitive-behavioral reseaarch and therapy. — N. Y., 1983.**

***Searles H. F* Voile Einsicht in das eigene Abnangingkeitsbedurfnis // Psychotherapie schizophrener Psychosen. — Hamburg, 1976.**

***Sechenhaye M.A.* lch-Sturkung durch Befriedigung in der Kindheit schwergestorter Triebe // Psychotherapie schizophrener Psychosen. — Hamburg, 1976.**

***Seligmen M.* Depressive attributinal style // J. Abnorm. Psychol. — 1979. - V. 188.**

***Schakow D.* Some observation on the psychology (and some fewer on the biology) of schizophrenia // J. Nerv. and Ment. Disease. — 1971. — V. 153.**

***ShachnowJ., ClarkinJ., DiPalma C. S. etal.* Biparental psychopatology and borderline personality disorder // Psychiatry. — 1997. — V. 60.**

***Sheehan D.V., Carr D.B., Fishman S.M., Walsh M.M., Peltier-Saxe D.* Lactate infusion in *anxiety* research: its evolution and practice // J. Clin. Psychiatry. - 1985. -V 46(5).**

***Sheehan D. V., Sheehan К. Н.* The classification of anxiety and hysterical states. Part I. Historical review and empirical delineation // J.Clin. Psychopharmacol. — 1982. — V. 2(4).**

***Sifneos P.* Clinical observations on some patients suffering from a variety of psychosomatic diseases//Acta Med. Psychosom. Proceedings. — 1967.**

***Silverman А. В., Reinherz H.Z., Giaconia R. M.* The long-term sequels of child and adolescent abuse: A longitudinal community study // Child Abuse and Neglect. — 1996. — V. 20.**

***Simmel E.* Psychoanalytic treatment-in a sanatorium // Internal J. Psycho-Anal. - 1927. - V. 10.**

***Singer M., Wynne L.* Principles for scoring communication defects and deviances in parents of schizophrenics: Rorschach and TAT scoring manuals // Psychiatry. — 1966. — V. 29.**

***Solqff P., Millward J.* Developmental histories of borderline patients // Compr. Psychiatry. — 1983. — V. 24.**

***Solomon Z.* Psychological squeal of war: A 3-year prospective study of Israeli combat stress reactions // J. Nerv. and Ment. Disease. — 1989. — V. 177.**

***Solursh L. P.* Combat addiction: Overview and implications in symptom maintenance and treatment planning // J. of Traumatic Stress. — 1989. — V. 2.**

***Somasundaram D.* Psychiatric morbidity due to war in Northern Sri Lanka. / J. P. Wilson, B. Raphael (Ed.) // International handbook of traumatic stress syndromes. — N. Y., 1993.**

***Stahl W, Hulshoff H., Schnack H., Hoogendoorn M., Jellema K., Kahn R.* Structural Brain Abnormalities in Patients with Schizophrenia and their healthy siblings // Am. J. Psychiatry. — 2000. — V. 157.**

***Stanton M.D., Todd T.C.* The family therapy of drug abuse and addiction. - N.Y., 1982.**

***Stavrakaki S., Vargo B.* The Relationship of anxiety and depression: A Review of literature // Br. J. Psychiatry. — 1986. — V. 149.**

**421**

***Steffenhagen R.A.* Self-esteem theory of drug abuse / D. J. Lettieri, M.Sayers, H.W.Pearson (Eds.) // Theories on drug abuse: Selected contemporary perspectives. — 1980.**

***Stein M.B.* Hippocampal volume in women victimized by childhood sexual abuse // Psychol. Medicine. — 1997. — V. 27.**

***Stein M.*, *Walker J., Anderson G., Hasen Al., Ross C., Eldridge G.*, *Fordge D.* Childhood physical and sexual abuse in patients with anxiety disorders and in community sanple // Am. J. Psychiatry. — 1996. — V. 153.**

***Steinhausen H. Ch., Aster von S.9 Gobel D.* Family composition and psychiatric disorders // J. Amer. Acad. Child Psychiat. — 1987. — V. 26.**

***Stimmel B.* AIDS, alcohol and heroin: a particulary deadly combination // Adv. Alcohol. Subst. Abuse. — 1987. — V. 6.**

***Stober J., Borkovec T.* Reduced concreteness of Worry in Generalized Anxiety disorder: findings from a therapy study // Cogn. therapy and Res. — 2002. - V. 26.**

***Stoker A., Swadi H.* Perceived family relationships in drug abusing adolescents // Drug and Alcohol Dependence. — 1990. — V. 25.**

***Stone M.* The Borderline Syndromes: Constitution, Personality and Adaptation. — N.Y., 1980.**

***Streit M., Ioannides A., Sinneman Th., Woelfer W., Dammers* /., *Illes K., Gaebel W.* Disturbed facial affect recognition in patients with schizophrenia associated with hypoactivity in distributed brain regions: a magnetoencephalographic study // Am. J. Psychiatry. — 2001. — V. 158.**

***Sugerman P., Craufurd D.* Schizophrenia in the Afro-Caribbean community // Br. J. Psychiatry. — 1994. — V. 164.**

***Sulliuen H. S.* The interpersonal theory of psychiatry. — N. Y., 1953.**

***Sullwold L., Huber G.* Schizophrene Basisstorungen. — Berlin, 1986.**

***Swadi H. S.* Adolescent drug taking: Role of family and peers // Drug and Alcohol. Dep. - 1988. - V. 21.**

***Swartz M.*, *Blazer D.*, *George L., Winfield I.* Estimating the prevalence of borderline personality disorder in the community // J. Personality disorders. — 1990. — V. 4.**

***Swildens H.* Agorophobie mit Panickattaken und Depression / J. Eckert, D. Hoger, H. W. Linster (Hrsg.) // Praxis der Gesprachstherapie. — Stuttgart, 1997.**

***Tarabrina N.9 Lazebnaya E., Zelenova* A/., *Agarkov V., Lasko N., Orr S.9 Pitman R.* Psychometric profile of Russian veterans of the Afganistan war // Proceedings of Second World conference of the International society for traumatic stress studies. — 1997.**

***Tarrier N., Vaughn* C, *Lader M.N., Leff J.P.* Bodily Reactions to People and Events in Schizophrenics // Arch Gen Psychiatry. — 1979. — V. 36.**

***Tarrier N.* Elektrodermale Aktivitat, expressed Emotion und Verlauf in der Schizophrenic / W.Boker, H.D.Brenner (Hrsg.) // Schizophrenic als systematische Stoning. — Bern, 1989.**

***Tarrier N.* Psychological treatment of positive schizophrenic symptoms / D. Kavanagh (Ed.) // Schizophrenia: An overview and practical handbook. — London, 1992.**

422

***Tarrier* TV., *Yusupoff L., Kinney* C, *McCarthy E., Gledhill* A, *Haddock C.* Rundomized controlled trail of intensive cognitive behavior therapy for patients with chronic schizophrenia // Br. J. Psychiatry. — 1998. — V. 317.**

***Taylor S., McLean P* Outcome profiles in the treatment of unipolar depression // Behav. Res. Ther. — 1993. — V. 31.**

***Tennant* C, *Bebbington P., Hurry J.* Parental death in childhood and risk of adult depressive disorders: a review // Psychol. Med. — 1980. — V. 10.**

***Teusch I. Finke J.* Die Grundlagen eines Manuals fur die Gesprachstherapeutische Behandlung der Panik und Agorophobie // Psychotherapeut. — 1995. — V. 40.**

***Thara R., Eaton W.* Outcome of schizophrenia: the Madras longitudinal study // Australian and New Zealand Journal of Psychiatry. — 1996. — V. 30.**

***Thirthalli J., Jain S.* Better Outcome of Schizophrenia in India: A Natural Selection Against Severe Forms? // Schizophrenia Bull. — 2009. — V. 35(3).**

***Thorndike E. L.* Intelligence and its uses// Harper's Magazine. — 1920. — V. 140.**

***Tienari P.* Psychiatric illnesses in identical twins. — Copenhagen, 1963.**

***Tienari P.* Schizophrenia in finnish male twins // Br. J. Psychiatry. — 1975. - V. 10.**

***Tienari P, Sorri* A, *Lahti* /., *Naarala M., Wahlberg K., Pohjola* /., *Moring J.* Interaction of genetic and psychosocial factors in schizophrenia // Acta Psychiatrica Scandinavica. — 1985. — V. 71.**

***Tienari P, Lahti* /., *Sorri A., Naarala M., Moring J., Wahlberg K.* Die finnische Adoptionsfamilienstudie uber Schizophrenic: Mogliche Wecheselwirkungen von genetischen Vulnerabilitat und Familien-Milieu / W. Boker, H. Brenner (Hrsg.) // Schizophrenic als Systemische Storung. — Berlin, 1989.**

***Titchener J. L.* Post-traumatic decline: A consequence of unresolved destructive drives / C. Figley (Ed.) // Trauma and its wake. — N. Y., 1986.**

***Topolski T.D. Hewitt J.K., Eaves L.J., Silberg J.L., Meyer J.M., Rutter M., Pickles A., Simonqff E.* Genetic and environmental influences on child reports on manifest anxiety and symptoms of separation anxiety and overanxious disorders: a community-based twin study // Behavior Genetics. — 1997. - V. 27.**

***Torgalsboen A.* Full recovery from schizophrenia //Psychiatry research. — 1999. - V. 88.**

***Torgerson S.* Genetic factors in moderately severe and mild affective disorders // Arch Gen Psychiatry. — 1986. — V. 43.**

***Torgersen S., Alnaes R.* Differential perception of parental bonding in schizotypal and borderline personality disorder patients // Compr. psychiatry. — 1992. - V. 33.**

***Torgersen S., Kringlen E., Cramer V.* The prevalence of personality disorders in community sample // Arch Gen Psychiatry. — 2001. — V. 58.**

***Torgersen S.*, *Lygren S.*, *Oien P.* A twin study of personality disorders // Compr. Psychiatry. — 2000. — V. 41.**

***Townsley R.* Social phobia: Identification of possible etiological factors // Unpublished doctoral dissertation. — Athens, 1992.**

423

***Trimble M. R.* Post-traumatic stress disorder: History of a concept / C. R. Figley (Ed.) // Trauma and wake. — N. Y., 1985.**

***Turner S. M., Beidel D.* C, *Costello A.* Psychopatology in the offspring of anxiety disordered patients // J. Cons. Clin. Psychol. — 1987. — V. 55.**

***Turner S. M.*, *Beidel D.* С, *Townsley R. M.* Social phobia: Relationship to shyness // Beh. Res. Ther. — 1990. — V. 28.**

***Twentyman С T, McFall R. M.* Behavioral training of social skills in shy males // J. Cons. Clin. Psychol. — 1975. — V. 43.**

***Tyrer R, Simonsen E.* Personality disorder in psychiatric practice // World Psychiatry. — 2003. — V. 2.**

***Van der Kolk B. A.* The compulsion to repeat the trauma: revictimization, attachment and masochism // Psychiatric Clinics of North America. 1989. — V. 12.**

***Van der Kolk B.A., McFarlane A. C.* The black hole of trauma / B. A. Van der Kolk, A. C. McFarlane, L. Weisaeth (Eds.) // Traumatic stress: the effects of overwhelming experience on mind, body, and society. — N. Y., 1996.**

***Van der Kolk B.A., Ducey C. P.* The psychological processing of traumatic experience: Rorschach patterns in PTSD // J. of Traumatic Stress. \*- 1989. — V. 2.**

***Van der Molen G. M., Van den Hout M.A. Vroemen J., Lousberg* //., *Griez E. H* Behav. Res. Ther. - 1986. - V. 24(6).**

***Vandervoort D.* Depression, anxiety, hostility and physical health // Curr. Psychol. - 1995. - V. 14.**

***Van Hooren S., Versmissen D., Janssen* /., *Myin-Germejs* /., *Campo* /., *Mengelers R.*, *Van Os J.*, *Krabbendam I.* Social cognition and neurocognition as independent domains in psychosis // Schizophrenia Res. — 2008. — V. 103.**

***Van Os J.* A salience dysregulation syndrome // Br. J. Psychiatry. — 2009. - V. 194.**

***Vaughn* C, *LeffJ. R* The Influence of Family and Social Factors on the Corse of Psychiatric Illness // Br. J. Psychiatry. — 1976. — V. 129.**

***Viel H.* Social support as a high-risk condition for depression in women / T. Brugha (Ed.) // Social support and psychiatric disorders: overview of evidence. — Cambridge, 1995.**

***Von Zerssen D.9 Pfister* //., *Koelleer D.* The Munich personality test, a short questionnaire for self-rating and relatives rating of personality traits // European Archies Psychiatry Neurological Science. — 1988. — V. 238.**

***Vyner H. M.* The psychological dimensions of health care for patients exposed to radiation and the other invisible environmental contaminants // Social Science and Medicine. — 1988. — V. 27.**

***Wakefield J. S.* Disorder as Harmful disfunction: a conceptual critique of DSM-III-R's definition of mental disorder// Psychol. Rev. — 1992. — V. 99.**

***Wakefield J. S.* The concept of mental disorder: diagnostic implications of the harmful dysfunction analysis // World Psychiatry. — 2007. — V. 6(3).**

***Walker K, Mac Bride A., Vachon M.*Social support networks and the crisis of bereavement / Soc. Sci. Med. — 1977. — V. 11.**

***Walsh E* The family of borderline patient / R. Grinker, B. Werble (Eds.) // The borderline patient. — N. Y, 1977.**

**424**

***Watkins* /., *Rush A.* Cognitive response test // Cog. Res. Ther. — 1983. — V. 7.**

***Warren S. L., Huston* L., *Egeland* #., Sroufe, *L. A.* Child and adolescent anxiety disorders and early attachment *//* J. Am. Academy of Child and Adolescent Psychiatry. — 1997. — V. 36.**

***Watson J. В., Rayner R.* Conditioned emotional responses // J. Experimental Psychol. — 1920. — V. 3.**

***Watson D., Clark L. A., Tellegen A.* Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PAN AS scales // J. of Personality and Social Psychology. — 1988. — V. 54.**

***Weisaeth L.* Torture of a Norwegian ship's crew. The torture, stress reactions and psychiatric after-effects // Acta Psychiatr Scand Suppl. — 1989. - V. 355.**

***Weissman A., Beck A.* Development and validation of the dysfunctional attitude scale // Paper presented at the annual meeting of the Association for Advancement of Behavioral Therapy. — Chicago, 1978.**

***Weissman M. M.* The epidemiology of anxiety disoders: Rates, risks and familial patterns / A. H.Tuma, J. D. Maser (Eds.) // Anxiety and the anxiety disorders. — Hillsdale, 1985.**

***Weissman M.M.., Klerman G, Paykel E.* Clinical Evaluation of hostility in depression // Am. J. Psychiatry. — 1974. — V. 128.**

***Weissman M.M., Prusoff B.A., DiMascio A., Neu* C, *Coklaney M., Klerman G. L.* The efficacy of drugs and psychotherapy in the treatment of vacute depressive episodes // American Journal of Psychiatry. — 1979. — V. 136 (4).**

***Weissman* Л/., *Paykel E.* The Depressed Women: A study of social relationships. — Chicago, 1974.**

***Wells A.* Metacognitive therapy: elements of mental control in understanding and treating generalized anxiety disorder and posttraumatic stress disorder / R. Leahy (Ed.) // Contemporary cognitive therapy. — 2004.**

***Wells K, Stewart A., Haynes R.* The functioning and well-being of depressed patients: results from the Medical Outcomes Study // JAMA. — 1989. - V. 262.**

***Werner E. E.* High-risk children in young adulthood: A longitudinal study from birth to 32 years // Amer. J. of Orthopsychiatry. — 1989. — V. 59.**

***Westling В. Е.*, *Ost L.* Cognitive bias in panic disorder patients and changes after cognitive-behavioral treatments // Beh. Res. Ther. — 1995. — V. 33.**

***Whitman M.* The Performance of Schizophrenics on Social Concept // J. of Abnorm. Soc. Psychol. — 1954. — V. 49.**

***William R.*, *True S. et al.* A Twin Study of Genetic and Environmental Contributions to Liability for Posttraumatic Stress Symptoms // Arch Gen Psychiatry. — 1993. — V. 50.**

***Wing J,, Brown G.* Institutionalism and schizophrenia. — London, 1970.**

***Witkin H.A.* Personality through perception. — N. Y., 1954.**

***Wilkinson* /., *Blackburn I.* Cognitive style in depressed and recovered depressed patients // Br. J. Clin. Psychol. — 1981. — V. 20.**

***Wittchen H. U.* Natural history and spontaneous remissions of untreated anxiety disorders: Results of the Munich Follow-up Study (MFS) / I.Hand,**

**425**

**H.U.Wittchen (Eds.) // Panic and phobias 2: Treatment and Variables Affecting Course and Outcome. — N. Y, 1988.**

***Wittchen H. U., Essau С A.* Epidemiology of panic disorder: progress and unresolved issues // J. Psychiatr. Res. — 1993. — V. 27.**

***Wittchen* #., *Jacobi E* Size and burden of mental disorders in Europe — a critical review and appraisal of 27 studies // European Neuropsycho-pharmacology. — 2005. — V. 15.**

***Wittchen H. U., VossenA.* Implication von KomorbiditatbeiAngststorungen — ein kritischer Ubersicht // Verhaltenstherapie. — 1995. — V. 5.**

***Wittchen H. U., Zerssen D.* Verlaufe behandelter und unbehandelter Depressionen und Angststorungen // Eine klinisch psychiatrische und epidemiologische Verlaufsuntersuchung. — Berlin, 1987.**

***Wolpe J.* Psychotherapy by reciprocal inhibition. — Stanford, 1958.**

***Wunderlich U., Bronish Т., Wittchen H. U.* Comorbidity pattern in adolescents and young adults with suicide attempts // Europ. Arch. Psychiatry Clin. Neuroscience. — 1998. — V. 248.**

***Wursmer L.* Psychoanalytic considerations of etiology of compulsive drug use // J. Amer. Psychoanal. Association. — 1974. — V. 22.**

***Wursmer L.* The role of superego conflicts in substance abuse and their treatment // Internal J. Psychoanal. Psychother. — 1984. — V. 10.**

***Yates A. J.* Psychological deficit // Am. Rev. Psychol. — 1966. — V. 17.**

***Yehuda N.* Post-Traumatic Stress Disorder // Children with Cancer. — Washington, 1995.**

***Young J., Klosko* /., *Weishaar M.* Schema therapy. — N.Y., London, 2003.**

***Zanarini M.* Childhood experience associated with the development of personality disorder // The psychiatric clinics of North America. — 2000. — V. 23.**

***Zanarini M.*, *Frankenburg E* Emotional hypochondriasis, hyperbole and the borderline patient // J. Psychotherapy Practice and Research. — 1994. — V. 3.**

***Zanarini M.*, *Frankenburg E* Pathways to the development of borderline personality disorder // J. of Personal. Disorders. — 1997. — V. 11.**

***Zanarini M., Gunderson J. G., Marino M. E etal.* Childhood experiences of borderline patients // Comprehensive Psychiatry. — 1989. — V. 30.**

***Zerbe J.* Uncharted Waters — Psychodynamic Consideration in the diagnosis and treatment of social phobia // Bull. Menninger Clinic. — 1994. — V. 58.**

***Zinberg N. E., Harding WA., Winkeller M.* A study of social regulatory mechanisms on controlled illicit drug users / H. Shaffer, M. E. Burglass (Eds.) // Classic Contributions to the Addictions. — N. Y., 1981.**

***Zorn P., Roder V.* Social skills Training Programms for Schizophrenic Patients: What works and how can it be improved? / M. Merlo, C. Perris, H. Brenner (Eds.) // Cognitive therapy with schizophrenic patients. — Seattle, Bern, Toronto, Gottingen, 2002.**

***Zubin J.* Zur Dynamic komplexer biologisch-psychosozialer Systeme: Vier fundamentaie Mediatoren in der Langzeitentwicklung der Schizophrenie // Schizophrenie als systematische Stoning. — Bern, 1987.**

**426**

***Zubin J.* Die Anpassung therapeutischer Interventionen an die wissenschaftlichen Modelle der Atiologie / W. Вбкег, Н. Brenner (Hrs.) // Schizophrenic als systemische Stoning. — Bern, 1989.**

***Zubin* /., *Spring B.* Vulnerability: A New View of Schizophrenia //J. of Abnorm. Psychol.. — 1976. — V. 86.**

***Zweig-Frank H.*, *Paris J.* Parents' emotional neglect and overprotection according to the recollections of patients with borderline personality disorder // Am. J. of Psychiatry. — 1991. — V 148.**

**Оглавление**

Предисловие 5

Введение 8

Г л а в а 1. **Методологические основания эмпирических  
исследований в современной клинической  
психологии 14**

*А. Б. Холмогорова*

1. Теория стресса и диатез-стресс-буферные модели как основа для развития биопсихосоциальных моделей и эмпирических \* исследований психической патологии 14
2. Виды и правила эмпирических исследований в клинической психологии 26
3. Классификация психических расстройств 29

Выводы 35

Глава 2. **Шизофрения** 37

*А. Б. Холмогорова*

2.1. Краткий очерк истории изучения 37

1. Две линии в истории изучения шизофрении 38
2. Первые психогенетические модели шизофрении 44
3. Критерии диагностики и эпидемиология 47

2.2. Основные теоретические модели 51

1. Биологические модели 51
2. Психоаналитические модели 55
3. Когнитивно-бихевиоральные модели 59
4. Культурно-историческая модель 67
5. Экзистенциально-гуманистические модели 68
6. Системные семейные модели 74
7. Биопсихосоциальные модели..... 79

2.3. Эмпирические исследования 85

1. Познавательные (когнитивные) процессы 85
2. Эмоциональная сфера 102
3. Семейный контекст 105
4. Жизненный стресс и течение заболевания 114
5. Макросоциальный и интерперсональный контексты 117

Выводы 122

428

Глава 3. **Депрессия** 126

*Н. Г. Гаранян*

3.1. Краткий очерк истории изучения 126

1. Депрессия — болезнь нашего времени 126
2. Вьщеление маниакально-депрессивного психоза (МДП)

в качестве нозологической единицы 128

1. Первые психоаналитические исследования депрессии 129
2. Феноменология, критерии диагностики

и эпидемиология 131

3.2. Основные теоретические модели 137

1. Психоаналитические модели 138
2. Интерперсональные модели 143
3. Когнитивная модель депрессии А. Бека 145
4. Современные многофакторные модели депрессий 149

3.3. Эмпирические исследования 151

1. Агрессия, гнев и враждебность при депрессивных расстройствах 153
2. Нейротизм, зависимость и депрессия 157
3. Перфекционизм и депрессия 158
4. Когнитивные процессы 163

3.3.5. Система убеждений и депрессия 166

3.3\*6. Эмпирическая проверка модели выученной

беспомощности М.Селигмена 168

1. Стрессогенные жизненные события и депрессия 170
2. Семейный стресс и депрессия 172

Выводы 175

Гл а в а 4. **Тревожные расстройства** 179

*Л. Б. Холмогорова*

4.1. Краткий очерк истории изучения 179

1. Вьщеление тревожного невроза З.Фрейдом 181
2. Два этапа в развитии взглядов З.Фрейда

на патологическую тревогу 182

1. Вьщеление социальной фобии 185
2. Основные виды тревожных расстройств

и их диагностические критерии 187

4.1.5. Эпидемиология и последствия 193

4.2. Основные теоретические модели 196

1. Биологические модели 196
2. Психодинамические модели 198
3. Бихевиоральная модель 204
4. Когнитивно-бихевиоральные модели 206
5. Экзистенциально-гуманистические модели 210
6. Многофакторные биопсихосоциальные модели 213

4.3. Эмпирические исследования 216

429

1. Когнитивные процессы 216
2. Личностные факторы 218
3. Стрессогенные события и тревожные расстройства 220
4. Семейный и интерперсональный контексты 221

Выводы 227

Гл а в а 5. **Посттравматическое стрессовое расстройство**

**(ПТСР)** 229

*Н. В. Тарабрина*

5.1. Краткий очерк истории изучения 229

1. ПТСР — новая диагностическая единица 229
2. Первые попытки выделения диагностической единицы 232
3. Современные критерии диагностики 235
4. Эпидемиология 238

5.2. Основные теоретические модели 240

1. Психодинамические модели 240
2. Когнитивно-бихевиоральные модели #.241
3. Комплексные интегративные модели 243

5.3. Эмпирические исследования 246

1. ПТСР у ветеранов боевых действий 246
2. ПТСР у жертв преступлений и сексуального насилия 250
3. Посттравматический стресс у онкологических больных 252
4. Стресс радиационной угрозы и его последствия 254
5. Суицидальное поведение и ПТСР 257
6. Коморбидность и факторы риска ПТСР 259
7. Нарушения психических функций при ПТСР 260
8. Семейный и интерперсональный контексты 264

Выводы 266

Глава 6. **Личностные расстройства** 270

*А. Б. Холмогорова*

6.1. Краткий очерк истории изучения 270

1. Первые концепции патологии характера в психиатрии 271
2. Основы психоаналитического учения о патологии характера ^ 275
3. Основные типы личностных расстройств в современных классификациях 278
4. Эпидемиология и критерии диагностики 280

6.2. Основные теоретические модели 284

1. Биологические модели 284
2. Личностная патология — центральная проблема постклассического психоанализа 287
3. Вклад теории нациссизма 288
4. Модель психического здоровья и личностной

патологии О. Кернберга 290

430

1. Модель личностной патологии Дж. Мастерсона 295
2. Интегративно ориентированные психодинамические модели 297
3. Интерперсональные модели 300
4. Развитие параметрического подхода 303
5. Когнитивно-бихевиоральные модели:

первые разработки 305

1. Интегративные модели М.Лайнен и Дж.Янга 307
2. Биопсихосоциальные модели 309

6.3. Эмпирические исследования 311

1. Эмоциональные, когнитивные процессы и мотивация 311
2. Личностные факторы 315
3. Травматический опыт 316
4. Влияние детской психической травмы на развитие головного мозга 317
5. Семейный контекст и стиль привязанности 318

Выводы 321

Глава 7. **Алкоголизм и наркомании** 324

*М. С. Радионова*

7.1. Краткий очерк истории изучения 324

7J.1. Угроза здоровью российского населения 325

7.1.2. Распространение психоактивных веществ **(ПАВ)**

и зарождение наркологии 327

1. От первых научных исследований к современным комплексным подходам 329
2. Критерии диагностики 332
3. Эпидемиологическая ситуация 337

7.2. Основные теоретические модели 341

1. Психофизиологическая модель 341
2. Психиатрическая предиспозиционная модель 347
3. Модель личностных типов и черт 352
4. Психоаналитические модели 355
5. Модель аномального развития личности 362
6. Биопсихосоциодуховная модель 364

7.3. Эмпирические исследования 367

1. Нарушения когнитивных функций 367
2. Изменения личности и нарушения мотивации 369
3. Социальные факторы формирования зависимости

от ПАВ 372

7.3.4. Семейные факторы и последствия зависимости от ПАВ 374

Выводы 378

Заключение 382

Список литературы , 385

*Учебное издание*

**КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ**

В четырех томах

**Под редакцией А.Б.Холмогоровой Учебник**

**Том 2**

**Холмогорова Алла Борисовна,**

**Гаранян Наталья Георгиевна,**

**Радионова Мария Сергеевна,**

**Тарабрина Надежда Владимировна**

ЧАСТНАЯ ПАТОПСИХОЛОГИЯ

Редактор *В. Г. Щур*

Технический редактор *О. Н. Крайнева*

Компьютерная верстка: *И. В. Постникова*

Корректор *О. Н. Яковлева*

**В оформлении обложки использована**

**репродукция картины «Одиночество» из альбома: «Фрейд: Новые иллюстрации.**

**Произведения пациентов психиатрических клиник,**

**представленные центром творческой реабилитации душевнобольных**

**на выставке "Мы тоже творим" в 1990 г.»**

**Изд. № 101115605. Подписано в печать 19.12.2011. Формат 60x90/16. Гарнитура «Ньютон». Печать офсетная. Бумага офс. № 1. Усл. печ. л. 27,0. Тираж 1000 экз. Заказ № 270.**

**ООО «Издательский центр «Академия»,** [**www.academia-moscow.ru**](http://www.academia-moscow.ru)

**125252, Москва, ул. Зорге, д. 15, корп. 1, пом. 266.**

**Адрес для корреспонденции: 129085, Москва, пр-т Мира, 101В, стр. 1, а/я 48.**

**Тел./факс: (495) 648-0507, 616-00-29.**

**Санитарно-эпидемиологическое заключение № РОСС RU. AE51. Н 14964 от 21.12.2010.**

**Отпечатано с электронных носителей издательства.**

**ОАО «Тверской полиграфический комбинат», 170024, г. Тверь, пр-т Ленина, 5.**

**Телефон: (4822) 44-52-03, 44-50-34. Телефон/факс: (4822) 44-42-15.**

**Homepage-** [**www.tverpk.ru**](http://www.tverpk.ru)**Электронная почта (E-mail) -** [**sales@tverpk.ru**](mailto:sales@tverpk.ru)