

К. В. Шевченко-Бітенський

ИНТЕГРАЦИЯ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ, ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ И ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КОМОРБИДНЫХ РАССТРОЙСТВ АФФЕКТИВНОГО СПЕКТРА

К. В. Шевченко-Бітенський

ИНТЕГРАЦИЯ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ, ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ТА ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КОМОРБИДНЫХ РАССТРОЙСТВ АФФЕКТИВНОГО СПЕКТРА

K. V. Shevchenko-Bitenskyi

INTEGRATION OF PSYCHOPHYSIOLOGICAL, PSYCHOPHARMACOLOGICAL AND PSYCHOTHERAPEUTIC EFFECTS IN THE TREATMENT OF COMORBID AFFECTIVE SPECTRUM DISORDERS

В работе рассмотрены этиология и патогенез коморбидных психических расстройств, которые сопровождаются соматической патологией, виды психических расстройств, а также их роль в протекании соматической патологии. На основании известных данных касательно нейрофизиологии коморбидных психических расстройств объясняется ряд основных терапевтических методик и представлены альтернативные варианты терапии.

Ключевые слова: коморбидность, тревожно-депрессивные расстройства, устойчивое патологическое состояние, антиконвульсанты, транскраниальная электростимуляция, микрополяризация мозга, гипервентиляция, имплозивная психотерапия, систематическая десенсибилизация

У роботі розглянуто етіологію та патогенез коморбідних психічних розладів, які супроводжують соматичну патологію, різновиди психічних розладів, а також їхню роль у перебігу соматичної патології. На підставі відомих даних стосовно нейрофізіології коморбідних психічних розладів пояснено низку провідних терапевтичних методик та запропоновані альтернативні варіанти терапії.

Ключові слова: коморбідність, тривожно-депресивні розлади, стійкий патологічний стан, антиконвульсанти, транскраніальна електростимуляція, мікрополяризація мозку, гіпервентиляція, імпульсивна психотерапія, систематична десенсибілізація

The article discusses the etiology and pathogenesis of comorbid mental disorders that accompany somatic pathology, types of mental disorders, as well as their role in the course of somatic pathology. Number of major therapeutic techniques is explained and alternative therapy is presented on the basis of known data that concern the neurophysiology of comorbid mental disorders

Key words: comorbidity, anxiety, psychosomatic disorders, dominant, stable pathological state, anticonvulsants, transcranial electrostimulation, micropolarization brain hyperventilation, implosion therapy, systematic desensitization

«Тело нельзя лечить без лечения души. Ибо от души идет всё...» — диалог «Хармид» между Платоном (427—347 г. до н. э.) и Сократом (469—399 г. до н. э.).

Цит. по Бройтингам, П. Кристиан «Психосоматическая медицина». М., 1999

Профилактика и лечение хронических заболеваний, сопровождаемых, как правило, различными коморбидными психическими расстройствами, обозначены ВОЗ как приоритетный проект второго десятилетия XXI века, направленный на улучшение качества жизни населения мира.

Коморбидными (со — вместе; *morbus* — болезнь, лат.) считаются заболевания, протекающие у больного одновременно с основным или присоединяющиеся к последнему, клинически отличные от него, имеющие общий или отдельный патогенез.

«Сосуществование» двух или более синдромов — транссиндромальная коморбидность; двух или более болезней — транснозологическая коморбидность — (А. Б. Смулевич, 2006; А. С. Жмуров, 2012). Среди всех коморбидных расстройств расстройства аффективного (тревожно-депрессивного) спектра встречаются наиболее часто и являются результатом «смешивания»:

1) «индивидуально-личностной тревожности»;

2) так называемой «свободно плавающей» тревоги, являющейся результатом функционирования генератора и доминирующей патологической доминантной системы (Н. П. Бехтерева, 1980; Ф. Б. Березин, 1988; Г. Н. Крыжановский, 1997);

3) «конкретной» («опредмеченной») тревоги (W. Poldinger, 1970; Ф. Б. Березин, 1988; Ю. Л. Нуллер, 2002; В. С. Подкорытов, Ю. Ю., Чайка, 2003; В. Н. Краснов, 2010; А. К. Напреенко, 2013).

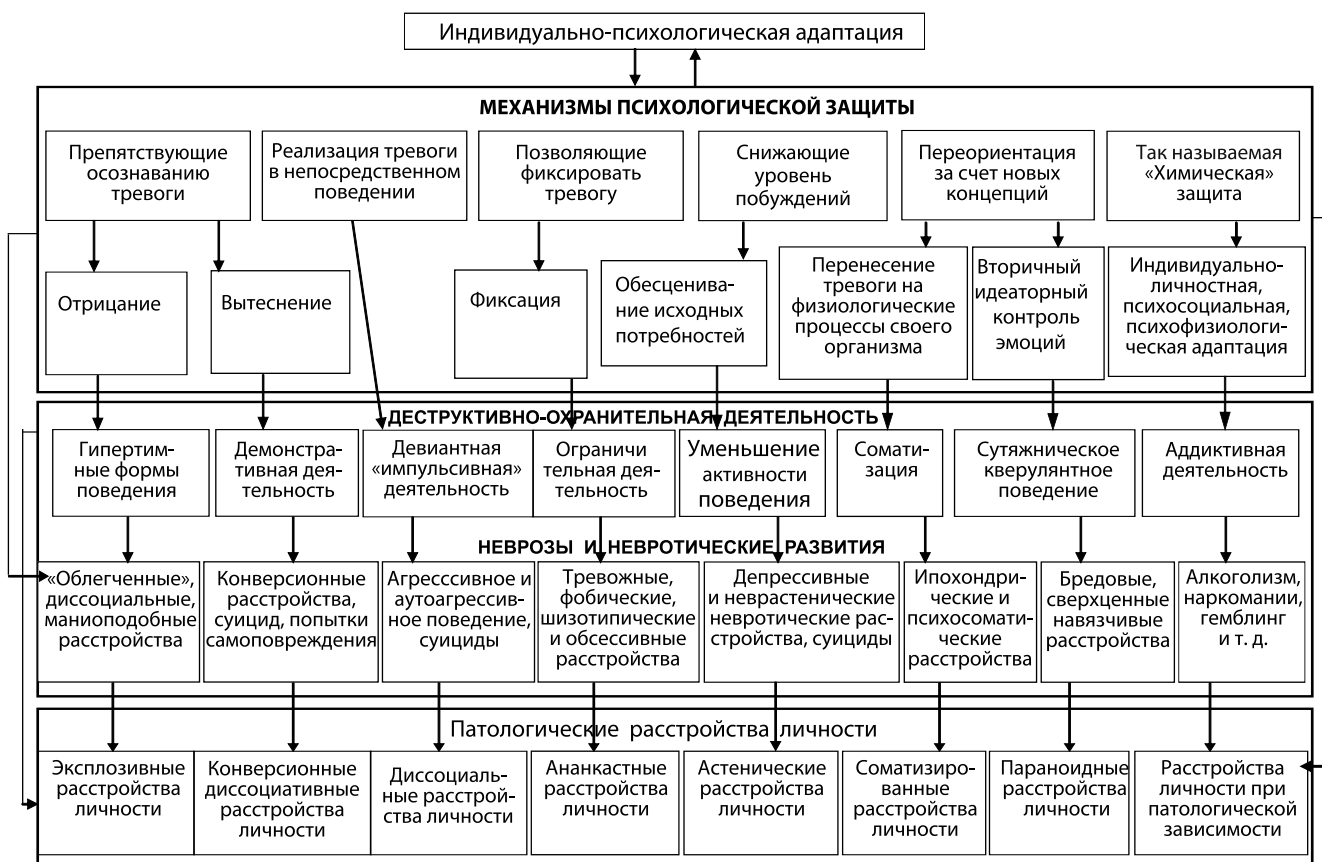
Психологическое и психопатологическое «ранжирование» тревожных и тревожно-депрессивных

расстройств рассматривается как «ствол общей невротической организации» со времени S. Freud (1953) и продолжается в неисчислимом количестве современных исследований, так и не сложившихся до настоящего времени в клиническую парадигму гипотимических расстройств.

В связи с последним обстоятельством коморбидные расстройства аффективного спектра рассматриваются нами в более или менее определенном, а подчас и произвольном, качественно-количественном регистре: потребная (мотивационная, метаболическая) активность ("driv") < аффективная напряженность < настороженность < собственно тревога: а) индивидуально-психологическая; б) свободно плавающая (базовая); в) конкретная («определенная», «опредмеченная») < генерализованное тревожное расстройство < боязливость, опасения < страх < ужас < паника < тревожно-депрессивные < тревожно-ипохондрические и дистимические расстройства < тревожно-дисфорические расстройства < ажитированная тревожная депрессия < тревожно-депрессивные расстройства с нарушениями самосознания и критических функций, включая «самооценку «я» — способность моего «я» оценить возможность собственной личности адекватно воспринимать себя в отношении других людей и событий; в отношении «ко мне как ко мне»; дереализация, деперсонализация < эмоционально-волевой дефект (апатическое депрессивное слабоумие) либо обратное развитие на любой из стадий расстройства аффективного спектра. Следует добавить, что любое из этих аффективных проявлений может быть как в виде симптомов и/или синдромов, так и в виде состояний (неврозов, патологических расстройств личности) (табл. 1).

Таблиця 1

Формирование невротических расстройств и патологических расстройств личности



Основная все же проблема в том, что тревожные и депрессивные расстройства встречаются при соматических заболеваниях столь же часто, насколько любую болезнь тела сопровождает бесчисленная гамма других неспецифических симптомов, синдромов и болезней, впервые описанных в свое время Г. Селье. Именно неспецифичность этих проявлений легла в основу концепции общих «защитных», «адаптационных» реакций организма в ответ на любую «специфическую» вредность с развитием «доболезненных» состояний; болезни и хронического болезненного состояния (табл. 2).

Таблиця 2

Схема нелинейных физиологических (адаптивных) и патологических доминантных состояний

- I. Устойчивое состояние здоровья — гомеостаз (К. Bernar, 1878; W. Cannon, 1932); Н. П. Бехтерева, 1980)
- A. Ранние адаптационные состояния — (Л. Х. Гаркави, 1979)
 - 1. Тренировки;
 - 2. Активации;
 - 3. Гетеростаз — созданный фармакологически, значительно завышенный за счет стимуляции собственных адаптивных механизмов «дубликат» гомеостаза (Г. Селье, 1967).
- B. Генерализованное адаптационное состояние (Г. Селье, 1967):
 - 1. Тревога (alarm);
 - 2. Плато толерантности (резистентность);
 - 3. Истощение;
 - 4. Возвращение через адаптационные состояния к состоянию здоровья или переход в состояние болезни.
- II. Состояния болезни:
 - A. «Субклиническое предболезненное состояние» (Д. С. Саркисов, 1988);
 - B. Состояние болезни (развернутых клинических проявлений);
 - C. Состояние хронической болезни («устойчивое патологическое состояние») — (Н. П. Бехтерева, 1980)

Коморбидные психические расстройства, сопровождающие любые соматические состояния, являются результатом нарушений в регуляторных функциях головного мозга, поддерживающих, в свою очередь, вегетативную, иммунную, эндокринную, метаболическую и пр. дисрегуляции.

Мозаичность проявлений коморбидных расстройств, может быть сегодня объяснена вовлечением в систему доминантного реагирования «диффузной пептидергической нейроиммуноэндокринной системы (ДНИЭС)», «АПУД-системы» — Роже Гиймен (Нобелевская премия 1977 г.). Нобелевская премия Роже Гиймену была присуждена за открытие системы, соединяющей нервную, эндокринную и иммунную регуляции в единый полифункциональный комплекс (ДНИЭС), осуществляющей регуляцию фактически всех биологических процессов, на всех уровнях — от субклеточного до системного, сопровождая любую патологию. Созданная на основе изучения ДНИЭС наука — нейроиммуноэндокринология утверждает системный, а не нозологический подход к патологическим процессам. Основой нозологического подхода, как известно, является утверждение, согласно которому каждая болезнь имеет свою специфическую причину, свой специфический патогенез, специфические клинико-биохимические (нейрохимические) проявления и, соответственно, морфологические субстраты. Открытие ДНИЭС и ее функций дает возможность интегрально трактовать причины и механизмы болезненного процесса, значительно расширяя его границы.

Повсеместное присутствие и функциональное многообразие ДНИЭС предполагает, что ее формированием и активностью управляют десятки генов, а клетки этой системы (апудоциты) могут регулировать и включаться в множество патологических процессов одновременно, затрагивая самые различные ткани и органы, демонстрируя полисимптоматичность (В. С. Лукьянчиков, 2005). Связь патологической доминантной системы ДНИЭС и формирование и течение любой нейро- и психосоматической болезни, по-видимому, несомненна.

Нелинейное реагирование нервной ткани на стимул, поступающий в различные церебральные системы, вызывает, кроме того или иного основного болезненного состояния в генетически предуготовленных тканях, органах, системах органов и всего организма в целом, различной выраженности коморбидные, собственно тревожные аффективные реагирования.

На ранних адаптационных этапах формирования доминантной активности (см. табл. 2) тревожные коморбидные состояния — не столько форма психической адаптации, сколько *сигнал*, «играющий охранительную и мотивационную роль, сопоставимую с ролью боли» (James, 1969; Kerinski, 1977; цит. по Ф. Б. Березину, 1988).

В этих случаях целесообразно, очевидно, в соответствующей литературе применять хорошо известный термин «драйв» (*drive*) — *англ.* — (стимул, активная передача, динамичный удар, гонка, напор, энергичное наступление, атака), впервые введенный в нейропатологию Ю. Конорски (1970). В процессе нарастания активности, сопровождающей наличие жизненно важной неудовлетворенной потребности (или требований внутренней среды организма), происходит постепенное расширение рецептивных полей организма или расширение круга предметов (от более предпочтительных к менее предпочтительным), на которые организм реагирует как на способные удовлетворить потребность, или расширение круга предметов — носителей угрозы в направлении все меньшего их сходства с реальной угрозой. Этот процесс может зайти настолько далеко, что если в его начале реализация ответных реакций имеет характер расширяющегося потребностного поиска (*drive*), то со временем, при отсутствии удовлетворения потребности или реализации требования стимула, оно может полностью утратить приспособительный, «сигнальный» характер, поскольку последний не имеет уже никакого отношения к исходной потребности (стимулу). Тревога в этих условиях усложняется по структуре и значительно усиливается. Доминанту такого рода Р. А. Павлыгина (1987) характеризует как некий механизм сигнала бедствия, «своеобразный сигнал SOS», вызывающий такую перестройку межцентральных отношений, при которой для разрешения доминирующей потребности включаются другие центральные структуры, ранее *не участвующие* в этой деятельности.

И только эти крайние состояния, развивающиеся в ситуациях отсутствия возможности удовлетворения физиологических потребностей организма, обладают всеми чертами доминанты вначале физиологической, а затем и патологической (болезненной) доминанты, несущей в своей активности значительный потенциал негативных расстройств аффективного спектра («свободно плавающая тревога»).

В случаях выявления психических расстройств при любом соматическом заболевании само заболевание

обычно называют психосоматическим. Подобное существование трансиндромальных или транснологических расстройств у одного пациента (тревога и/или депрессия и псориаз; тревога и/или депрессия и гипертоническая болезнь; тревога и/или депрессия и диабет и т. д., и т. п.), взаимосвязанных или патогенетически, или по времени (хронологически) добавляет к названию «психосоматическое» еще и «коморбидное» расстройство. «Речь может идти *только об удельном весе* психосоматического аспекта в патогенетическом механизме соматического заболевания. При попытке установить в структуре взаимодействия между психикой и телом причинно-следственную связь исследователь неизбежно сталкивается с тем, что не только психика оказывает влияние на состояние органов и систем, но и патология органов приводит к изменению психики, образуя механизм «порочного круга» (А. В. Шабров, 2010).

Может быть в этом несомненно неоспоримом заключении следовало бы изменить «психическое» на «нейрогенное» и, тем самым, выделить роль собственного *органа* (головной мозг) и *нервной ткани мозга*, но не их продукции — психики, имеющей отдельное значение для возникновения и течения патологического процесса? Может быть, целесообразно обозначать этот вид коморбидных состояний как «нейросоматические заболевания», оставив «психосоматические» за теми из них, в которых эмоциональным стрессором (триггерным механизмом), влекущим последующий каскад соматических и психических проявлений, является психическая травма?

Итак, как это уже отмечено, универсальность «реакции тревоги» в каждом органе, в каждой системе является «призывом к оружию» (Г. Селье, 1967) против любой вредности (*Noxae*), проявляясь болезнью только в случае значительной силы, частоты и специфичности *Noxae*, а также генетической предуготовленностью организма. И только головной мозг, основной регуляторный орган нервной, иммунологической, эндокринной систем (ДНИЭС), испытывая возмущающие воздействия со стороны восходящих периферических стимулов, создает, за счет активности центральных генераторов и последующей доминантной патологической активности, различной выраженности и качества коморбидную «свободно плавающую» тревогу (К. Jaspers, 1948; W. Poldinger, 1970; Ф. Б. Березин, 1988; Ю. Л. Нуллер, 2002; В. Н. Краснов, 2010; А. К. Напреенко, 2013), выступающую как самостоятельный синдром, который может стать базисом формирования невротического и/или психосоматического (нейросоматического) заболевания («базовая тревога») (М. Sullivan, 1953; Ф. Б. Березин, 1988).

В большинстве случаев тревожный стимул (потребностный) вследствие включающихся адаптивных механизмов и последующей физиологической доминантной активности удовлетворяется формированием активной поведенческой стратегии. Если же тревожный (потребностный) стимул слишком сильный, долговременный или качественно некорректен той системе, к которой обращен, то доминанта не заканчивается, как обычно, завершением и деятельностью, но продолжает активно функционировать, приобретая патологический характер, лежащий в основе заболеваний (вначале острых, затем хронических — «устойчивое патологическое состояние»

(Н. П. Бехтерева, 1980). В этой краткой цепочке научных фактов лежат основополагающие фундаментальные учения об условных рефлексах И. М. Сеченова, (1863) — И. П. Павлова (работы с 1906 по 1936 г. г.); парабозе Н. Е. Введенского (1899—1901); доминанты А. А. Ухтомского (1911—1927) — В. С. Русинова (1950—1969); теории «резонанса» Л. И. Мандельштама (1940—1950); учения об адаптационных реакциях, гетеростазе Г. Селье (1964—1967 г. г.); Л. Х. Гаркави (1979); киндлинге (Goddard, 1967), открытия ДНИЭС (Р. Гиймен, 1977), устойчивого патологического состояния (Н. П. Бехтерева, 1980); открытия в области клеточной и молекулярной природы психических функций (Е. Кандель, 2011) и многие другие.

«Свободно плавающая» тревога в виде *drive* (драйв), повторяется, является неотъемлемым свойством здорового организма, стимулируя «продуктивную» активность, однако, под воздействием более выраженного стимула или неоднократного (или повышенной чувствительности органа к вредности) приводит к выраженным болезненным состояниям (неврозы, психосоматические расстройства). В случаях же «опредмечивания» объекта, т. е. осознания конкретного стимула, вызывающего тревогу, страх и т. д., тревожные состояния («тревожно-плавающая» и «конкретная» тревога) суммируются, достигая выраженных количественных и качественных уровней.

Терапевтические воздействия на тревожно-депрессивные расстройства, принимающие формы хронического устойчивого патологического состояния, можно сгруппировать в довольно ограниченный перечень.

Основные направления терапии хронических болезней и коморбидных расстройств

1. Воздействие на персистирующий (*persisto* (лат.) — оставаться) **этиологический фактор**

Возобновление, т. е. «рецидив» болезненного состояния, может быть результатом не только функционирования устойчивой автоколебательной (нелинейной) доминантной системы: «... такая точка зрения требует к себе осторожного отношения, поскольку во многих, если не в большинстве, инфекционных, вирусных, соматических, многочисленных онкологических, многих хронических отравлений, авитаминозов, *нейропатологических синдромов* этиологический фактор может длительно, годами персистировать, уходить столь «глубоко», что кажется исчезнувшим, потом вновь появляется на поверхности, обуславливая рецидив страдания, — «тление патологического процесса» (Д. С. Саркисов, 1988). Таким образом, не исключая методик терапии, направленных на хроническую (устойчивую) доминантную патологическую систему общими для всего организма нейро- и патофизиологическими механизмами, в ряде случаев остается необходимость воздействия на персистированный этиологический фактор, на который должны быть направлены специфические терапевтические воздействия (противоинфекционные, дезинтоксикационные, сосудистые, антитравматические и т. д. и т. п. Только в случае применения в комплексе терапии лечебного агента, направленного на устранение болезнетворного фактора (этиологического), и адекватной последующей патогенетической терапии можно ожидать лечебного эффекта.

2. Дифференциация терапевтических воздействий в зависимости от состояния, в котором находится система (см. табл. 2)

Так, например, применение ГАМК-ергических препаратов (бенздиазепинов) в условиях воздействия эмоционального стрессового агента и начальных проявлений адаптационных состояний (ранних и даже частично генерализованных (alarm реакция) несомненно может иметь терапевтический эффект за счет антикиндинговых ГАМК-позитивных механизмов, лежащих в основе транквилизирующих эффектов. Однако, применение тех же бенздиазепинов в условиях развернутых адаптационных защитных механизмов («плато толерантности», «истощение» «обратного развития») и, тем более, болезни (например, кульминации клиники невроза) или хронической болезни (устойчивого патологического состояния — невротическое развитие) не только не вызовет улучшения, но, как показывает практика, ухудшает состояние больных, приводя к еще большей хронизации невроза и изменениям личности еще и за счет патологической адаптации к ГАМК-позитивным эффектам, т. е. появление симптоматики болезней зависимости. Последнее может быть отнесено не только к транквилизаторам, но и к гормональным, иммунным фармакологическим препаратам и даже психотерапевтическим воздействиям. Таким образом, следует тщательно изучать и учитывать состояние, в котором находится патологическая система, и возможность в условиях хронической болезни возникновения в ЦНС новых генераторов патологической активности, новых устойчивых патологических состояний, к несчастью не являющихся «конкурентными», но напротив, резонируя (Л. И. Мандельштам, 1950; В. С. Русинов, 1969), сливающихся в общую, еще более сильную по своему патологическому эффекту на организм, систему.

3. Ингибирование генератора патологической активности, образовавшегося в церебральных структурах

Наиболее яркий пример такого воздействия — применение антиконвульсантов в случаях коморбидно возникших психических расстройств (от тревожных, депрессивных до маниакальных и психотических). Особенностью лечебного эффекта антиконвульсантов их «нормотимический» эффект является в этих случаях не только результатом центральной активации ГАМК-ергических механизмов, но и их непосредственное блокирование потенциал-зависимых Na^+ -каналов, изменяя проводимость для ионов K^+ , блокируя Ca^{++} -каналы, вызывая увеличение порога потенциала действия и предотвращая избыточную деполяризацию мембран нервной клетки, блокируя тем самым киндлинговую активность. Несомненно, в этих эффектах антиконвульсантов заложены и множество других: норадренергических, дофаминергических, серотинергических и других систем, поддерживающих также основной нормотимический эффект антиконвульсантов (А. М. Вейн, С. Н. Мосол, 1994; Л. Р. Зенков, 2005; Elger C., Schmidt D., 2011) за счет ингибирования гиперактивности как самого генератора, так и ослабления его внутрисистемных связей с патологической доминантной системой. В наших исследованиях в целях терапии использовалась вальпроевая кислота (конвулекс) по специально разработанной методике (заявка на изобретение № а2013 00784 от 23.01.2013).

4. Ликвидация патологической доминантной системы за счет создания и дополнительной активации антисистем (конкурирующих)

К использованию нового киндлингового раздражения для создания и последующей активации новой антисистемы можно отнести, например, создание при различных патологических состояниях искусственной эпилептиформной активности, которая разрушает уже работающую патологическую доминантную систему. «Таким образом, если сейчас еще и нельзя считать полностью доказанным, что медленная, и в частности пароксизмальная активность при эпилепсии является выражением гиперактивности защитных механизмов, то во всяком случае это предположение становится все более вероятным и, кроме того, раскрывается и механизм этой защиты в виде *распада связей между другими структурами*» (Н. П. Бехтерева, 1980).

Основываясь на этой гипотезе, Н. П. Бехтерева использовала не только электросудорожную терапию, но и терапию слабыми токами, по частотным параметрам, сходным с уже имеющимся в экспериментальном очаге пароксизмальной активности: «Исчезновение эпилептиформной активности в области воздействия подтвердило возможность разрушения стойкого эпилептогенеза конкурентным доминантным очагом». Подобные же результаты были получены при экспериментальных исследованиях Г. Н. Крыжановским (1997). Применение в последние годы метода транскраниальной электростимуляции (ТЭС-терапии) — импульсных токов определенной частоты позволяет производить обезболивание, ускорение процессов заживления ран, стимуляцию иммунитета, нормализацию сосудистого тонуса вегетативной регуляции, лечение абстинентных состояний при болезнях зависимости и т. д., а использование *метода микрополяризации* различных мозговых структур путем соответствующего расположения электродов на поверхности головы позволило формировать «корковую доминанту» с соответствующим подтверждением ее возникновения на ЭЭГ-показателях с их корреляцией на поведенческих эффектах (В. С. Русинов, 1987). В настоящее время методом микрополяризации головного мозга (соответственно методом «наведенной» корковой конкурентной доминанты) успешно лечатся эпилептиформные состояния, гиперкинезы, неврозы, последствия травм мозга и задержки развития (А. М. Шелякин, Г. Н. Пономаренко, 2006). В наших исследованиях, посвященных лечению коморбидных аффективных расстройств при псориазе, успешно применены физиотерапевтические методики путем как транскраниальной электростимуляции, так и микрополяризации (заявка на изобретение № а2013 00784 от 23.01.2013).

Весьма успешным также оказалось создание конкурирующей доминантной системы, создаваемой проведением сеансов произвольной гипервентиляции (ПГВ). С точки зрения физиологии, даже кратковременная гипервентиляция приводит к увеличению альвеолярной вентиляции легких с избыточным выделением углекислого газа, развитию гипокпапии, сопровождающейся снижением PA_{CO_2} (парциального давления CO_2 в альвеолярном воздухе) и кислорода в артериальной крови (PA_{O_2}) с развитием респираторного алкалоза. «Гипоксия мозговой ткани является конечным звеном в последствиях феномена гипервентиляции» (А. М. Вейн, 1988). В период ПГВ даже

на 5—7 минуте развиваются тревожные расстройства вплоть до агитации и даже определенного «сужения» сознания с частичной потерей «осознания» действий логической и оценки обращений со стороны окружающих (*spells*). (Отсюда, очевидно, природа возникновения феномена «безостановочного дыхания» вплоть до синдрома «фобического тревожно-деперсонализационного» и состояний гипервентиляционного «транса», используемого в системах йогов и буддизме (А. М. Вейн, 1988). Часты церебро- и кардиалгии, повышение артериального давления, тахикардия до 90 ударов в 1 мин., «спазм» и «колики» со стороны внутренних органов и кишечника, парестезии лица, конечностей и т. д. Эти состояния, главными из которых оставались приступы тревоги различной интенсивности, проходили уже через 15—20 минут после сеанса гипервентиляции. Исследование ЭЭГ в этот период показало появление высокоамплитудных медленных альфа-, дельта- и тета-волн, причину появления которых большинство исследователей объясняют гипоксией мозговой ткани. Более половины исследованных нами больных после окончания пробы с гипервентиляцией не могли по указанию врача прекратить частое и глубокое дыхание, продолжавшееся спонтанно еще какое-то время (до 15 минут). У этих больных с «безостановочным дыханием» отмечались наиболее выраженные тревожные расстройства (до панических) и длительный период медленноволновой эпилептиформной активности. Подобные феномены описаны также в исследованиях О. Г. Газенко с соавт., 1981 (цит. по А. М. Вейну, 1988).

Тренинговые занятия ПГВ с больными такими хроническими заболеваниями как псориаз (68 больных), сопровождающимися различной выраженности коморбидными тревожными расстройствами, использовались при проведении *о-п* — метод «погружения», «затопления» пациента в ситуацию максимально переносимого страха и ужаса (*implosivus* (лат.) — взрыв, направленный внутрь, *flooding* (англ.) — наводнение, затопление, погружение). Во всех случаях метод имплозивной психотерапии на фоне ПГВ позволял применить видоизмененную технику *о-п* (СД), заключающуюся в использовании получаемого после ПГВ кратковременного эффекта релаксации («эффект позитивного эмоционального рикошета» — К. В. Шевченко-Битенский (2013). «Эффект рикошета» оказался в этом случае необходимым компонентом имплозивной психотерапии для оптимальной редукции тревожного аффекта и создания положительно окрашенных эмоционально-стабильных состояний. Для укрепления эффекта психотерапевтического сеанса с пациентом предварительно обсуждались принципы, на которых применяется имплозивная терапия на фоне ПГВ и СД (соответственно заявке на изобретение комплексной фармакофизиопсихотерапии № а2013 00784 от 23.01.2013), получалось информированное согласие на проводимое тренинговое и фармакологическое лечение. Комплексная терапия антиконвульсантами (вальпроевая кислота) + транскраниальная микрополяризация + имплозивная психотерапия на фоне ПГВ и СД позволяют не только ослабить генератор и саму патологическую доминантную систему, вызывая статистически достоверную эффективность при лечении собственно болезни (в данном случае это были больные псориазом), но и коморбидно протекающих тревожных и, особенно, невротических расстройств.

Список литературы

1. Березин Ф. Б. Психическая и психофизиологическая адаптация человека / Ф. Б. Березин. — Л.: «Наука», 1988. — С. 2767.
2. Бехтерева Н. П. Здоровый и больной мозг человека / Н. П. Бехтерева. — Л.: «Наука», 1980. — С. 208.
3. Введенский И. Е. Возбуждение, торможение, наркоз / И. Е. Введенский. — Избранные произв. — М., 1957. — Ч. 2. — С. 624—676.
4. Вейн А. М. Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике / А. М. Вейн, С. Н. Мосолов. — С-Пб., 1994. — С. 336.
5. Вейн А. М. Нейрогенная гипервентиляция / А. М. Вейн, И. В. Молдовану. — Кишинев : Изд-во Штиинца, 1988. — С. 182.
6. Жмуров А. С. Неврология / А. С. Жмуров // Большая энциклопедия психиатрии, 2 изд. — М., 2012. — С. 346.
7. Зенков Л. П. Вальпроевая кислота в ретроспективе и перспективе / Л. П. Зенков // Неврологический журнал. — 2005, № 6. — С. 44—48.
8. Конорски Ю. Интегративная деятельность мозга / Ю. Конорски. — М.: Мир, 1970. — С. 412.
9. Кандель Э. (Erik R. Kandel). В поисках памяти (пер. с англ.) / Э. Кандель. — М., 2011. — С. 735.
10. Краснов В. Н. Расстройства аффективного спектра / В. Н. Краснов. — М., 2011. — С. 431.
11. Крыжановский Г. Н. Общая патофизиология нервной системы / Г. Н. Крыжановский. — М., 1997. — С. 352.
12. Лукьянчиков В. С. АПУД — теория в клиническом аспекте / В. С. Лукьянчиков // Рус. мед. журнал. — 2005. — 13(26). — С. 1808—1811.
13. Мандельштам Л. И. Полное собрание трудов / Л. И. Мандельштам. — М. Изд-во АН СССР, 1950. — С. 428—467.
14. Нуллер Ю. Л. Тревога и ее терапия / Ю. Л. Нуллер // Психиатрия и психофармакология. — 2002. — № 4(2). — С. 35—16.
15. Павлов И. П. Полное собрание трудов / И. П. Павлов. — М.; Л., 1952. — Т. 3.
16. Павлыгина Р. А. Сопряженное торможение при доминанте / Р. А. Павлыгина // Журнал высшей нервной деятельности. — 1993. — Т. 43, вып. 4. — С. 643—651.
17. Подкорытов В. С. Депрессии, современная терапия / В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка. — Харьков, 2010. — С. 350.
18. Русинов В. С. Доминанта и временная нервная связь / В. С. Русинов // В кн.: Доминанта и условный рефлекс / под ред. П. В. Симонова. — М.: Наука, 1987. — С. 5—47.
19. Русинов В. С. Доминанта. Электрофизиологическое исследование / В. С. Русинов. — М.: Наука, 1969. — 232 с.
20. Саркисов Д. С. Очерки истории общей патологии / Д. С. Саркисов. — М., 1988. — С. 336.
21. Смулевич А. Б. Психофармакотерапия тревожных расстройств пограничного уровня / Смулевич А. Б., Андрющенко А. В., Романов Д. В. // Русск. мед. журнал. — 2006. — Т. 14, № 9. — С. 725—729.
22. Шабров А. В. Астенические расстройства в соматической практике. Введение. Коморбидность психических и соматических расстройств в XXI в. / А. В. Шабров, С. П. Соловьева. — СПб., 2010. — С. 456.
23. Шевченко-Бітенський К. В. «Феномен позитивного рикочету» як психотерапевтична складова анксиогенної методики лікування коморбідних тривожних і дистимічних розладів у хворих псоріатичною хворобою / К. В. Шевченко-Бітенський // Міжнародна науково-практична конференція «Медична психологія: здобутки, розвиток та перспективи». — Київ, 2013. — С. 46—51.
24. Шелякин А. М. Микрополяризация мозга / А. М. Шелякин, Г. Н. Пономаренко. — СПб., 2006. — С. 223.
25. Elger C. Aktuelle Epilepsitherapie: kurzgefasst. 4 Auflage / C. Elger, D. Schmidt. — München : Zuckschwerdt/BRO, 2007.
26. Goddard G. Development of epileptic seizure through brain stimulation at low intensity / G. Goddard // Nature. — 1967. — Vol. 214. — № 5092. — P. 1020—1029.
27. Jaspers K. Allgemeine Psychopathologie / K. Jaspers. — 5th ed. — Berlin : Springer, 1948.
28. James B. In defense of anxiety / B. James // Austral. N. Z. J. Psychiat. — 1969. — Vol. 3. — P. 241—247.
29. Kepinski A. Lek / A. Kepinski. — Warszawa, 1977.
30. Poldinger W. Aspects of anxiety / W. Poldinger // Anxiety and tension — new therapeutic aspects. — Basel, 1970. — P. 7—21.
31. Sullivan H. S. The interpersonal theory in psychiatry / H. S. Sullivan. — New York : Norton, 1953.

Надійшла до редакції 14.01.2014 р.

ШЕВЧЕНКО-БИТЕНСКИЙ Константин Валерьевич, магистр, аспирант кафедры психиатрии, наркологии с курсом медицинской психологии Одесского национального медицинского университета, г. Одесса; e-mail: 380482@gmail.com

SHEVCHENKO-BITENSKYI Kostiantyn Valeriiovych, Magister, Postgraduate Student of the Department of psychiatry, narcology with a course medical psychology of Odesa National Medical University, Odesa; e-mail: 380482@gmail.com